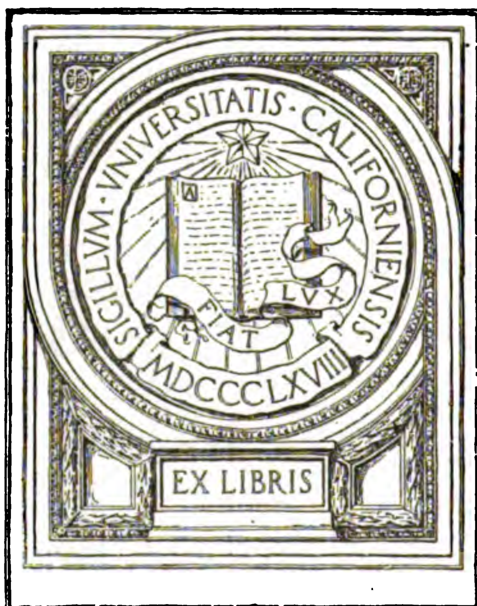
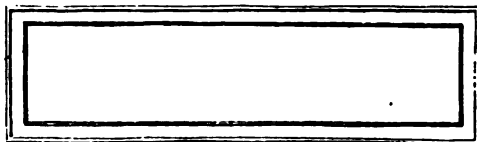

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT
LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS



KI

Robert

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Hitten

Johann

Emil Pfa

C. Rauch

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

(

# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

UND

## PHYSISCHE ERZIEHUNG.

**Neue Folge.**

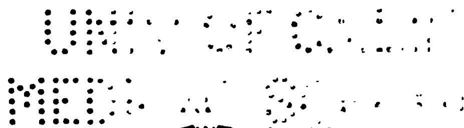
Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. **Bókai** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Eröss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

**O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.**

XLIII. Band.




LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1896.

# Inhalt.

# I.

## Arbeiten aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin (im königl. Charité-Krankenhause).

Herausgegeben von Prof. Heubner,
Direktor der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 1. Mai 1896.)

---

### 1.

### Beobachtungen und Versuche über den Meningokokkus intracellularis (Weichselbaum-Jaeger).

Von

O. Heubner.

In meiner Bearbeitung der epidemischen Cerebrospinalmeningitis für die 3. Auflage der Eulenburg'schen Encyklopädie wies ich darauf hin, wie unbefriedigend die Ergebnisse der Forschungen nach der Aetiologie dieser Erkrankung noch seien. Ich betonte insbesondere, dass es kaum angehe, die epidemische Cerebrospinalmeningitis mit ihrem klinisch und epidemiologisch so charakteristischen Verhalten in Bezug auf die veranlassende Ursache mit jenen Entzündungen der Hirn-Rückenmarkshäute zusammen zu werfen, die im Anschluss an eine Pneumonie, an eine Endocarditis, eine Otitis sich entwickelten, auch wenn diese einmal in gehäufter Weise auftreten sollten.

Schon damals konnte aber hervorgehoben werden, dass Weichselbaum noch einen anderen Mikroorganismus bei einer Reihe von Cerebrospinalmeningiten (6 Fälle) aufgefunden habe, den er Diplokokkus intracellularis meningitidis nannte und bereits scharf von dem Diplokokkus pneumoniae unterschied. — Ich sprach die Vermuthung aus, dass in diesem Mikroorganismus, den Weichselbaum[1]) bereits ganz treffend

---

1) Ueber die Aetiologie der acuten Meningitis cerebrospinalis. Fortschritte der Medicin 1887. S. 573 u. 620.

beschrieb, vielleicht der bis dahin vergeblich gesuchte ursächliche Mikrobe der epidemischen Meningitis gefunden sei. Denn jeder Kliniker, welcher die Krankengeschichten der 6 Fälle liest, in denen der genannte Autor diese eigenthümlichen Kokken fand, wird sich überzeugen, dass gerade sie dem klinischen Bilde der echten epidemischen Kopfgenickstarre entsprechen, während dies bei jenen Krankengeschichten, wo er den Diplokokkus pneumoniae fand, gerade nicht der Fall ist.

Was Weichselbaum abhielt, seinen Fund noch nicht mit voller Bestimmtheit zu verwerthen, war das nicht ganz klare Resultat des Thierexperimentes. Zwar erwiesen sich die sogleich zu beschreibenden Kokken pathogen, sowohl gegen Mäuse und Kaninchen, wie gegen Hunde; es gelang sogar bei letzterer Thiergattung nach Trepanation und Einspritzung unter die D. M. des Gehirns eine Pachy- und (mikroskopische) Leptomeningitis hervorzurufen, aber gerade in diesen Versuchen konnte der Autor keine oder nur sehr spärliche Kokken in den erkrankten Häuten mehr nachweisen und sie nicht wieder aus den Krankheitsproducten herauszüchten. Nichts desto weniger glaubt er einen ätiologischen Zusammenhang der gefundenen Mikroben mit der Hirnhauterkrankung in seinen Fällen annehmen zu dürfen.

Die besonders kennzeichnenden Merkmale desselben waren folgende:

1) Der Kokkus fand sich zwar auch frei in der eitrigen Flüssigkeit der erkrankten Hirnhäute, aber vorwiegend im Innern der Eiterzellen. Hier oft in ziemlicher Menge und auch in einer Form, dass die Aehnlichkeit mit dem Verhalten des Gonokokkus hervortrat.

2) Der Kokkus ist immer in Doppelexemplaren angeordnet, so aber, dass die Breitseiten an einander stossen (nicht wie beim Diplok. pneumoniae die Schmalseiten). Oefters liegen vier zusammen. Unter den annähernd gleichgrossen Paaren findet man einzelne erheblich grössere.

3) Der Kokkus wächst nur bei Körpertemperatur, am Besten auf Agar, nicht gut auf Blutserum, nicht auf Kartoffel. Die Culturen bilden mässig üppige graue, viscide Vegetationen.

Obwohl nun die epidemische Cerebrospinalmeningitis nicht so selten ist, sondern in grösseren Städten wohl alle paar Jahre in Gestalt einiger gehäufter Fälle auftritt, so dauerte es doch geraume Zeit, ehe diese Entdeckung Weichselbaum's einigermaassen Beachtung fand.

Zwar wurden einige wenige Stimmen laut, welche seine Befunde bestätigten, aber im Grossen und Ganzen blieb es still über die Angelegenheit. Viele mögen wohl der Meinung Bordone-Ufreduzzi's gehuldigt haben, dass der Weichselbaum'sche Kokkus doch mit dem Pneumoniemikroben identisch sei.

Beinahe ein Jahrzehnt sollte vergehen, bis die Bedeutung

jenes Fundes durch eine neue und sorgfältige Untersuchung in helles Licht gerückt wurde. Sie rührt von dem Stabsarzt Dr. Jaeger, Vorstand der hygienisch-chemischen Untersuchungsstation des Württembergischen Armeecorps in Stuttgart, her. Dieser Forscher hatte während der Jahre 1893 und 1894 Gelegenheit, eine Epidemie von Cerebrospinalmeningitis in mehreren Regimentern des 13. Armeecorps zu beobachten und in zehn Todesfällen anatomische und bacteriologische Untersuchungen vorzunehmen, und gab das Resultat derselben im Frühjahr 1895 bekannt.[1])

Er bestätigt vollinhaltlich die Beschreibung Weichselbaum's von dem Vorkommen eines intracellulären Diplokokkus bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, der mit dem Pneumoniediplokokkus nichts Gemeinsames habe. Während aber Weichselbaum sich über die Beziehungen dieses neuen Kokkus zu der eigentlichen Genickstarre noch sehr unsicher äussert und der letzteren gegenüber dem lanzettförmigen Kokkus die höhere ätiologische Bedeutung einzuräumen geneigt ist, verlässt Jaeger diesen Standpunkt vollständig. Er spricht vielmehr den intracellulären Diplokokkus als die für die epidemische Cerebrospinalmeningitis specifische Noxe an. Ihm wird also, falls sich seine Meinung bewährt, das wesentliche Verdienst in der richtigen Würdigung der Thatsachen zuzuschreiben sein.

In Bezug auf die Kennzeichen des Meningokokkus intracellularis, wie der Organismus wohl am Besten — zum Unterschiede vom Pneumokokkus — genannt wird, stimmt Jaeger mit Weichselbaum überein:

Er findet sich überwiegend in den Eiterzellen und er hat eine breitgedrückte Gestalt, gegenüber der ovoiden, zugespitzten des Pneumokokkus. Die Kapsel tritt meist nicht so scharf wie bei letzterem hervor.

Es gelingt übrigens nicht immer leicht ihn in Ausstrichpräparaten zu finden; besonders wo die Eiterung nicht reichlich ist. Dagegen ist er immer durch die Cultur auf Glycerinagar nachzuweisen.

In Bezug auf die Cultur weist Jaeger auf einen fundamentalen Unterschied gegenüber dem Pneumokokkus hin: er lässt sich leichter und viel länger fortzüchten als dieser, die Culturen gewinnen sogar mit der Zeit die Fähigkeit sehr üppig zu wuchern.

Ebenso eclatant ist der Unterschied zwischen beiden Kokkenarten beim Thierversuch. Es gelingt nicht, durch subcutane Einverleibung der Meningokokken Mäuse oder Meerschweinchen zu inficiren. Nur bei intraperitonäaler oder intrapleuraler Injection wurde eine eitrigfibrinöse Entzündung und Tod durch Allgemeininfection erzielt.

Jaeger konnte nun diesen Meningokokkus in allen seinen tödtlich geendeten Fällen der Epidemie in dem meningitischen

---

1) Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten. Bd. XIX. S. 351. 1895.

Exsudat und in zwei Genesungsfällen auch im pneumon. Sputum nachweisen. Da ihm dieser Nachweis auch in zwei Fällen gelang, wo Anfangs ein Mal nur der Pneumokokkus und das andere Mal der Streptokokkus longus vorhanden zu sein schien, so meint er auch hier als ursprünglichen Krankheitserreger den Meningokokkus ansehen zu müssen, zu dem die Mischinfection mit Pneumo- beziehentlich Streptokokkus hinzugetreten sei.

Eine Reihe von Untersuchungen, die ich auf meiner Klinik an einer Anzahl von Fällen echter epidemischer Cerebrospinalmeningitis habe anstellen lassen, scheinen mir geeignet, die durch Jaeger's Forschungen angebahnte Erkenntniss zu bestätigen und auch noch zu erweitern.

Zunächst war ich im Stande, den von Jaeger an der Leiche erhobenen Befund bereits am Lebenden zu gewinnen. Seit der Einführung der Lumbalpunction als klinisch-diagnostisches Hilfsmittel[1]) wird auf meiner Klinik bei jeder eiterigen Meningitis die bacteriologische Untersuchung der entleerten Flüssigkeit vorgenommen.

Beobachtung 1.

Am 17. April 1895 wurde ein 1½jähriges Mädchen, E. Pr., auf die Kinderklinik der Charité aufgenommen, welches 14 Tage vorher mit Erbrechen, Fieber und Nackenstarre erkrankt war, und bei welchem ich auf Grund der klinischen Analyse am 25. April in der Klinik die Diagnose auf epidemische Cerebrospinalmeningitis stellte. Das Kind starb am 29. April. Die Section bestätigte die Diagnose. Hier wurde am 19. und am 29. April die Lumbalpunction ausgeführt. Schon bei der ersten, ganz besonders aber bei der zweiten fanden sich innerhalb der Zellen der entleerten trübeitrigen Flüssigkeit sehr reichliche Kokken. Das Ausstrichpräparat mit verdünnter Ziehl'scher Lösung gefärbt liess fast in allen Zellen zum Theil vereinzelt, meist aber in dichter Häufung und in Diplokokken-, beziehentlich Tetrakokkenform angeordnet, sehr intensiv gefärbte Mikroorganismen wahrnehmen, welche halbkugelig gestaltet mit breiten Linien an einander stiessen, so dass der Diplokokkus semmelförmig sich ausnahm.

Neben diesen Organismen war aber, wie sich erst bei späterem genauerem Durchsuchen der Ausstrichpräparate ergab, noch ein zweiter ebenfalls intracellulärer Mikrobe vorhanden, der zwar offenbar von nebensächlichlicher Bedeutung war, aber zunächst auf Abwege zu führen drohte.

Mit den Flüssigkeiten der ersten, sowie der zweiten Punction dieses Falles wurden Agarplatten beschickt und bei Bruttemperatur gehalten. Die äusserst kokkenreiche zweite Flüssigkeit blieb auf Agar steril; aus der ersten gingen sehr zarte, ähnlich dem Pneumoniekokkus wachsende Culturen auf,

1) Vgl. meinen Vortrag in der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 1. Nov. 1894. Berliner klin. Wochenschrift 1895. Nr. 14.

die sich aber durch viele Generationen fortpflanzen liessen. Im Thierversuch erwiesen sie sich als nicht pathogen.

Immerhin erweckte aber doch der Befund an den Ausstrichspräparaten das grösste Interesse. Die Jaeger'sche Mittheilung war vor Kurzem erschienen, der Befund war ein ähnlicher, und so sandte ich unsere Präparate und Culturen an Herrn Stabsarzt Dr. Jaeger, der uns mit grösster Liebenswürdigkeit entgegenkam, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche. Zunächst stellte es sich heraus, dass wir in unseren Ausstrichpräparaten ohne allen Zweifel den Meningokokkus Jaeger's vor uns hatten, wovon wir uns durch Vergleichsobjecte, die Herr Jaeger uns übersandte, ebenso sicher überzeugten, wie der ebengenannte Forscher bezüglich unserer Präparate.

Die Photogramme, die Jaeger, und besonders auch die Zeichnungen, die Weichselbaum (in deren erwähnten Veröffentlichungen) von der Gestalt und Anordnung der Diplokokken in den Eiterzellen gegeben haben, sind so treffend, dass ich es mir ersparen kann, Abbildungen von unseren Befunden zu geben. Je nach dem angewandten Färbemittel erscheinen jene entweder mehr wie eine kurze Semmel, deren beide Glieder breitgedrückt sind, oder wie eine doppelte Bohne. Der von Max Wolff gelegentlich vom Gonokokkus gebrachte Vergleich zweier mit ihren breiten Flächen gegenüber liegenden, aber durch einen Spalt getrennten Kaffeebohnen passt auch ganz genau auf die Art, wie sich der Meningodiplokokkus in der Zelle präsentirt, besonders, wenn er mit Methylenblau gefärbt ist. Oft ist jedes einzelne Paar, deren, wie beim Gonokokkus, 10—12 und mehr in einer Zelle liegen können, von einer deutlichen Kapsel umgeben. Diese ist oft besonders klar zu sehen, wenn ein Kokkenpaar im Zellkern gelagert ist. Andererseits ist die Kapsel oft auch undeutlich. Nach Gram behandelt, entfärbten sich die Kokken in unseren Ausstrichpräparaten nicht.

Dagegen hatten wir in den Culturen den Meningokokkus nicht vor uns, sondern jenen erwähnten zweiten Mikroben, einen etwas zugespitzten Diplobacillus, der übrigens nur mit einem sehr scharfen Apochromaten als solcher deutlich wurde und offenbar eine zufällige, wie es scheint saprophytische Beimengung darstellte.

### Beobachtung 2.

Am 9. Mai 1895 wurde ein zweiter Fall von Cerebrospinalmeningitis aufgenommen. Der 5jährige Sohn eines Wachtmeisters, E. K., war in der zweiten Aprilwoche (vier Wochen vor der Aufnahme) mit Kopfschmerzen, Erbrechen und heftiger Nackenstarre erkrankt. Grosse Schmerzen im Kopf und Rücken, sowie Nackenstarre bestanden noch bei der Aufnahme fort, der weitere Verlauf war ganz charakteristisch. Fieber bis zum 18. Mai, allmählicher Nachlass der Nackenstarre, der Kopfschmerzen, intercurrirendes, angioneurotisches Exanthem. Heilung.

In diesem Falle wurden am 11. Mai — übrigens unter vorübergehender Erleichterung der zu dieser Zeit sehr heftigen Kopfschmerzen — 30 ccm eitrig getrübter Flüssigkeit entleert.

Im Ausstrichpräparate dieser Flüssigkeit waren wiederum intracelluläre Doppelkokken deutlich nachweisbar, die ganz

genau den Jaeger'schen glichen. Leider gelang es auch aus dieser Flüssigkeit nicht, eine Cultur zu züchten. Die Nährböden wurden durch Verunreinigungen überwuchert.

Erst im dritten Falle glückte uns[1]) auch die Cultur der Mikroorganismen und nunmehr gelang das Gleiche auch in allen weiteren noch beobachteten Fällen.

Beobachtung 3.

Am 18. September 1895 wird ein 7 monatlicher Knabe, E. U., in die Charité aufgenommen. Er war bis dahin vollständig gesund, in der zweiten Woche des August mit hohem Fieber, Krämpfen, mehrmaligem Erbrechen, starken Schmerzäusserungen beim Hochheben und Trübung des Bewusstseins erkrankt. Bei der Aufnahme fieberlos, somnolent; Starre des Genicks und der Extremitäten. Alle Sehnenreflexe erhöht. Fontanelle gespannt. Am 26. September wurden durch eine Lumbalpunction 25 ccm einer leicht getrübten Flüssigkeit entleert, die ein eitriges Sediment fallen lässt. Das Ausstrichpräparat dieses Sediments lässt in den Eiterzellen eine grosse Menge von Diplokokken, ganz ähnlich den Gonokokken angeordnet, wahrnehmen, welche in ganz deutlicher Weise dieselbe breitgedrückte Semmelgestalt, wie die Jaeger'schen Diplokokken, erkennen lassen. Spärlich finden sich diese Kokken auch extracellulär.

Am 28. und 29. September mehrfaches Erbrechen.

Am 30. September verlangt die Mutter das Kind wieder zu sich. Es lebte noch bis zum 8. October. (Also zweimonatliche Krankheitsdauer.) In den letzten Tagen sollten die Nähte des Kopfes immer weiter auseinander gewichen sein und gespannt sich angefühlt haben. Eine Section wurde in diesem Falle nicht gemacht.

In diesem Falle also wurde der Meningokokkus intracellularis zum ersten Male aus der Punctionsflüssigkeit gezüchtet.

Dabei wurde folgendes Verfahren eingeschlagen: Mit steriler Pipette wird dem Condenswasser der Agarröhrchen etwa 0,3 ccm der Punctionsflüssigkeit hinzugefügt; nachdem das Röhrchen 12—24 Stunden im Brutofen gestanden, wird nunmehr die Flüssigkeit durch Neigen des Röhrchens über die Agarfläche vertheilt. Nun bildet sich in 24 bis 48 Stunden ein reichliches Wachsthum heraus. Von dieser ersten Cultur lässt sich dann die Fortzüchtung durch einfache Weiterimpfung viele Generationen hindurch bewirken.

Herr Stabsarzt Jaeger hatte die Güte, mir einige seiner Culturen zu übersenden, die uns einerseits als Vergleichsobjecte dienten, andererseits ebenfalls weiter gezüchtet wurden, und zu verschiedenen der nachher zu berichtenden Versuche verwendet werden konnten.

Die Culturen unseres dritten Falles verhielten sich nun ganz gleich denjenigen von Jaeger, sowie denjenigen unserer späteren, noch zu beschreibenden Fälle.

---

1) Der Assistent des Laboratoriums der Kinderklinik, Herr Dr. Finkelstein, hat mich bei den bacteriologischen Untersuchungen wesentlich unterstützt. Er hat in den Charité-Annalen 1895 eine Mittheilung über den Beginn unserer Arbeiten gemacht.

Die erste Aussaat war noch etwas zart, durchscheinend, mit jeder weiteren Uebertragung wurde die Cultur auf Agar bei Bruttemperatur dicker, saftiger, bekam eine graugelbliche, zuweilen auch lehmgelbliche Farbe und einen lackartigen Glanz. Das ganze Verhalten ähnelt demjenigen, welches die Staphylokokken darzubieten pflegen. Die einzelne Colonie sieht auf der Platte bei Betrachtung mit mässigen Vergrösserungen rund, grau und ziemlich grob granulirt aus.

Auch auf Gelatine wächst der Mikrobe, aber nur bei hoher Temperatur des Laboratoriums, und sehr langsam und dürftig, im Stich, mit ganz geringer Ausbreitung auf der Oberfläche.

Die Bouillon wird diffus getrübt; es bildet sich ein mässig reichlicher Bodensatz. Auf Agar scheint die Fortpflanzung dieses Organismus fast unbeschränkt zu sein, genau wie dieses Jaeger angegeben und als charakteristisches Unterscheidungsmerkmal von dem Pneumokokkus hervorgehoben hat.

Mikroskopisch stellen sich die Mikroben in den Reinculturen bei oberflächlicher Betrachtung auch ähnlich etwa den Staphylokokken dar. Sie liegen theils in kleinen und grösseren Haufen — manche traubenförmig, manche in dichteren Conglomeraten —, theils vereinzelt, theils auch in 4-, 6-, 8- bis 10gliedrigen Ketten vereint. Sind sie stark gefärbt, so sehen die Haufen auch bei stärkeren Vergrösserungen aus, als ob sie aus lauter gleich grossen und regelmässig gestalteten kleinen Kugeln beständen. Hat man aber ein Präparat in einem gewissen schwächeren Grade und gerade mit dem glücklichen Treffer gefärbt, und betrachtet es mit sehr guten Linsen, so enthüllt sich ein äusserst zierliches Bild. Alle diese vermeintlichen Kugeln entpuppen sich jetzt als höchst regelmässig gestaltete Diplokokken. Man sieht ganz deutlich zwei feine „kaffeebohnenähnliche" Kokken mit den Breitseiten sich gegenüberliegen, aber getrennt durch einen feinen ungefärbten Spalt. Auch die kettenartig aneinander gereihten „Kugeln" stellen sich dann als lauter Diplokokken dar, deren trennender Spalt in der Längsaxe der Kette liegt, nicht wie z. B. bei den Streptokokken in der Queraxe. Dieses letztere Verhalten ist bereits von Jaeger vollkommen treffend beschrieben.

Während die subcutane Injection von Meningokokkuscultur in Bouillon ohne Schaden vertragen wurde, starben Mäuse nach Injection eines Cubikcentimeters Jaeger'scher Originalcultur in die Bauchhöhle nach zweimal 24 Stunden, nach Injection der gleichen Menge Cultur von unserem Fall 3 in dreimal 24 Stunden. Die Virulenz in unserem Falle war also etwas geringer, aber äusserte sich in nämlichem Sinne.

Ausser an Mäusen hatte Jaeger, wie schon erwähnt, an Meerschweinchen experimentirt und beide Thiergattungen in gleicher Weise, d. h. subcutan negativ, intraperitonäal und intrapleural positiv reagirend gefunden.

Mir schien es nun erwünscht, über den blossen Nachweis der Pathogenität dieses bemerkenswerthen Mikroben, den wir bereits im dritten Falle am Lebenden in dem Subarachnoidealsack cerebrospinal-meningitischer Kinder gefunden, noch hinauszugehen. Es fragte sich, ob es nicht möglich sein würde, am Thiere wieder eine Meningitis mit diesem Meningokokkus zu erzeugen.

Weichselbaum sowohl wie Netter hatten diesen Versuch gemacht, aber auf dem complicirten Wege einer Trepanation am Schädel und Beimpfung der cerebralen Meningen,

der erstere Forscher, was den Meningokokkus anlangt, mit nicht eindeutigem Resultate.

Ich kam nun auf den Gedanken, die Infection der Meningen in einer weniger eingreifenden Weise vorzunehmen auf dem Wege der umgekehrten Lumbalpunction. Gleich die ersten Versuche an Kaninchen und Meerschweinchen zeigten, dass es nicht schwierig war, auch bei diesen Thieren den Lumbalstich auszuführen und normale Cerebrospinalflüssigkeit ausfliessen zu lassen. Sobald dieses erfolgte, war es natürlich ein Leichtes, an die in den richtigen Ort gebrachte Canüle eine Spritze anzusetzen und die mit der Meningokokkencultur beschickte Bouillon in den Subarachnoidealraum zu injiciren.

Der Erfolg dieses Verfahrens war zunächst ein sehr entmuthigender.

Schon bei den ersten beiden Fällen wurden Uebertragungsversuche auf die Rückenmarkshäute gemacht; und zwar auf Kaninchen und Meerschweinchen. Da hier noch keine Reinculturen zu Gebote standen, so wurden einer Reihe von Thieren direct von der Punctionsflüssigkeit 1—2 ccm in den Sack der D. M. spinalis injicirt; und zwar von der zweiten Punction des Falles 1 (am 29. April) und von der einzigen Punction des Falles 2 (am 11. Mai). In beiden Flüssigkeiten waren ja durch das Ausstrichpräparat reichlich intracelluläre Kokken nachgewiesen. Waren diese Mikroben pathogen, so war bei den Thieren eine Infection bei so directer Uebertragung zu erwarten. Aber es geschah Nichts. Höchstens eine kurze, rasch wieder ausgeglichene Fiebersteigerung trat am Tage der Injection ein, einige Thiere bekamen vorübergehend eine Lähmung, unbeholfene Bewegungen der Hinterextremitäten. Das war aber offenbar eine Folge des mechanischen Reizes, am zweiten, spätestens am dritten Tage waren sie wohl, sprangen munter umher, frassen — kurz, von infectiöser Erkrankung keine Spur.

Man konnte nun an die Möglichkeit denken, dass die Kokken unserer Punctionsflüssigkeit ihre Virulenz verloren gehabt hätten, oder wenigstens abgeschwächt waren. Namentlich betreffs des in Heilung übergehenden Falles lag diese Vermuthung nahe.

Es wurden deshalb die Versuche mit den Reinculturen von Fall 3 (E. U.), die sich Mäusen gegenüber intraperitonäal pathogen erwiesen hatten, wiederholt. Wieder mit negativem Erfolge.

Aber auch Bouillonculturen, die aus der von Herrn Stabsarzt Jaeger uns übersendeten Originalcultur gewonnen waren, zeigten sich nicht wirksamer.

Ein weisses Kaninchen erhielt am 28. Mai 1 ccm einer 48stündigen Bouilloncultur durch den Lumbalstich injicirt. Es bekam sofort hinterher klonische Krämpfe, wovon es sich erholte.

Am nächsten Tag Paraplegie der hinteren Körperhälfte, Incontinenz.

Am 31. Mai wird das Thier, welches wieder besser zu werden schien, getödtet. Befund an den Rückenmarkshäuten negativ.

Bei vier anderen ebenso behandelten Kaninchen und zwei Meerschweinchen durchaus keine pathologischen Erscheinungen. Ein sechstes Kaninchen starb unmittelbar nach der Injection an Convulsionen.

Also auch diese Versuchsreihe war resultatlos verlaufen. Jetzt fragte ich mich, ob wir nicht vielleicht Thiergattungen gewählt hatten, die überhaupt der cerebrospinalmeningitischen Infection gar nicht zugänglich waren. Auch Weichselbaum hatte bei seinen mittelst Trepanation bewirkten Einimpfungen des Meningokokkus in die Kaninchenhirnhaut keinen deutlichen Erfolg.

So galt es, weitere Versuche anzustellen an Thieren, von denen es bekannt war, dass sie an epidemischer Genickstarre erkranken können.

Vor allem war hier an das Pferd zu denken, welche Thierklasse ebenso wie Maulesel und Esel oft in grossen Epidemien von der Krankheit befallen werden kann. Doch hatte Herr Prof. Fröhner von der Königl. Thierarzneischule, an den ich mich in der Angelegenheit wandte, die Güte, mir mitzutheilen, dass ausser Pferden auch Rinder, Schafe, Ziegen und Hunde (letztere sehr selten) von der epidemischen Genickstarre ergriffen werden können.

Beim Schafe gehen der eigentlichen Krankheit häufig gewisse Vorboten, Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, Eingenommenheit des Sensoriums, Drehbewegungen, voraus. Bald darauf liegen die Thiere wie gelähmt am Boden, ohne sich wieder erheben zu können, sind bei jeder Berührung schreckhaft und zeigen verschiedenartige Krampfanfälle. Besonders werden Kopf und Hals nach oben und hinten zurückgebogen. Kaukrämpfe, Zähneknirschen, Zuckungen in den Extremitätenmuskeln treten auf. Conjunctiven geröthet, Pupillen erweitert. Temperatur bei Lämmern häufig unter der Norm. Verlauf oft sehr acut, schon nach einigen Stunden oder Tagen tödtlich. Andere Male beträgt die Krankheitsdauer 1—8 Wochen.[1])

Auf Grund dieser Aufklärungen wurde nun zunächst ein Versuch gemacht, einen jungen Hund mit dem Meningokokkus intracellularis zu inficiren. Man glaubte besonders auch deshalb hier auf ein positives Resultat rechnen zu können, weil gerade auf Hunden schon Weichselbaum meningitische Erkrankungen nach Einimpfen seines intracellulären Kokkus zu erzielen vermocht hatte. Aber auch dieser Versuch gab keinen entscheidenden Ausschlag.

Ein junger Hund im Gewichte von etwa 4 kg erhielt am 4. November 1895 1 ccm 24stündiger Bouilloncultur des von Herrn Jaeger uns zugesendeten Originalkokkus durch Lumbalstich unter die D.M. spinalis injicirt. Die Temperatur, vor der Injection 38,7, bewegte sich in den beiden folgenden Tagen zwischen 39,4 und 39,6. Der Gang war bald nach der Injection steif. Am 5.XI. früh schlaffe Paraplegie der hinteren Extremitäten. Incontinenz. So blieb der Zustand bis zum 7. XI. An diesem Tage

1) Friedberger und Fröhner, Pathologie und Therapie der Hausthiere Bd. II. S. 55. 4. Aufl. 1896.

wurde das Thier durch Chloroform getödtet. Die weichen Häute des Rückenmarks waren in der Gegend der Einstichstelle etwa 7 cm weit stark geröthet und trüb. Kein deutlicher Eiter. In dem Ausstrichpräparat des spärlichen Saftes, der von dieser Stelle gewonnen wurde, waren reichlich extracelluläre Kokken, wenig Zellen. Leider wurde eine genauere histologische Untersuchung nicht vorgenommen.

Endlich aber sollte uns ein sicher positives Resultat zu Theil werden, als wir die Ziege als Versuchsobject benutzten.

Versuch 1. Eine Ziege, schon seit mehreren Monaten in Beobachtung und bis dahin immer gesund, erhielt am 20. November 1895 einen Cubikcentimeter einer 24 stündigen Bouilloncultur des Jaegerschen Originalkokkus durch Lumbalstich in die unterste Partie der Wirbelsäule unter die D. M. spinalis. Temperatur kurz vor der Punction Mittags 12 Uhr 38,2.

Am 21. XI. 1895 früh ist das Thier sehr krank. Es liegt zusammengekrümmt, der mittlere Theil der Wirbelsäule in starkem Buckel vorgewölbt; es meckert schmerzlich, besonders heftig bei nur leiser Berührung der Processus spinosi des unteren Drittels der Wirbelsäule. Das Aufstehen ist dem Thiere nur mit Schwierigkeit möglich. Grosse Mattigkeit; es sinkt bald wieder zusammen. Es frisst nicht. Temperatur 39,7, am Abend 40,0.

In der folgenden Nacht crepirt es.

Die Section ergiebt als einzigen abnormen Befund die Veränderungen an den Rückenmarkshäuten.

Die harte sowohl wie die weichen Rückenmarkshäute zeigten in einer Ausdehnung, die von der Einstichstelle am untersten Lumbalmark bis in die Mitte des Dorsalmarkes reichte, eine sehr starke gleichmässige Röthung. Auf der Pia Mater waren zwischen dieser allgemeinen Röthe eine sehr grosse Zahl feiner Hämorrhagien wahrnehmbar, welche der ganzen Oberfläche ein roth gesprenkeltes Aussehen gaben. Ausserdem waren die Häute durch zarte Fibrinbeschläge trüb. Eigentliche Eiterung war nicht vorhanden. Das Rückenmark selbst schien nicht auffällig verändert. Aus den Fibrinbeschlägen und der von den Rückenmarkshäuten abgestreiften Flüssigkeit in der ganzen Ausdehnung der afficirten Partie liessen sich Reinculturen des Meningokokkus intracellularis gewinnen. Auch waren auf den Ausstrich-Deckglaspräparaten die Kokken ohne Weiteres, allerdings überwiegend extracellulär, zu erkennen.

Auch aus Nieren und Leber wurden spärliche Culturen des Meningokokkus erhalten.

Im Uebrigen erwiesen sich sämmtliche Organe normal.

Die histologische Untersuchung der kranken Rückenmarkstheile erwies eine ganz zweifellose Meningitis spinalis. Die das Rückenmark überziehende Pia war in ihrem ganzen Umfange, besonders stark an der hinteren Hälfte, dicht von Eiterzellen durchsetzt, welche die Bindegewebsspalten erfüllten und auseinander drängten. Längs der Gefässzweige, die von der Pia in das Rückenmark einbogen, war ebenfalls eine vermehrte Zellanhäufung vielfach kenntlich.

Endlich fand sich eine solche stellenweise auch in den Septis zwischen den austretenden Nervenwurzeln. Die Gefässe waren vielfach stark erweitert, und deren Umgebung besonders dicht von den Kernen von Rundzellen infiltrirt.

Die Substanz des Rückenmarks war nicht verändert. Im Schnittpräparat die Kokken mit Sicherheit nachzuweisen gelang allerdings nicht. Die früheren Untersucher, Weichselbaum wie Jaeger, haben

an der Leiche wie beim Thierversuch in dieser Beziehung ähnliche Schwierigkeiten gehabt.

Der oben beschriebene Versuch stellt nun ohne Zweifel ein Beispiel der fulminant tödtlichen Cerebrospinalmeningitis dar. Vergleicht man die klinischen Erscheinungen der eintägigen Krankheit unseres Thieres mit der oben aus dem Fröhner'schen Buche gegebenen Symptomatologie der Cerebrospinalmeningitis beim Schafe, so springen die verwandten Züge deutlich hervor. Auch unsere Ziege lag wie gelähmt am Boden, konnte sich nur mit Mühe erheben und sank rasch zurück. Auch in unserem Falle die krampfhafte Rückenkrümmung, die grosse Empfindlichkeit bei Berührung. Wenn die Starre des Kopfes nicht so auffällig hervortrat, so lag das wohl an dem Umstande, dass unser Thier zu Grunde ging, ehe sich die Affection bis zum Halsmark ausgebreitet hatte.

Als Ursache dieser rapid tödtlichen Krankheit bei einem vorher völlig gesunden Thiere kann gar nichts Anderes angesehen werden, als die Einfuhr der Reincultur des Meningokokkus, der nicht nur in der Rückenmarkshöhle, sondern auch im übrigen Körper bereits begann sich zu vermehren. Der Einwurf, als könne etwa das Vehikel der eingespritzten Cultur, die Bouillon, an sich die schädigende Einwirkung auf die Rückenmarkshäute ausgeübt haben, wurde durch einen Versuch an einer zweiten Ziege widerlegt.

Versuch 2. Eine kräftige Ziege, seit mehreren Monaten in Beobachtung und bis dahin gesund, erhielt am 24. November 1895 1 ccm sterile Bouillon mittelst Spinalpunction in den Sack des D. M. spinalis injicirt. Es erfolgte keinerlei Schädigung. Das Thier bekam keine Temperaturerhöhung, erlitt keine Störung des Allgemeinbefindens, frass gut, kurz blieb völlig gesund.

Im December des Jahres 1895 kam ein vierter Fall der Krankheit zur Beobachtung.

### Beobachtung 4.

Am 18. December 1895 wurde ein 8 monatlicher Knabe (E. St.) auf die Kinderabtheilung der Charité aufgenommen. Er stammte von gesunden Eltern, soll Mitte October die Masern mit Ohrenlaufen, Kehlkopfkatarrh und Lungenentzündung gehabt haben. Nach Ablauf dieser Affectionen begann um den 6. November eine neue Erkrankung mit Erbrechen, Fieber, Nackenstarre, grosser Schmerzhaftigkeit bei jeder Berührung, Verstopfung. Ferner vielfach automatische Bewegungen, öfteres Aufschreien. Der Kopf sei im Verlaufe der Krankheit grösser geworden.

Der Status bei der Aufnahme ergab: Stark abgemagertes Kind mit grossem Kopf, 45 cm Umfang, gespannter Fontanelle. Fortwährend rechte Seitenlage mit stark in den Nacken hintenüber gebogenem Kopf. Oeftere leichte Zuckungen den Körper überlaufend. Extremitäten theils gebeugt, theils gestreckt, schlaff, nur im Anfang passiver Bewegung steif. Gesicht starr. Pupillen träge reagirend, alle passiven Bewegungen

des Kopfes und der Glieder, Druck auf die Wirbelsäule rufen heftige Schmerzäusserungen hervor.

Ohren: schmale spaltförmige Gehörgange, Trommelfell schwer sichtbar, anscheinend normal. Keine Eiterung.

Die am 18. XII. 1895 vorgenommene Quincke'sche Lumbalpunction ergiebt wenige Cubikcentimeter einer trüben, sehr eiweissreichen Flüssigkeit, die sich unter sehr geringem Drucke entleert. Diese Flüssigkeit enthält reichliche Weichselbaum-Jaeger'sche Diplokokken; grösstentheils extracellulär. Zellen überhaupt spärlich, meist zerfallen. Diplokokken vielfach so angeordnet, dass man sieht, dass sie in Zellen gelegen hatten.

Cultur entwickelt sich auf Agar in typischer Weise.

Am 20. XII. 1895 wird die Punction mit dem gleichen Resultate wiederholt. Am 28. XII. 1895 dritte Punction. Dieses Mal wird eine fast klare eiweissarme Flüssigkeit herausbefördert, ebenfalls geringe Menge.

Das Krankheitsbild verändert sich während der 14 Tage des Krankenhausaufenthaltes nicht wesentlich. Kein Fieber. Normale Verdauung. Aber Ende December beginnt eine eitrige Entzündung der linken Cornea, die zur Panophthalmie führt. Unter zunehmendem Verfall der Kräfte tritt am 3. Januar 1896 der tödtliche Ausgang ein.

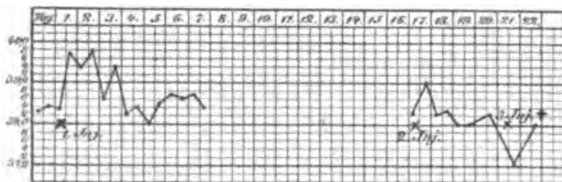
Die Section ergiebt eine subacute an der hinteren Hälfte des Grosshirns sowie am Rückenmark noch deutlich eitrige Entzündung der weichen Häute, eine erhebliche Ansammlung von Flüssigkeit in den Seitenventrikeln des Gehirns und eine sehr ausgeprägte Ependymitis dieser letzteren. Rückenmark im Dorsaltheil erweicht. Linksseitige eitrige Panophthalmie.

Die histologische Untersuchung einiger Stellen des Grosshirns bestätigte die makroskopische Diagnose. Die Arachnoidea und Pia waren dort, wo sie die gelbe Farbung zeigten, reichlich von Rundzellen infiltrirt. In den Subarachnoidealräumen fand sich aber kein eitrig fibrinöses Exsudat mehr.

Schon bevor dieser Fall zur Beobachtung kam, hatten wir an einer zweiten Ziege einen Versuch begonnen. Dieses Mal mit Reinculturen, die wir von unserem dritten Falle gewonnen hatten, und welche sich ebenso wie die Jaeger-schen Culturen bei intraperitonäaler Application an der Maus pathogen erwiesen hatten, wenn auch weniger virulent als letztere.

Versuch 3. Die zum Versuche 2 benutzte Ziege, die völlig munter geblieben war, erhielt

am 1. XII. 1895 1 ccm einer wässrigen Aufschwemmung einer 24 stündigen Agarcultur des Falles Beobachtung 3 (E. U.) in den Dura-



sack durch den Lumbalstich. Am selben Tage Temperatursteigerung auf 39,7, am 2. XII. früh 39,5, Abends 39,8, am 3. XII. 38,6, Abends 39,4, von da bis zum 7. XII. noch subfebrile Schwankungen, siehe Temperaturcurve.

Der Allgemeinzustand an den ersten beiden Tagen nach der Injection war ein annähernd so schwerer wie bei dem Thier in Versuch 1. Dieselbe Prostration, dieselbe Empfindlichkeit bei Berührung, dieselbe Appetitlosigkeit. Aber ganz im selben Zeitmaasse, in dem das Fieber zurückging, fing das Thier an sich zu erholen. Es steht wieder auf, frisst wieder etwas, aber schlecht, und magert ab. Es stöhnt viel und schreit bei der Annäherung. Druck auf die Wirbelsäule in der Lumbalgegend ist sehr schmerzhaft.

Am 4. XII. 1895 wird eine Quincke'sche Punction vorgenommen und einige Tropfen trüber Flüssigkeit mit reichlichen Eiterkörperchen entleert. In derselben finden sich spärliche extracelluläre Diplokokken in Gruppen.

Am 5. XII. 1895 wird durch nochmalige Punction wieder eitrige Flüssigkeit gefunden, aber keine Kokken.

Das Thier fängt nun an, sich wieder zu erholen, frisst besser, und es macht ganz den Eindruck, als würde es den Eingriff überstehen, wenn auch die erhebliche Abmagerung nicht zu verkennen ist.

Am 17. XII. 1895 wird eine zweite Injection eines Cubikcentimeters wässriger Aufschwemmung einer E. U.-Kokkenagarcultur in den Durasack vorgenommen. Es erfolgte wiederum ein Ansteigen der Temperatur, dieses Mal aber nur von eintägiger Dauer, das Befinden wurde aber wenig schlechter, das Thier blieb in aufrechter Stellung, frass auch wieder etwas, wenn auch wenig, grössere Schmerzhaftigkeit des Rückens wurde nicht constatirt.

Nun werden fünf Tage später, am 21. XII. 1895, 2 ccm der steril aufgefangenen Punctionsflüssigkeit von Beobachtung 4 (E. St.) in den Durasack der Ziege injicirt. Alsbald danach verschlimmerte sich das Befinden des Thieres ganz erheblich. Es war im hohen Grade müde und matt, lag ganz zusammengekrümmt da, frass absolut nicht mehr und stöhnte viel. Bei Annäherung und Berührung der Gegend, wo die Injection stattgefunden hatte, schrie es laut. Die Temperatur sank erheblich (auf 37,0) am Abend nach der Einspritzung, am nächsten Mittag war sie wieder auf 38,0 angestiegen. In der Nacht vom 22. XII. auf den 23. XII. ging die Ziege ein. Man fand sie am anderen Morgen in krampfhaft zusammengekrümmter Stellung auf der Seite liegend, die Beine fest an den Körper angezogen, der Rumpf einen Bogen bildend.

Section am 23. XII. 1895 vormittags. Die D. M. ist an ihrer Aussenfläche in weiter Ausdehnung, ziemlich intensiv geröthet, wie imbibirt. Die austretenden Nerven sind stark hyperämisch bis direct an die D. M. hin. An einzelnen Stellen scheinen zwischen den Nervenfasern fibrinös eitrige Massen sich zu befinden. Nach Oeffnung der D. M. stellt sich das Rückenmark mit seinen Häuten wie geschwollen dar, die D. M. prall ausfüllend. Die Arachnoidea bis herauf zum Halsmark getrübt, die dünnen, ihr auflagernden Fettläppchen alle sehr blutreich. Auch die Pia ist in ganzer Länge des Rückenmarks hyperämisch, trübe, aber ohne makroskopische Eiterung. Ueber der Medulla oblongata unterhalb des unteren Brückenrandes ist die Trübung der Hirnhäute besonders stark und hier findet sich ½ cm rechts von der Medianlinie eine Gruppe kleiner Blutungen in der Pia. Auch dicht am Calamus scriptorius zeigen sich Blutungen in der Pia mater. An der Fissura transversa posterior zeigt die Pia des Kleinhirns, so weit sie dem vierten Ventrikel aufliegt, eine höchst intensive Röthung und eine ganze Anzahl von Blutaustritten. Der vierte Ventrikel mässig erweitert.

Beide Seitenventrikel deutlich weiter, von spärlicher trüber Flüssigkeit gefüllt, auf den Plexus chorioidei flockige Niederschläge. Links

ist das Ependym über den hinteren Partien des Streifenhügels und im Hinterhorn deutlich uneben, höckerig.

Gefässe an der Hirnoberfläche bis in die feinsten Zweige stark injicirt, ohne deutliches Exsudat.

Die Flüssigkeit, die an verschiedenen Stellen des Rückenmarks von der Oberfläche der weichen Häute abgestrichen wird, zeigt abnorm reichliche Leukocyten, dasselbe ist mit der Flüssigkeit in den Hirnventrikeln der Fall.

Sämmtliche Abstrichpräparate, einschliesslich des Ventrikelinhalts, ergeben das zweifellose Vorhandensein des Meningokokkus. Die grössere Zahl der Diplokokken liegt extracellulär, doch finden sich auch zweifellose intracelluläre, auch in Tetrakokkenform, speciell in der Ventrikelflüssigkeit.

Aus allen Abschnitten der Rückenmarkshäute und aus den Ventrikeln, ebenso wie aus Nieren und Leber gelingt es, charakteristische Culturen des Meningokokkus zu gewinnen.

Die mikroskopische Untersuchung von Rückenmarksquerschnitten verschiedener Höhen ergiebt eine dichte Infiltration der Arachnoidea mit Eiterzellen, besonders an den die vordere Hälfte des Marks umscheidenden Theilen; an einzelnen Stellen auch in der D. M. Recht intensive herdartige solche Eiterzellenansammlungen finden sich zwischen den einzelnen Faserbündeln der austretenden Nervenwurzeln. Mit den Gefässen ziehen auch Leukocytenanhäufungen in die Substanz des Rückenmarks. Dieselbe scheint auch im Allgemeinen reicher an Kernen von Rundzellen zu sein.

Alle übrigen Organe des Thieres zeigen ein normales Verhalten.

Stellt der Versuch 1 ein Beispiel der sehr acuten fulminanten Cerebrospinalmeningitis dar, so haben wir im Versuch 3 die Nachahmung jener subacuten bis chronischen Verlaufsweise, der wir beim Menschen so oft begegnen. Die Einführung der weniger virulenten Reinculturen von unserem Knaben E. U. (Beobachtung 3) in die Umgebung des Rückenmarks konnte zweimal vorgenommen werden, ohne dass der tödtliche Ausgang eintrat. Aber eine ausgesprochene Krankheit konnte hervorgerufen werden, wieder mit Anklängen an das Krankheitsbild der Cerebrospinalmeningitis beim Schafe. Der Rückfall, den die zweite Injection zur Folge hatte mit neuem Fieber, neuer Anorexie und Hinfälligkeit, bildet ein Analogon zu den so häufigen Relapsen, durch welche beim Menschen die Krankheit oft in so fataler Weise monatelang hinausgezogen wird.

Aber erst als eine dritte Infection des spinalen Duralinhaltes mittelst unmittelbar dem Lebenden entnommenen entzündlichen und kokkenhaltigen Exsudates vorgenommen wurde, trat eine rapide Verschlimmerung des Zustandes ein, jetzt wurde das Bild mit einem Male ähnlich jenem des ersten Versuches, nur mit dem Unterschiede einer starken Temperaturerniedrigung. Aber die Prostration, die Unfähigkeit, sich aufrecht zu erhalten, die Schmerzen waren evident, und in weniger als 48 Stunden nach diesem schwereren Eingriff trat der tödtliche Ausgang ein. Auch dieser kann hier

lediglich auf die ausgebreitete, bis zu den Hirnventrikeln sich erstreckende Meningitis bezogen werden, da im Uebrigen durchaus keine Erklärung für den Tod des Thieres vorhanden war, alle seine anderen Organe gesund waren.

Der Nachweis des Meningokokkus an allen Stellen, wo die entzündlichen Veränderungen hinreichen, bis in die Seitenventrikel des Grosshirns hinein, dürfte auch keinen Zweifel darüber lassen, dass die im Versuch 3 künstlich durch eine — was den traumatischen Eingriff als solchen anlangt — an sich unscheinbare Maassnahme hervorgerufene schwere Krankheit directe Folge der Wucherung und Vermehrung dieses in die Cerebrospinalflüssigkeit hineingelangten Mikroben gewesen ist.

Damit dürfte der experimentelle Nachweis der pathogenen Bedeutung des Meningokokkus intracellularis speciell für die Hirn-Rückenmarkshäute in genügender Weise geliefert sein. Die Vermuthung Weichselbaum's, die bestimmte Behauptung Jaeger's, dass wir in diesem Mikroben das Contagium der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zu erblicken haben, hat durch diesen Nachweis eine weitere Stütze erhalten.

Diesem Mikroorganismus gegenüber schwindet aber auch der Einwand der ungenügenden Befriedigung des Causalitätsbedürfnisses, der dem Pneumokokkus gegenüber zu Recht besteht. Von Letzterem, der aller Orten und Zeiten vorhanden, war schlechterdings schwer zu begreifen, wieso ihm eine so aparte Erkrankung, wie die epidemische Cerebrospinalmeningitis es ist, ihren Ursprung verdanken sollte. Dagegen der Meningokokkus intracellularis ist in der That eine Bakterienart, die mit den gewöhnlichen Eiter erregenden Kokken nichts Gemeinschaftliches hat, die höchstens mit dem Gonokokkus eine gewisse Aehnlichkeit zu haben scheint.

Das geht nicht nur aus seinem besonderen morphologischen Bilde, aus seinem eigenthümlichen Verhalten zu den Eiterzellen, aus der vom Pneumokokkus ganz verschiedenen Art seines Wachsthums hervor. Das zeigt sich in noch prägnanterer Weise in seiner pathogenen Wirkung, die auffällig von derjenigen der gewöhnlichen Eiterkokken und auch von der des Pneumokokkus absticht. Ganz offenbar ist nämlich seine Virulenz, auch da, wo die Cultur frisch aus dem cerebrospinalmeningitischen Exsudat gewonnen ist, ja selbst da, wo das Exsudat selbst zur Infection genommen wird, im Allgemeinen eine geringere, als diejenige der gewöhnlichen eitererregenden Mikroorganismen. Selbst kleinsten Säugethieren, wie Mäusen, ferner Meerschweinchen, hat er nichts an, wenn er blos subcutan eingeführt wird. Erst innerhalb der grösseren serösen Höhlen kommt er zu einer gefahrbringenden Entwickelung.

Von besonderem Interesse war aber die Widerstandskraft der Kaninchen nicht nur gegen subcutane und intraperitonäale Impfungen, sondern auch gegen die directe Infection der Meningen. Um zu sehen, ob dieses Verhalten ein constantes sei, wurden noch weitere Versuche angestellt.

Von unserem Falle E. St. (Beobachtung 4), dessen Exsudat der zweiten Ziege verderblich geworden war, wurden Reinculturen in Bouillon gezüchtet:

Versuch. Am 29. I. 1896 wurde 0,5 ccm einer 24stünd. Bouilloncultur einem kräftigen Kaninchen durch Lumbalstich eingeführt. Kein Fieber. Keine Störung des Befindens. Nur einmal am 2. II. 39,2.

Am 4. II. Spinalpunction, zwei Tropfen entleert. Spärliche Zellen. Vielleicht auch einige Kokken.

10. II. 2. Spinalpunction: weder Zellen noch Kokken.

Versuch. Am 10. II. wird einem zweiten Kaninchen 0,5 ccm 24-stündige Bouilloncultur von E. St. in die Rückenmarkshöhle eingespritzt. Dicht nachher Krämpfe. Rasche Erholung. Wohlbefinden.

15. II. Spinalpunction. Keine Kokken. Auch auf Agar wächst nichts.

Endlich wurde auch noch ein Infectionsversuch an einem Kaninchen mit cerebrospinalmeningitischem Exsudat direct vorgenommen, nachdem wir noch einen fünften Fall dieser Erkrankung in die Kinderabtheilung der Charité eingeliefert erhalten hatten:

Beobachtung 5.

Am 28. II. 1896 wird ein 1 Jahr 7 Monate alter Knabe, M. O., Musikers Sohn, aufgenommen. Das einzige Kind gesunder Eltern, hatte er sich in normaler Weise entwickelt, hatte mit 8 Monaten eine Lungenentzündung gut überstanden, war mit 5/4 Jahren geimpft. Das Kind war vor 5 Wochen, also etwa 25. I., erkrankt mit Erbrechen, Benommenheit und Nackenstarre, die wechselnd besser und schlimmer war. Gewöhnlich von Vormittags 10 Uhr bis Nachmittags schien es viel Kopfschmerz zu haben. Morgens und Abends war es ruhig. In den ersten Tagen der Krankheit trat ein masernähnliches Exanthem auf. Vor 14 und vor 8 Tagen (also Ende der dritten und der vierten Krankheitswoche) Krämpfe; Zittern der Hände und Füsse. Appetitlosigkeit, Verstopfung. Seit zwei Monaten Husten, im Anfang keuchhustenähnlich.

Bei der Aufnahme stöhnt und jammert das Kind; geringe Nackenstarre, Strabismus convergens links. Lässt man das Kind in Ruhe, so liegt es ganz apathisch da. Leichte Beugecontractur der Extremitäten. Zuweilen anhaltendes Schreien. Nachts grosse Unruhe. Nackenstarre zeitweilig sehr heftig. Diarrhöen.

Bis zum 12. III. hohes intermittirendes Fieber, dann Collapstemperatur. Am 2. III. wird die Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis in der Klinik gestellt. Am 4. III. Lumbalpunction: 75 ccm einer trüben Flüssigkeit mit vorübergehendem guten Erfolg. Das Kind erkennt am Nachmittag die Eltern, will genommen werden etc. Die Flüssigkeit enthält reichliche Eiterzellen, und in einzelnen derselben Meningokokken, ziemlich spärlich. Reincultur positiv. Weiterhin wechselt das Befinden ganz in der Weise, wie es bei Cerebrospinalmeningitis epid. so häufig; bald heftige Nackenstarre und grosses Leiden, bald Besserung, schliesslich Erschöpfung unter den Erscheinungen eines heftigen Darmkatarrhes; Tod am 16. III.

Sectionsdiagnose: Arachnitis cerebralis purulenta, Enteritis follicularis. (Das Rückenmark durfte in diesem Falle nicht geöffnet werden.)

Die am 4. III. entleerte eitrige Flüssigkeit wird zu dem folgenden Thierversuche benützt:

Versuch. Am 4. III. werden 0,5 ccm Punctionsflüssigkeit (steril aufgefangen) einem Kaninchen mittelst Lumbalstich in die Rückenmarkshöhle gespritzt. Die Temperatur erreicht am 7. III. mit 39,1 die höchste Steigerung. Das subjective Befinden bleibt völlig ungestört.

Also auch entfaltete die directe Einfuhr der entzündlichen kokkenhaltigen Flüssigkeit keine pathogene Wirkung. Mithin erwies sich das Kaninchen dem Meningokokkus gegenüber refractär. Ganz anders, wenn wir den Pneumokokkus bez. das pneumokokkenhaltige Exsudat zur Infection des Cerebrospinalcanals benützten! Das lehrte der folgende Versuch:

Versuch. Am 26. IV. wurde einem kräftigen Kaninchen 0,3 ccm einer nur pneumokokkenhaltigen eitrigen Flüssigkeit in die Rückenmarkshöhle durch Lumbalstich eingespritzt.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Temperatur | am | 26. IV. | 37,9, | | |
| „ | „ | 27. | 38,5, | Abends | 39,0 |
| „ | „ | 28. | 39,7, | „ | 39,7 |
| „ | „ | 29. | 40,0, | „ | 39,5 |
| „ | „ | 30. | 36,0. | | |

Vom 28. IV. an liegt das Thier still, ist in der Umgebung des Afters und der Genitalien fortwährend nass. Am 30. früh ganz ausgestreckt, öftere Zuckungen, Trismus. Bei Berühren der Wirbelsäule schreit das Thier. Tod am Mittag.

Die Section ergiebt eine starke Röthung der Innenfläche der D. M., sowie der weichen Häute. Die Hyperämie erstreckt sich bis zum Brusttheil des Rückenmarks. In der Cerebrospinalflüssigkeit zahlreiche Pneumokokken. Desgleichen im Blut. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt Leukocyten.

Hier war also ein binnen vier Tagen tödtlicher Ausgang durch die Injection einer geringeren Menge von entzündlichem Exsudat erzielt, als von meningokokkenhaltiger Flüssigkeit ohne Schaden vertragen wurde. Eine makroskopisch eitrige Entzündung war allerdings nicht entstanden, aber die Symptome während des Lebens deuteten jedenfalls darauf hin, dass neben der allgemeinen Sepsis eine Läsion der Rückenmarkshäute bestand.

So viel ging schon aus den Versuchen von Weichselbaum und Jaeger hervor, dass die Virulenz des Meningokokkus eine geringere war, als diejenige vieler anderer entzündungserregender Kokken und insbesondere die des Pneumokokkus. Denn auch jene Forscher erzielten nur bei intraperitonäaler Infection, nicht bei subcutaner eine pathogene Wirkung an ihren Versuchsthieren.

Unsere Versuche haben diese Eigenthümlichkeit des Meningokokkus bestätigt. Die gewöhnlich benutzten Versuchs-

thiere, Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen, erwiesen sich nur bedingungsweise empfänglich. Der eine Versuch am jungen Hunde gab wenigstens keinen sicheren Ausschlag. Erst als wir eine Thiergattung wählten, die nach Angabe der Thierpathologen auch spontan häufiger an der epidemischen Cerebrospinalmeningitis erkranken kann, bekamen wir ein positives Resultat. Dann gelang es mittelst unerheblichen Eingriffes eine schwere tödtliche Cerebrospinalmeningitis hervorzurufen.

Die verhältnissmässig geringere Virulenz dieses Mikroorganismus scheint mir mit der ätiologischen Bedeutung, die man ihm beimisst, im Einklang zu stehen, und sogar für die Richtigkeit dieser Auffassung einen weiteren Beweis zu liefern. Denn auch aus der klinischen und epidemiologischen Beobachtung geht hervor, dass das Gift, welches die Genickstarre des Menschen erzeugt, jedenfalls leichter zu überwinden ist, als die Gifte der übrigen Meningitis erzeugenden Mikroben. Mir ist kein Fall aus der Literatur bekannt, wo eine z. B. vom Ohre ausgegangene eitrige Meningitis geheilt wäre.[1]) Ueberhaupt gehen doch die Kinder, welche an sporadischer, eitriger Meningitis erkranken, fast ausnahmslos zu Grunde, mag es sich um Strepto- oder Pneumokokken, Coli- oder Influenzabacillen handeln. Die zu Pneumonie hinzugetretenen Meningitisfälle, welche Immermann und Heller[2]) ihrer Zeit mittheilten, endeten sämmtlich tödtlich.

Das Gleiche findet aber nicht statt bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Vielmehr übersteht ein erheblicher Procentsatz auch im kindlichen Alter die Erkrankung, und zwar auch da, wo eine zweifellos eitrige Entzündung vorhanden ist, wie unsere Beobachtung 2 beweist. Um ferner eines der neuesten Beispiele anzuführen, hatte Jaeger unter 35 Fällen von epidemischer Cerebrospinalmeningitis aus der Epidemie des Jahres 1893/94 in mehreren Württembergischen Garnisonen 14 Todesfälle[3]), also eine Mortalität von 40 %. Ein so günstiger Procentsatz kommt ganz bestimmt bei keiner anderen Form der eitrigen Gehirnhautentzündung vor.

Schon die auf diese klinische Thatsache gestützte Ueberlegung muss also für den Erreger der epidemischen eitrigen Meningitis einen Mikroben geringerer Virulenz fordern, als für denjenigen der sporadischen. Das von Jaeger und Weichselbaum aufgefundene Bacterium entspricht, wie wir gezeigt haben, dieser Voraussetzung. Gerade diese geringe Virulenz dürfte vielleicht auch die Erklärung dafür bieten, dass alle

1) Vergl. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns u. s. w. 2. Aufl. 1896. S. 47.

2) Deutsche Zeitschrift f. klin. Medicin Bd. V, 1. 1867.

3) a. a. O. S. 351 u. 352.

Epidemien der Genickstarre aus sehr dünn gesäeten Einzelfällen sich zusammensetzen. Die Widerstandskräfte der meisten Menschen scheinen gross genug zu sein, um die pathogenen Wirkungen dieses Mikroben zu vernichten.

Schliesslich bleibt aber noch eine Frage zu erörtern: welches Recht besteht, die im Jahre 1895/96 von mir beobachteten Fälle überhaupt zur epidemischen Meningitis zu rechnen?

Hierfür scheinen mir folgende Gründe den Beweis zu liefern.

1) Die Häufung der Fälle von einem gleichartigen weiter zu beschreibenden besonderen Charakter im Verlaufe eines kürzeren Zeitraumes. Meine fünf Beobachtungen wurden in den elf Monaten vom April 1895 bis Februar 1896 gemacht.

Der Entstehung nach fallen zwei von diesen Erkrankungen auf die erste Hälfte April 1895, eine auf Anfang August, eine Anfang November 1895, eine Ende Januar 1896.

Gleichzeitig mit den beiden Aprilfällen kam auf der zweiten medicinischen Klinik der Charité ebenfalls eine Erkrankung an epidemischer Genickstarre vor. Ausserdem kam ein weiterer Fall aus dem Charlottenburger Krankenhause, entstanden im Monat December 1895, zu unserer Kenntniss.

Dass wir gerade auf der Kinderabtheilung eine grössere Zahl von Fällen zur Beobachtung bekamen, entspricht dem gewöhnlichen Verhalten. Bei jeder epidemischen Anschwellung der Erkrankung in der Civilbevölkerung pflegen immer die Kinder und besonders die im Säuglingsalter stehenden einen hervorragenden Procentsatz zur Morbidität und Mortalität zu stellen.

2) Das klinische Verhalten der durchweg während eines längeren Zeitraumes von mir beobachteten Fälle. Alle fünf kleinen Kranken boten das constanteste und andauerndste Symptom der epidemischen Cerebrospinalmeningitis, die Nackenstarre, in ausgesprochener und anhaltender Weise dar.

Ich habe immer besonders auf dieses Symptom bei andersartig bedingter eitriger Meningitis der Kinder geachtet, und gefunden, dass es z. B. bei der nach Ohreneiterung, nach Pneumonie, bei acuten oder chronischen Infectionskrankheiten auftretenden Erkrankung keineswegs constant, ja sogar recht selten so ausgeprägt ist, wie bei der epidemischen Hirn-Rückenmarkshautentzündung. Hier ist das Symptom um so beständiger, es verstärkt sich bei jedem neuen Relaps des Gesammtleidens und schwindet erst mit der völligen Abheilung. Auch bei der tuberculösen Meningitis finden wir übrigens das Symptom bei Weitem nicht so beherrschend hervortreten.

Ein weiteres Kennzeichen für die Besonderheit meiner

Fälle ist ihr langgedehnter Verlauf. Die sporadischen eitrigen Meningiten im Kindes- und besonders im Säuglingsalter pflegen ausnahmslos sehr stürmisch zu verlaufen, es dauert selten eine Woche, meist nur vier, fünf Tage, bis der tödtliche Ausgang sich einstellt. Auch die epidemische Cerebrospinalmeningitis kann gerade im Säuglingsalter ganz fulminant die Kinder hinraffen. Aber sie thut es keineswegs immer, und sie allein ist es unter allen purulenten Hirnhautentzündungen, bei welcher das Leben, auch des Säuglings, Wochen und sogar Monate fortbestehen kann.

Von meinen Fällen ist das ältere 5jährige Kind nach 6wöchentlicher Krankheitsdauer geheilt, von den beiden 1½jährigen Kindern starb das eine nach vierwöchentlicher, das andere nach siebenwöchentlicher Krankheitsdauer, von den Säuglingen im Alter von 7 und 8 Monaten starben beide nach ungefähr achtwöchentlicher Dauer der Meningitis. Also in allen vier Todesfällen war der Gang der Krankheit so lentescirend und gedehnt, wie es eben nur bei der epidemischen Genickstarre vorzukommen pflegt.

3) Das Sectionsresultat stimmte durchweg mit dem üblichen Befunde überein. Nicht die dicken Eiterschwarten, wie man sie bei der sporadischen Meningitis gewöhnlich an der Convexität des Grosshirns findet, waren vorhanden. Vielmehr waren im Gehirn nur dünne, besonders dem Gefässverlauf folgende, theils gelbe, theils mehr graue Streifen und Züge in den Meningen nachzuweisen. Am Rückenmark war immer, besonders an der Hals- und Lendenanschwellung eine stärkere Eiteransammlung vorhanden, besonders stark an der Hinterfläche. Endlich war auch der eitrige oder trübe Hydrocephalus mit den warzigen Ependymverdickungen vorhanden, den man immer in den protrahirten Fällen der epidemischen Meningitis antrifft.

So war also der epidemiologische, der klinische und der anatomische Charakter unserer Fälle in voller Uebereinstimmung mit dem der epidemischen Genickstarre, und es dürfte die Annahme, dass wir hierzugehörige Krankheitsfälle vor uns gehabt haben, eine berechtigte sein.

Dann aber können wir auch mit grosser Wahrscheinlichkeit die bei unseren Fällen constant angetroffenen Mikroorganismen auf Grund unserer Versuche in ätiologische Beziehung zu den Erkrankungen bringen und die Annahme von Jaeger bestätigen. Ich bemerke noch, dass auch in den vorhin erwähnten zwei nicht auf meiner Abtheilung vorgekommenen Fällen die Meningokokken durch meinen Assistenten Herrn Dr. Finkelstein nachgewiesen worden sind.

Viermal unter diesen sieben Fällen[1]) wurden die Bacterien in Reincultur gezüchtet und deren pathogener Charakter durch den Thierversuch dargethan.

Darf somit die Jaeger'sche Annahme als schon gut gestützt angesehen werden, so sei zum Schluss auf die erhöhte diagnostische Bedeutung der Lumbalpunction der epidemischen Genickstarre gegenüber hingewiesen. Man konnte bisher die eitrige von der tuberculösen Meningitis an der mehr oder weniger trüben Beschaffenheit der entleerten Flüssigkeit unterscheiden. Die bacteriologische Untersuchung des trüben Exsudates verspricht von jetzt an die Entscheidung darüber zu ermöglichen, welche Form der eitrigen Meningitis, und insbesondere, ob man die epidemische oder eine (unter Umständen auch gehäuft auftretende) sporadische Form der Cerebrospinalmeningitis vor sich hat. Der Nachweis des Meningokokkus intracellularis in den Zellen der Punctionsflüssigkeit wird, wenn weitere Erfahrungen unsere Funde bestätigen, den positiven Ausschlag geben. Zur Färbung der Kokken im Ausstrichpräparat kann jeder der üblichen Farbstoffe benutzt werden. Wir haben uns gewöhnlich der verdünnten Ziehl'schen Lösung bedient.

Bedenkt man, dass namentlich im Anfange solcher Erkrankungen oft recht erhebliche diagnostische Zweifel vorhanden sein können, so wird der Werth der neuen Thatsache auch in praktischer Beziehung nicht ganz gering anzuschlagen sein. Ja, es wird nunmehr erst möglich werden, ein klares Bild von dem epidemiologischen Verhalten dieser Krankheit zu gewinnen, wenn es gelingen sollte, die durchaus nicht seltenen Fälle von Cerebrospinalmeningitis, welche durch den Pneumokokkus, den Colibacillus und andere Mikroben hervorgerufen werden, und die echte epidemische Form von nun an streng auseinander zu halten.

## Nachtrag am 30. Juli.

Im Anschluss an einen Vortrag, den ich am 1. Juni d. J. im Verein für innere Medicin in Berlin über diesen Gegenstand hielt, wurden noch weitere Erfahrungen über das Vorkommen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis in Berlin während des gleichen Zeitraumes bekannt gegeben. Prof.

---

1) Anmerkung bei der Correctur. Hierzu treten noch zwei im Frühjahr und ein im Juli 1896 zur Beobachtung gekommene Fälle, zwei ganz junge Kinder, einer einen 5jährigen Knaben betreffend. In allen drei Fällen wurden wieder dieselben Reinculturen erzielt, also nunmehr in acht von mir selbst beobachteten Fällen 6 mal, im Ganzen unter zehn Fällen 7 mal. Die Bacterien selbst wurden in sämmtlichen zehn Fällen während des Lebens nachgewiesen.

v. Leyden hatte in seiner Klinik zwei Fälle, deren einer tödtlich endete, der andere heilte; Prof. Fürbringer im Krankenhause Friedrichshain einen Todesfall dieser Krankheit. Beide Forscher haben ganz den nämlichen bacteriologischen Befund erhoben wie ich, und ihm auch die gleiche Bedeutung zugeschrieben.

Ferner ist mir durch die Güte des Herrn Physikus Dr. Petersen (Berlin) bekannt geworden, dass die städtische Sanitätscommission Erhebungen darüber angestellt hat, ob in letzter Zeit wirklich ein gehäuftes Auftreten von Cerebrospinalmeningitis in Berlin vorgekommen ist. Diese haben ein positives Resultat ergeben. Es hat in der That — zunächst gilt dieses für die Zeit seit Beginn des Jahres 1896 — hauptsächlich in einem Stadttheil Berlins, woher auch unsere Kranken stammten, eine, wie immer, dünne Epidemie von Cerebrospinalmeningitis geherrscht (ausser den meinigen noch 12 Fälle).

Somit hat die epidemiologische Untersuchung meine in der Abhandlung vorwiegend auf Grund klinischer und pathologisch anatomischer Momente ausgesprochene Vermuthung bestätigt.

Endlich sei erwähnt, dass im Maiheft 1896 des Centralblattes für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie eine weitere Bestätigung der Weichselbaum-Jaeger'schen Entdeckung kommt. Doc. Dr. Kischensky vom Moskauer pathol. Institut beschreibt sehr ausführlich, unter Beifügung von Photogrammen, die Befunde eines Falles von epidemischer Cerebrospinalmeningitis (38jähr. Frau), und kurz die eines 16jährigen Knaben. In beiden Fällen fand sich der Meningokokkus intracellularis.

---

## 2.

## Beiträge zum Stoffwechsel des Säuglings.

Von

Dr. Bernhard Bendix,

Assistenten der Kinderpoliklinik.

Trotz Camerer's[1]), des Begründers einer Stoffwechsellehre des Säuglings, anerkennenswerthen Vorarbeiten, die theils durch theoretische Berechnung aus schon bekannten, oder aus durch eigene Analysen gefundenen Zahlen, theils durch selbständige praktische Versuche geschaffen wurden, trotz der Bemühungen Lange's[2]) in neuester Zeit auf demselben Gebiete, lässt sich nicht der Eindruck gewinnen, dass die Lehre vom „Stoffwechsel" des Säuglings über die ersten Anfänge hinaus sicher gestellt sei.

Die Begründung dieser Anschauung ergiebt sich ohne Weiteres aus den unsicheren Methoden, welche beide Autoren beim Sammeln der Auswurfstoffe des Säuglings angewendet haben. Ich lasse unberücksichtigt, dass zur Zeit, als Camerer im Jahre 1878 die diesbezüglichen ersten Versuche anstellte, auch die chemischen Untersuchungsmethoden[3]) noch nicht exact waren. Wohl aber wird die Vollgiltigkeit und Beweiskraft der Lange'schen Versuche, bei denen an der Stickstoffbestimmung nichts auszusetzen ist, dadurch wesentlich beeinträchtigt, dass es sich bei den eigentlichen Stoffwechselversuchen nur um Reihen von zwei oder gar nur um einen einzigen Versuchstag handelt. Stoffwechselversuche von einem und zwei Tagen können überhaupt nicht als voll gelten. Ausserdem ist für Lange innerhalb dieser so kurzen Perioden die Körpergewichtszunahme für den Eiweissansatz maassgebend, obwohl es eine bekannte Thatsache ist, dass auf eine Gewichts-

1) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878. Bd. XIV. S. 383 und der Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894.

2) Lange, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1895. Bd. XXXIX. S. 216.

3) Die von C. benutzte Harnstoffbestimmung nach Knoop-Hüfner giebt nach Pflüger's exacter Nachprüfung gegenüber dem Gesammtstickstoff einen Fehlbetrag bis zu 20%. (Pflüger's Archiv Bd. 38. S. 511.)

veränderung innerhalb ein oder zwei Tagen beim Kinde gar nichts zu geben ist; dass es daher auch ausgeschlossen ist, aus diesen Schwankungen irgendwelche Schlüsse über den Stoffansatz resp. Stoffverlust bei bekannter Stickstoffausscheidung zu ziehen. Wir wissen, dass Gewichtsschwankungen bis zu 150 g zwischen einem und dem anderen Tage beim Säugling vorhanden sein können, ohne dass dieselben etwa Fleischansatz resp. Fleischverlust oder Fettansatz resp. Fettverlust zu bedeuten haben.

Diese Differenz kann einfach durch Füllung des Darmtractus und der Blase hervorgerufen werden. Ferner können bei dem Uebergang von der Nahrung der Vorperiode zur Ernährung der eigentlichen Periode, wofern dieselben different sind, schon an sich Schwankungen in Bezug auf den Wassergehalt des Körpers eintreten, für welche die blosse Bestimmung des Koth- und Harnstickstoffes natürlich keine Unterlage liefern; ist es doch durch Versuche an Thieren und am Menschen (v. Bischoff, Voit, Pettenkofer u. A.) zur Genüge bekannt, dass insbesondere beim Uebergang von einer ungenügenden Ernährung zu einer ausreichenden in Folge nunmehriger Ausscheidung von in der Vorperiode aufgehäuftem Wasser sogar ein Gewichtsverlust eintreten kann.

Die Wage giebt ein sicheres Urtheil über die Gewichtszunahme resp. -abnahme erst durch den Vergleich der Resultate, die durch tägliche und längere Zeit hindurch fortgesetzte (4—8—14 Tage) Wägungen gewonnen worden sind. Dies beweisen die zahlreichen Wägungen Camerer's, Bouchand's, Fleischmann's, Vierordt's, Ahlfeld's. Zugleich habe ich[1]) selbst mich anlässlich von Versuchen mit Mehring'scher Kraftchocolade von der Unzuverlässigkeit ein- und zweitägiger Wägungen von Kindern überzeugen können. Ich füge aus den damals angelegten Tabellen einige hervorstechende Beispiele auf S. 25 an.

Man ersieht daraus mit Leichtigkeit, dass die Kinder von Tag zu Tag ein anderes Gewicht, bald 100 g Zunahme, bald 100 g Abnahme, zeigen, bis nach 4—6 Tagen die Zunahme resp. Abnahme sich als constant erweist, nach dieser Zeit unterliegt das Gewicht wieder mehr oder weniger grossen Schwankungen, um dann wieder nach ca. 6 Tagen eine erhebliche Steigerung zu erfahren.

Ich brauche wohl kaum hervorzuheben, dass bei den Wägungen Alles gethan war, um die Fehlerquellen möglichst auszuschalten. Vor Allem verliess ich mich niemals auf eine

1) Bendix, Therap. Monatshefte Juli 1895.

Wärterin, sondern besorgte jede Wägung selbst. Die Wägungen wurden jeden Morgen um dieselbe Zeit (gegen 8 Uhr) auf einer gut functionirenden Decimalwage, die 10 g genau zum Ausschlag brachte (Bernstein und Comp.), vorgenommen. Die Kinder waren so gut wie nüchtern, durften vor der Wägung nur eine Tasse Wasser resp. Milch zu sich genommen haben, und wurden sie angehalten — so weit es möglich war — vor der Wägung die Blase zu entleeren. Sie wurden, nur mit dem Hemdchen bekleidet, auf die Wage gelegt, die Bekleidung wurde nachher zurückgewogen.

Dies im Allgemeinen zur Klarlegung der Fehler von ein- oder zweitägigen Versuchen.

## Wägungen der Kinder.

| | Scharmacher (2½ Jahr) | Richter (3½ Jahr) | Klemm (9 Monate) | Krüger (2½ Jahr) | Krüger (4½ Jahr) |
|---|---|---|---|---|---|
| 11. I. 1894 | 12,350 kg | 11,870 kg | 5,720 kg | 12,700 kg | 17,270 kg |
| 12. I. | 12,450 | — | 5,770 | — | — |
| 13. I. | 12.350 | 11,880 | 5,770 | 12,610 | 17,180 |
| 15. I. | 12,300 | 11,870 | 5,700 | 12,570 | 17,980 |
| 17. I. | 12,450 | 12,070 | 6,010 | 12,480 | 17,050 |
| 18. I. | 12.400 | — | — | — | — |
| 19. I. | 12,450 | 12,000 | 6,150 | — | — |
| 20. I. | 12,450 | — | — | — | — |
| 21. I. | 12,400 | 12,000 | 5,985 | 12,500 | 16,850 |
| 22. I. | 12,600 | — | — | — | 16,900 |
| 24. I. | 12,690 | 12,000 | 6,160 | 12,530 | 17,070 |
| 25. I. | 12,640 | 12,050 | 6,100 | 12,510 | — |
| 26. I. | 12,570 | 12,020 | 6,290 | 12,495 | 17,130 |
| 27. I. | 12,560 | 12,120 | 6,320 | 12,595 | 17,094 |
| 29. I. | 12,510 | 12,100 | 6,400 | 12,600 | 17,150 |
| 30. I. | 12,750 | 12,140 | 6,490 | 12,600 | 17,130 |
| 31. I. | 12,720 | 12,120 | 6,500 | 12,510 | 17,270 |
| 1. II. | 12,830 | 12,100 | 6,560 | 12,620 | 17,250 |
| 2. III. | 12,720 | 12,100 | 6,520 | 12,630 | 17,270 |
| 3. III. | 12,790 | 12,100 | 6,480 | 12,660 | 17,295 |
| 7. III. | — | — | 6,650 | — | — |

Im Uebrigen hat Lange Recht mit seiner Behauptung, dass sich den Stoffwechselversuchen am Säugling eine ganze Reihe unangenehmer Schwierigkeiten entgegenstellen. Es ist richtig, dass man derartige Versuche nur im Krankenhause oder am eigenen Kinde vornehmen kann, unter welchen Verhältnissen es möglich ist, quantitativ Nahrung zu verabreichen und ebenso quantitativ die Excrete zu bestimmen. Auch ist es gerathener, der sicheren Analyse der Milch wegen lieber künstlich ernährte als Brustkinder zu diesen Versuchen auszuwählen. Andere ungemein störende Hindernisse, die Lange wohl auch beobachtet hat, ohne sie für besonders

erwähnenswerth zu halten, beruhen auf der Schwierigkeit, einmal — falls man nicht, wie Camerer, in der glücklichen Lage ist, eigene Kinder zu den Versuchen verwerthen zu können — überhaupt ein Kind für die Untersuchungen zu bekommen, denn nur wenige Mütter geben ihr Kind zu Versuchszwecken aus Händen, und zweitens im Krankenhause gesunde Kinder für diesen Zweck zu finden resp. dieselben während der Versuchszeit in Bezug auf ihren Digestionsapparat gesund zu erhalten. Selbst in die Privatwohnung des Arztes geben die Eltern ihr Kind nur auf eifriges Zureden, dem meist erst die klingende Beigabe hilft, dieselben von der Unschädlichkeit und Harmlosigkeit des Versuchs für das Kind zu überzeugen. Im Uebrigen will ich nicht unbetont lassen, dass der Arzt, welcher ein Kind zu Versuchszwecken zu sich nimmt, immerhin keine kleine Verantwortung auf sich lädt, falls dem Kind irgend eine Indisposition, die nicht vom Versuch abhängig zu sein braucht, zustösst.

Jedenfalls ganz so einfach wie Camerer[1]) seiner Zeit die Stoffwechseluntersuchungen beim Säugling ansah, scheinen die Verhältnisse doch nicht zu liegen. Bei der vergleichenden Besprechung des Säuglingsstoffwechsels mit dem älterer Kinder äussert derselbe sich in folgender Weise: „In diesem Alter, welches dem unter den einfachsten Lebensbedingungen stehenden Embryonalleben vielleicht näher steht als dem späteren Kindesalter, sind demgemäss die Verhältnisse des Stoffwechsels leicht zu erforschen."

Und die Hauptschwierigkeit, woran bisher alle Versuche gescheitert sind, liegt in der absoluten Nothwendigkeit, die Fäces und den Urin „getrennt und verlustlos" aufzufangen.

In den Fällen, wo es Camerer nur darauf ankam, die Quantität der Excrete zu bestimmen, ohne auf die Qualität Rücksicht zu nehmen, verfuhr er in der Weise, dass er das Versuchskind fast nackt auf eine Kautschukunterlage legte und Koth und Urin sofort nach jeder Entleerung sammelte. Die Gewichtsmenge des am Kind und am Kautschuk hängen bleibenden Urins wurde durch Abtrocknen mit vorher gewogenem Filtrirpapier bestimmt. Bei späteren Versuchen vereinfachte C. die Methode in der Weise, dass er das Kind in Leinwandwindeln, Kautschuk und wollene Teppiche derart einwickelt, dass eine Verdunstung der Ausleerungen unmöglich ist, zumal da das Kind im Bett liegt, und seine Umhüllung bei Tage längstens alle vier Stunden, bei Nacht

1) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878. Bd. XIV. S. 387—388. — ibid. 1880 Bd. XVI.

aber längstens alle zehn Stunden gewechselt wird. Dadurch, dass die Umhüllung unmittelbar vor dem Ankleiden und unmittelbar nach dem Auskleiden gewogen wird, ergiebt sich das Gewicht des Urins resp. des Koths und Urins, welcher in der betreffenden Zeit entleert wird, ohne Weiteres.

Wie Camerer zur Bestimmung des Eiweissumsatzes im Körper des Säuglings den Urin getrennt vom Koth sammelte, geht eigentlich aus der Beschreibung der Methode nicht klar hervor. Er schreibt darüber: „Urin konnte ich nur bei Tage sammeln. Das Kind hatte während oder unmittelbar nach dem Saugen eine Urinentleerung; in den nächsten 1—1½ Stunden 3—4 Entleerungen, in den folgenden 1—1½ Stunden bis zur nächsten Mahlzeit hatte das Kind keine Entleerung." Jedenfalls passte Camerer, wie Lange wohl mit Recht annimmt, die Urinentleerung ab und fing dieselbe vielleicht vorsichtig in einem Gefäss auf. Ueber das Auffangen des Kothes lese ich bei Camerer nur: „es wurden sämmtliche entleerte Fäces gesammelt". Dass diese Methoden für einen exacten Stoffwechselversuch nicht ausreichen, glaube ich nicht weiter beleuchten zu müssen.

Lange[1]) versuchte Anfangs die Kinder auf durchlochten, mit gummirtem Stoff überzogenen Polstern zu lagern, um auf diese Art die häufig wasserreichen Stühle in untergesetzten Gefässen aufzufangen. Die Bemühungen erwiesen sich als vergeblich, da durch die Bewegung des kindlichen Körpers sich die ganze Lagerung verschob. Und so wurde bei den Versuchen der 24stündige Koth immer möglichst sofort nach der Ausleerung von der Windel abgeschabt, in eine tarirte Porzellanschale gethan und gewogen. Ueber eine Abgrenzung des Kothes von der Periode vor dem Versuche ist bei Lange nichts angegeben, man darf daher annehmen, dass eine solche nicht stattgefunden hat, wodurch natürlich die täglichen Ausleerungen resp. Kothfixa nur ganz ungenau festgestellt werden konnten, was für die N- und Fettberechnung nicht belanglos ist.

Den Urin sammelte Lange mittelst des Epstein'schen Recipienten, der bekanntlich aus einer länglichen Flasche besteht, auf die ein oben abgeschnittenes Saughütchen einer Milchflasche gestülpt ist. Die Oeffnung des Saughütchens wird über den Penis gezogen und mit Lederriemchen oder Gummibändern am Leib und den Schenkeln möglichst befestigt. Auf die vor Epstein von Martin, Ruge, Pollak, Cruse verwandten Apparate zum Auffangen des Urins will ich ihrer Unvollkommenheit wegen nicht näher eingehen. Vom Epsteinschen aber räumt Lange selbst ein, trotz der Anwendung

---

1) Lange, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1895. Bd. XXXIX. S. 219 u. 226.

bei seinen Versuchen, dass es „ein noch relativ unvollkommener Apparat" ist, der bei nur einiger Unruhe der Kinder sich lockert und „beträchtliche Mengen von Urin verloren gehen lässt". Ich selbst habe mit dem Epstein'schen Recipienten, der sich ausgezeichnet dazu eignet, Proben des Urins für Analysen aufzufangen, wiederholt Versuche angestellt, um die gesammte 24stündige Harnmenge zu sammeln, und kann die Angaben Lange's über seine Unzulänglichkeit, diesen Zweck betreffend, bestätigen.

Wir besassen also bisher keinen Apparat, der es möglich machte, mit genügender Exactheit beim Säugling die innerhalb 24 Stunden ausgeschiedenen Fäces und Harn getrennt zu sammeln.

Es war daher unser Bestreben, ehe wir uns an neue Stoffwechselversuche des Säuglings heranwagten, einen Apparat zu construiren, der den für diese Untersuchungen nothwendigen Anforderungen entspricht.

Ungeachtet der vielen Misserfolge, die wir während beinahe eines ganzen Jahres zum Theil in Folge mangelnden Verständnisses der Gummifabrikanten, die wir mit der Anfertigung des Apparates betraut, zu verzeichnen hatten, gaben wir die Bemühungen aus Interesse für die Sache nicht auf und sind heute im Stande, einen Apparat anzugeben, der sich nach unseren Erfahrungen — bei Beachtung aller vorgeschriebenen Cautelen — für die Versuche vollkommen bewährt hat.

Derselbe besteht aus zwei von einander unabhängigen Theilen, der eine dazu bestimmt, den Koth zu sammeln, der andere dazu, den Urin aufzufangen. Der erstere ist das eigentliche Lager des Säuglings und besteht aus einem Unterbett[1]) von 1 m Länge und 40 cm Breite, angemessen den Grössenverhältnissen des Säuglings. Ungefähr in der Mitte desselben (15 cm mehr nach dem Fussende zu) befindet sich eine Oeffnung von 10 cm Länge und 8 cm Breite, welche sich in gleicher Weise in dem Ueberzug des Unterbettes befindet, und auch in der viereckigen Gummiplatte, die auf denselben aufgeknöpft oder in anderer Weise befestigt ist. Auf diese Oeffnung wird der Säugling mit der Analöffnung gelegt; damit aber eine Verschiebung über diesem Loche nach Möglichkeit ausgeschlossen ist, liegt das Unterbett in einer Hängematte, die seitliche Bewegungen vollkommen und Herauf- und Herunterschieben des Säuglings so gut wie ganz ausschliesst. Die Gummiplatte ist aus bestem galvanisirtem Gummi gefertigt und liegt dem Unterbett glatt und ohne Faltenbildung auf, so dass der Säugling durch Reibung nicht belästigt wird. Von der Oeffnung der Gummiplatte aus geht ein ziemlich starker Gummischlauch durch die Oeffnung des Unterbettes hindurch und erweitert sich nach dem Austritt aus derselben wieder zu einer weiten, elastischen Kappe, die sich mit Leichtig-

---

1) Die Idee zu diesem Polster gab mir das „Kraut'sche Trockenbett". Heubner, Berl. klin. Wochenschr. 1895, Nr. 8. (Sitzung der Berliner med. Gesellschaft 13. Febr. 1895.)

keit auf eine tarirte Porzellanschale aufziehen lässt. Dieselbe hängt aus der mit einem passenden Loch versehenen Hängematte heraus und ist in leichter, handlicher Weise — falls mit Koth gefüllt — durch eine saubere Schale zu ersetzen.

Zum Sammeln des Urins bediente ich mich eines ca. 10 cm langen und 5 cm breiten, ziemlich steifen Gummicondoms, dessen obere Oeffnung schlitzartig zusammen fällt, so dass Hoden und Penis, vorsichtig hineingezwängt, nicht leicht zurückschlüpfen können; an dem unteren Ende des Sackes befindet sich eine verhältnissmässig kleine



Oeffnung, die in einen Gummischlauch übergeht, der hineintaucht in die Sammelflasche für den Urin.

Für das exacte Functioniren dieses kleinen Apparates sind 3 Punkte von besonderer Wichtigkeit:

1) muss die Abflussöffnung des Sackes nicht zu hoch liegen, weil sonst der Urin, der sich bei dem starken Wasserstrahl des Kindes immer etwas ansammeln kann, an den Schenkeln herabfliessen würde;

2) muss das Kind mit dem Becken tiefer liegen als mit dem Kopf, damit der Urin genügend schnell abfliesst, und

3) muss für eine gesicherte und gutsitzende Befestigung des kleinen Auffangeapparates an dem Körper des Säuglings gesorgt sein. Der

Mangel eines sicheren Schlusses ist es, der allen früher angegebenen Apparaten vor allem neben anderen Fehlern anhaftet. Nach manchen anderen Versuchen, so z. B. den Apparat am Körper des Kindes festzukleben (mit Heftpflaster, mit Schleich'scher Peptonpaste u. s. w.), oder über die Schultern des Kindes festzubinden, haben wir es nunmehr für praktisch und sicher befunden, den Recipienten mittelst zweier Schenkelzüge und eines Bauchbandes an einen festen Gürtel, der auf das Kinderjäckchen aufgenäht ist, anzuknöpfen; derselbe sitzt so stramm, dass eine Lockerung unmöglich ist.

Dass sowohl der Apparat zum Sammeln des Kothes, sowie auch der Recipient zum Aufsaugen des Urins tadellos functionirt, davon sich persönlich zu überzeugen, nahm Herr Geheimrath Heubner, in dessen Klinik ich meine diesbezüglichen Versuche anstellen durfte, einige Male bei der Krankenvisite Gelegenheit, desgleichen die denselben begleitenden Herren. Es war niemals Urin vorbeigeflossen, und ebenso wenig fand sich auf der Gummiunterlage, selbst bei wasserreichem Stuhl, eine Verunreinigung. Allerdings — und das ist sehr wesentlich — darf der Säugling keinen Augenblick ohne umsichtige Bewachung, die weiss, worauf es ankommt, bleiben, die häufig nachschaut, ob das Kind richtig liegt, und zwar ob es genau auf der Oeffnung und ob das Becken ge-



nügend tief zum Oberkörper gelagert ist. Zu diesem Behuf standen mir zwei jüngere Studenten der Medicin, die Herren Herrmann und Lewinstein, in dankenswerther Weise zur Seite, welche sich abwechselnd in die Tag- und Nachtwache theilten.

Die für eine zweckentsprechende Ausführung der Versuche nöthigen Geldmittel wurden mir von der medicinischen Facultät der Universität zu Berlin aus dem „Stipendium der Gräfin-Bose-Stiftung für wissenschaftliche Arbeiten" in liberalster Weise bewilligt. Für diese Zuwendung spreche ich an dieser Stelle öffentlich meinen Dank aus.

---

Nach der Vorausschickung dieser für die Ausführung von Stoffwechselversuchen beim Säugling principiellen Fragen komme ich zur speciellen Besprechung meiner Untersuchungen.

Es handelt sich dabei nur um einen einzigen aber vollkommenen Stoffwechselversuch, dem wir deshalb die vollste Wichtigkeit beizulegen uns für berechtigt glauben, weil er ausgezeichnet ist durch die lange Beobachtungszeit von 6 resp. 8 Tagen, und weil wir absolut sicher sind, die Gesammtausleerungen des betreffenden Säuglings von einer Reihe von Tagen, und zwar Urin und Koth getrennt, „verlustlos" gesammelt zu haben, was, soweit ich aus der Literatur ermitteln konnte, überhaupt zum ersten Male gelungen ist. Dazu kommt, was den Arbeiten Camerer's gegenüber von Bedeutung ist, eine exacte, nach den modernen chemischen Methoden angestellte Analyse der Nahrungszufuhr und der Auswurfstoffe.

Das Zusammenwirken aller dieser Factoren sichert dem Versuch soviel an grundlegendem, einwandsfreiem, beweiskräftigem Material, dass wir auch selbst den einen Versuch, als Vorarbeit weiterer Forschungen betrachtet, der Veröffentlichung für werth hielten, um so mehr, da wir in der Lage sind, gewisse Daten, wie die Werthe über die Mengen der täglichen Nahrungszufuhr, des daraus gebildeten Harnwassers und Koths durch aus einem zweiten Versuch gewonnene Zahlen, den wir indessen stärkerer Diarrhöen wegen mit dem dritten Tage abbrachen und zur genaueren Analysirung, insbesondere des N-Ansatzes, für ungeeignet hielten, controliren und ergänzen zu können.

Für die Analysen wurden die üblichen Methoden angewendet und auf das Exacteste ausgeführt; dabei wurden stets Doppelbestimmungen gemacht und daraus das Mittel gezogen.

Ich beschränkte mich darauf, sowohl in der gefütterten Nahrung als auch in dem mit den Fäces ausgeschiedenen nur die Stickstoffsubstanz und die Fettkörper zu bestimmen; im Urin bestimmte ich den Gesammtstickstoff, und in einer Nachperiode zu Versuch I auch den Harnstoff, Harnsäure und Xanthin-Stickstoff. Die Stickstoffbestimmungen wurden sämmtlich nach der Kjeldahl'schen Methode ausgeführt, die Harnstoffbestimmung durch Ausfällung mittelst Salzsäure und Phosphorwolframsäurezusatz; in einem aliquoten Theil (10 ccm) des Filtrats wurde der N nach Kjeldahl bestimmt genau so wie im nativen Harn. Die Harnsäure wurde nach der Ludwig-Salkowski'schen Methode ausgeführt mit der Modification, dass die Harnsäure nicht direct durch Wägung, sondern der Harnsäure-N nach Kjeldahl bestimmt und danach die Harnsäure umgerechnet wurde. Die Xanthinbestimmung wurde nach Krüger ausgeführt. Der Harn (100 ccm) wird zum Sieden erhitzt, Zusatz von 10 ccm Natrumbisulfit, 10 ccm Cuprum sulfuricum, 5 ccm Chlorbariumlösung, absetzen lassen, Filtriren und den Niederschlag verkjeldahlen.

Was die Untersuchung der Fäces anbetrifft, so wurde der entleerte Koth, bisweilen eine, bisweilen mehrere Ausleerungen zusammen, mög-

licht feucht gewogen, in der Porzellanschale in dünner Schicht ausgebreitet und auf dem Wasserbade bei ca. 90—95° C. getrocknet; dann wurde am Schluss des Versuchs der gesammte Trockenkoth zusammengemischt, gewogen und fein zerstossen (im Mörser zerdrückt). Von dem in dieser Weise gewonnenen Kothmehl nahmen wir einen aliquoten Theil zur Stickstoffbestimmung und einen zweiten zur Fettbestimmung.

Der Fettgehalt des Kothes (Fett, Fettsäuren und Seifen) stellten wir durch eine Bestimmung fest, indem wir eine dem Gewicht nach bestimmte Menge des Kothmehls nach J. Munk mit salzsaurem Alkohol anrührten, trocknen liessen und dann das Fett wie üblich mittelst des Soxhlet'schen Aetherextractionsapparates (in welchem auch das Milchfett bestimmt wurde) extrahirten und daraus das Gesammtfett des Versuchs aus der Trockenkothmenge berechneten.

Die Kothabgrenzung sowohl vor Beginn, als auch am Schluss eines Versuchs erzielten wir ausgezeichnet durch Darreichung von 4 bis 5 Theelöffel Chocoladebreies. Da ich gelegentlich bei meinen Ausnutzungsversuchen mit Mehring'scher Kraftchocolade gesehen habe, dass Chocolade auch von Kindern unter 1 Jahr ausgezeichnet vertragen wird, so nehme ich keinen Anstand, zumal bei der scharfen Differenzirung des braunen Chocoladenstuhles gegenüber dem gelben Milchstuhl, dieses Mittel als vorzügliches Abgrenzungsmittel zu empfehlen. Die Abgrenzung geschieht gewöhnlich in folgender Weise: Das Kind erhält am Abend vor dem Versuch um 7 Uhr seine letzte Milchflasche; wird es um 9 Uhr Abends oder Nachts bis 1 Uhr noch einmal unruhig, so erhält es je nachdem in 1 resp. 2 Portionen 4 bis 5 Theelöffel in Wasser zu einem mässig dicken Brei angerührter Chocolade; von 1 Uhr an bis zum nächsten Morgen um 8 Uhr (Beginn des Versuchs) erhält das Kind keine Zufuhr mehr. Wenn man dann jede Entleerung controlirt, so findet man den braunen Chocoladenkoth zwischen dem Koth der Vorperiode und der Versuchsperiode eingeschlossen und damit die Abgrenzung des auf die Versuchsperiode treffenden Kothes ermöglicht.

Rubner[1]) sagt mit Recht: Es ist fehlerhaft, zur Feststellung der Grösse der Ausnutzung eines Nahrungsmittels einfach den während der Tage, an welchem das betreffende Nahrungsmittel aufgenommen worden ist, entleerten Koth zu untersuchen, da dieser Koth theilweise der voraufgehenden Kost angehört und ferner einen Theil des für den Versuch in Betracht kommenden Kothes noch nicht enthält. Der Fehler fällt um so grösser aus, je kürzer der Versuch dauert und je kleiner die Kothmenge ist, was für die Lange'schen Versuche wesentlich in Betracht zu ziehen wäre, wenn, was anzunehmen ist, in der That keine Abgrenzung bei den ein- und zweitägigen Versuchen stattgefunden hat.

Dank der Liebenswürdigkeit meines hochverehrten Chefs, des Herrn Geheimrath Heubner, durfte ich die Versuche in der Kinderklinik und im Laboratorium derselben im kgl. Charité-Krankenhause anstellen, aus deren Material auch die beiden Versuchskinder Klatt und Reuter stammen. Beide Kinder befinden sich ungefähr in dem gleichen Alter von 3—4 Monaten; eine ganz genaue Bestimmung nach Tagen liess sich nicht ermitteln, da das eine der Kinder als unehelich, das andere als Waisenkind in das Krankenhaus eingeliefert wurden. Beide Säuglinge sind mit Kuhmilch aufgezogene

---

1) Rubner 1879. Zeitschrift f. Biologie Bd. XV.

Flaschenkinder, die sich unter nicht ganz normalen Verhältnissen befinden, denn sie hatten bald mehr, bald weniger wasserreiche Stühle. Es ist selbstverständlich, dass ich bei weitem lieber diese Stoffwechseluntersuchungen an vollkommen gesunden Kindern angestellt hätte, indessen ist es beinahe eine Unmöglichkeit, auf der Säuglingsstation eines Krankenhauses Säuglinge mit ganz intactem Verdauungsapparat zu erhalten.

Bemerken will ich, dass ich vor Beginn des eigentlichen Versuchs die Kinder einige Tage beobachtete, um über ihren Allgemeinzustand Klarheit zu erhalten und über die Milchmenge, die ihnen zuträglich war. Sie fieberten nicht und hatten kein Erbrechen.

Ich komme nun zu den eigentlichen Versuchen, die sich aus folgenden Tabellen ergeben. Die Schlussfolgerungen, die man aus denselben ziehen könnte, will ich am Ende für beide zusammenziehen.

### Versuch I.

Derselbe wird angestellt bei dem Kind Reuter im Alter von etwas über drei Monaten mit einem Gewicht von 4100 g. Das Kind war wegen eines leichten Kopfekzems in dem Charité-Krankenhaus aufgenommen worden; bei Beginn des Versuchs war dasselbe so gut wie geheilt. Indessen war von vornherein der Stuhl wasserreich, zeigte geringe weisslichgelbe Beimischungen und war an einem Tage auch grün gefärbt, am Schluss des Versuchs (letzter Tag) und in der zweitägigen Nachperiode, die ich hauptsächlich genauerer Urinbestimmungen wegen noch anschloss, wurden die Entleerungen consistenter, breiiger, beinahe normal. Der Versuch währte sechs Tage (14.—19. December 1895); die Nachperiode vom 20.—21. December. Die Nahrung, welche das Kind erhielt, war eine Mischmilch nach der neueren Heubner'schen Vorschrift, die sich bemüht, die Kuhmilch in ihrer chemischen Zusammensetzung möglichst der Frauenmilch in Bezug auf ihren Calorienwerth gleichzustellen. Sie besteht bekanntlich aus 2 Theilen Milch, die gemischt sind mit 1 Theil einer 12,3% Zuckerlösung, der 1—2% Reismehl zugesetzt wird. Nach der einzusehenden Analyse erhalten wir eine Milch, die enthält

| | gegenüber der Frauenmilch (F. Hofmann) |
|---|---|
| 2,27% Eiweiss | 1,03% Eiweiss |
| 2,3 % Fett | 4,07% Fett |
| 7 % Zucker | 7,03% Zucker |

## Tabelle zu Versuch I.

| Nahrungszufuhr an Mischmilch [1]) | darin an N in g | an Fett in g |
|---|---|---|
| in 6 Tagen: 6231 ccm [2]) . . . . . . . | 22,67 [3]) | 141,91 [4]) |
| Ausgabe im Gesammtrockenkoth (100,5 g) in 6 Tagen. . . . . . . . . . . . | 4,60 [5]) | 14,20 [6]) |
| Aufnahme . . . . . . . . . . . . . | 18,07 | 127,71 |
| Resorption in % . . . . . . . . . . | 79,71 % | 89,99 % |
| Verlust in % . . . . . . . . . . . | 21,29 % | 11,01 % |
| Ausgabe im Gesammt-Urin [7]) (2605 ccm auf 3000 aufgefüllt) . . . . . . . . . | 12,56 | |
| Gesammtausscheidung in Koth + Urin . | 17,16 | |

1) Der Einfachheit halber habe ich die Mischmilch analysirt.

2) Das Kind trank

| | | |
|---|---|---|
| am 1. Tag | 971 | ccm |
| „ 2. „ | 1059 | „ |
| „ 3. „ | 1195 | „ |
| „ 4. „ | 1012 | „ |
| „ 5. „ | 997 | „ |
| „ 6. „ | 997 | „ |
| in 6 Tagen: | 6231 | ccm |

3) 20 ccm Mischmilch enthalten 0,072548 g N
0,072996 g N,
d. i. im Mittel 0,3638 % N.

Den N des Reismehls, der nach meiner Analyse 0,9 % beträgt (in 11,6521 g Reismehl sind 0,104816 g N) und für die ganze Nahrungszufuhr sich ungefähr auf 1,5 g N beläuft, glaubte ich nicht besonders in Rechnung ziehen zu müssen.

4) In 10 ccm Milch sind
0,2343 g Fett
0,2212 g „
im Mittel = 2,2775 % Fett.

5a) in 2,981 g Trockenkoth sind enthalten 0,135 g N
in 100,5 g „ „ „ = 4,55 g N

b) in 1,672 g „ „ „ 0,07756 g N
in 100,5 g „ „ „ = 4,66 g N

$\sqrt{4,60}$ g N.

6a) in 7,2694 g Trockenkoth sind enthalten 1,0375 g Fett
in 100,5 g „ „ „ = 14,33 g „

b) in 5,3002 g „ „ „ 0,7420 g „
in 100,5 g „ „ „ = 14,07 g „
im Mittel = 14,20 g „

7a) in 10 ccm Urin sind enthalten 0,041944 g N
in 3 l „ „ „ = 12,5832 g N

b) in 10 ccm „ „ „ 0,041784 g N
in 3 l „ „ „ = 12,5352 g N
im Mittel = 12,56 g N.

Die Kothmengen innerhalb der 6 Versuchstage (vom 14.—19. December 1895) betrugen feucht:

a) 347 g sehr wasserreich, mit grünlichen Beimengungen.
b) 279 g sehr wasserreich.
c) 347 g „ „ aber von beinahe normaler gelber Farbe.
d) 162,4 g
e) 193,5 g
f) 155,5 g
g) 14,5 g

(d–g) weniger wasserreich, u. unter Beimischung einiger festerer Kothklümpchen von beinahe normaler Consistenz; Farbe ziemlich normal.

Gesammtkoth 1498,9 g feucht = 100,5 Trockenkoth, = 6,7 % pro die = 16,75 g Trockenkoth.

Die täglichen Harnmengen betrugen

am 14. + 15. XII. 545 ccm
am 16. XII. 530 „
„ 17. XII. 465 „
„ 18. XII. 470 „
„ 19. XII. 595 „

Summe: 2605 ccm, d. h. pro die = 434,17 ccm Harn bei einer täglichen mittleren Nahrungszufuhr von 1038,5 ccm Flüssigkeit, d. h. auf 1000 = 418,0 ccm, d. i. 41,8 %, und bei Ausschaltung der 2 ersten Tage sogar 50 %.

Die Gewichte des Kindes betrugen

bei Beginn des Versuchs am 14. XII. 9 Uhr morgens: 4100 g
am 15. XII. 4250 g
„ 16. XII. 4350 g
„ 17. XII. 4320 g
„ 18. XII. 4340 g
„ 19. XII. 4350 g
„ 20. XII. 4350 g

das bedeutet eine Zunahme des Gewichts um 250 g, d. h. pro die um 41,66 g.

Aus den angeführten Werthen lässt sich folgende Tagestabelle für Versuch I aufstellen:

| 1. Alter des Kindes | 2. Anfangsgewicht in g | 3. Tägliche Zunahme resp. Abnahme in g | 4. 24stündige Flüssigkeitszufuhr | 5. N-gehalt derselben in g | 6. 24stündige Harnmenge in ccm | 7. N-gehalt derselben | 8. 24stündige Kothfixa | 9. N-gehalt derselben | 10. Summe des 24stündigen Koth + Urin N | 11. Differenz zwischen 5 und 10 N-Ansatz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ca 3½ Mon. | 4100 | +41,66 | 1038,5 | 3,78 | 434,17 | 2,09 | 16,75 | 0,766 | 2,856 | 0,924 |

An den Versuch I reihte ich noch eine Nachperiode von 2 Tagen an, eigentlich nur, um den Stickstoffgehalt des Urins auf Wunsch von Herrn Geheimrath Heubner genauer zu analysiren (auf Harnstoff, Harnsäure, Xanthine zu untersuchen). Indessen, da die Untersuchung an dem gleichen Kinde wie in Versuch II vorgenommen wurde, so hat dieselbe doch, wenngleich sie nur 2 Tage durchgeführt wurde, auch als „Stoffwechselversuch" eine Bedeutung, um so mehr, da das

Versuchskind, dessen Stuhlfarbe und Consistenz sich schon in den letzten Tagen des Versuch I gebessert hatten, jetzt sich immer mehr dem normalen Säuglingsstuhl näherte. Ich bezeichne diesen Versuch als Nachperiode zu Versuch I: (20. und 21. XII. 1895).

| Flüssigkeitszufuhr | Urinmenge | Gewicht (in g) |
|---|---|---|
| 1 Tag: 990 ccm | 450 ccm | 4350 (bei Beginn des Versuchs) |
| 2 Tag: 974 „ | 480 „ | 4430 (am Schluss des 1. Versuchstages) |
| | | 4440 (am Schluss des 2. Versuchstages) |
| Summe: 1964 ccm | 930 ccm | Gesammtzunahme 90 g |
| pro die: 982 „ | 465 „ d. h. 47% | + 45 g |

Tabelle zur Nachperiode zu Versuch I.

| Nahrungszufuhr[1]) (Flüssigkeit) | darin an N in g | Fett in g | Harnstoff N | Harnsäure | Xanthin N |
|---|---|---|---|---|---|
| in 2 Tagen: 1964 ccm . . . | 7,145 | 44,73 | | | |
| Ausgabe durch den Gesammtkoth[5]) (28,8 g) . . . . . | 1,20[2]) | 3,98[3]) | | | |
| Aufnahme . . . . . . . . . | 5,945 | 40,75 | | | |
| Resorption in % . . . . . | 83,22% | 91,11% | | | |
| Verlust in % . . . . . . . | 16,78% | 8,89% | | | |
| Ausgabe durch den Urin (930 ccm auf 1 l aufgefüllt) | 4,62[4]) | — | 4,13 | 0,098 | 0,126 |
| Gesammtausscheidung durch Koth und Urin . . . | 5,82 | — | | | |

1) Die Mischmilch war gleichfalls wie in Versuch I aus ²/₃ Milch, ¹/₃ 12,3% Zucker, 2—3% Reismehllösung zusammengesetzt und hatte genau dieselbe Zusammensetzung, s. S. 33.

2a) in 1,4714 g Trockenkoth sind enthalten 0,058548 g N;
in 28,8 g (Gesammttrockenkoth) = 1,146 g N.
b) in 0,9159 g Trockenkoth sind enthalten 0,399 g N;
in 28,8 g (Gesammttrockenkoth) = 1,254 g N.
im Mittel = 1,2 g N.

3a) in 5,8065 g Trockenkoth sind enthalten 0,8123 g Fett;
im Gesammtkoth = 4,038 „
b) in 6,531 g Trockenkoth sind enthalten 0,8916 „
im Gesammtkoth = 3,931 „
im Mittel = 3,98 „

4) in 10 ccm Harn sind enthalten = 0,0462 g N;
in 1 l = 4,62 g Gesammt-N.

5) Die gesammelten Entleerungen betrugen feucht
a) 119,0 g
b) 224,5 g
c) 40,3 g

Summe des feuchten Koths: 383,8 = 28,8 Trockenkoth = 7,5%.
pro die: = 14,4 „

Aus den angefügten Werthen lassen sich folgende Zahlen für jeden einzelnen Tag der Nachperiode berechnen:

## Nachperiode zu Versuch I.

| 1. Alter des Kindes | 2. Anfangsgewicht in g | 3. Tägl. Zunahme resp. Abnahme | 4. 24stündige Nahrungszufuhr | 5. Stickstoffgehalt derselben in g | 6. 24stündige Harnmenge in ccm | 7. Stickstoffgehalt derselben | 8. 24stündige Kothfäx | 9. Stickstoffgehalt derselben | 10. Summe des 24stündigen Koth + Urin N | 11. Differenz zwischen 5 und 10 N-Ansatz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ca. 3½ Mn. | 4350 | + 45 | 982 | 3,57 | 465 | 2,31 | 14,4 | 0,60 | 2,91 | 0,66 |

## Versuch II.

Angestellt an dem ca. vier Monate alten, schlecht genährten Säugling Klatt. Dauer des Versuchs 3 Tage (2., 3., 4. VII. 1895). Tägliche Flüssigkeitszufuhr 1000 ccm (500 frische Milch, die einmal aufgekocht war, und 500 ccm Wasser und ca. 60 g Milchzucker).

| Nahrungseinfuhr an Milch [1]) | darin N in g | Fett in g |
|---|---|---|
| pro die: 500 ccm . . . . . . . . . . . | 2,55 | 14,94 |
| in 3 Tagen: 1500 ccm . . . . . . . . . | 7,65 | 44,82 |
| Ausgabe in 3 Tagen im Gesammttrockenkoth 17,85 g . . . . . . . . . . . | 0,659 [2]) | 3,599 [3]) |
| Aufnahme . . . . . . . . . . . . . . . | 6,991 | 41,221 |
| Resorption in % . . . . . . . . . . . | 91,4% | 91,97% |
| Verlust in % . . . . . . . . . . . . . | 8,6% | 8,03% |

Bei täglicher Flüssigkeitseinnahme von 1000 ccm betrug die tägliche Harnmenge

1. Tag am 2. VII. 400 ccm
2. „ „ 3. VII. 380 „
3. „ „ 4. VII. 440 „
pro die im Mittel 40,66 ccm.

Die einzelnen Kothentleerungen betrugen an Gewicht feucht in g:

---

1) in 15 cm Milch sind 0,0765 g N. d. i. 0,51%,
in 15 „ „ „ 0,4482 g Fett; in 1500 = 44,82.

2) in 1,8885 Trockenkoth sind enthalten 0,070524 N, d. h. im Gesammtkoth = 0,666 g N,
in 1,6886 Trockenkoth sind enthalten 0,0617738 N, d. h. im Gesammtkoth = 0,653 g N,
= $\sqrt{0,659}$ g N.

3) in 4,0170 g Trockenkoth sind enthalten 0,8097 g Fett,
im Gesammtkoth (17,85 g) „ „ 3,599 g „

a) 8,—
b) 29,10
c) 13,7
d) 23,5
e) 35,—
f) 17,1
g) 26,5

Gesammtkoth 152,90 feucht = 17,85 Trockenkoth = 11,64%
pro die = 5,95 „

Die Gewichte[1]) des Kindes betrugen vor dem Versuch
am 1. VII. 4350 g
„ 3. VII. 4250 g
„ 4. VII. 4230 g

Es ergeben sich demnach bei Berechnung aller Werthe für den einzelnen Tag folgende Zahlenwerthe (z. Theil Mittelwerthe):

Versuch II (3 Tage).

| 1. Alter | 2. Anfangsgewicht | 3. Tägl Znnahme resp. Abnahme (während des Versuchs) | 4. 24stündige Nahrungsmenge (Flüssigkeit) | 5. Stickstoffgehalt derselben in g | 6. 24stündige Harnmenge in ccm | 7. 24stündige Kothmenge (Fixa) | 8. N-gehalt |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| ca. 4 Mon. | 4350 | — 40 | 1000 | 2,55 | 406,6 | 5,95 | 0,22 |

Bei der genaueren Betrachtung sowohl der Nahrungsaufnahme wie auch der Ausscheidungen des Säuglings, sowie vor Allem auch der Endresultate, die sich aus der Analyse ergeben, sind wir in der Lage, einmal die gewissenhaften Beobachtungen anderer Autoren ergänzen und bestätigen zu können, besonders in Bezug auf Koth- und Urinausscheidung, auf der anderen Seite ergeben sich indessen, zumal was den Eiweissansatz des Säuglings, sowie was die Ausnutzung der Kuhmilch betrifft, einige Abweichungen.

Die Flüssigkeitszufuhr beträgt bei den beiden zum Versuch benutzten Kindern, die sich im Alter von 14—18 Wochen befanden, 1000 ccm, darin 500 Milch in dem einen Falle, und in dem anderen 1010, darin 675 ccm Milch pro die.

Diese Werthe stimmen sehr wohl mit den von Camerer für diese Zeit aus seinen eigenen und den Versuchen Anderer berechneten Zahlen überein, wonach sich bei natürlicher Ernährung ein täglicher Milchbedarf findet:

| | für die Mitte der 14. Woche | für die Mitte der 17. Woche |
|---|---|---|
| Minimum: | 610 | 690 |
| Maximum: | 1160 | 1130 |
| Mittel: | 830 | 860 |

1) Das Gewicht des Kindes wird jeden Morgen, wie auch in Versuch I, um annähernd dieselbe Zeit (8 Uhr) nach Abzug der Windel, auf dem das sonst unbekleidete Kind liegt, auf einer gut tarirten Decimalwage festgestellt.

In ähnlichen Grenzen bewegen sich die Zahlen für die 24stündige Milchzufuhr beim Flaschenkinde bei Lange, bei dem ein 10wöchentlicher Säugling 795 ccm Milch, und ein 17wöchentlicher 865 ccm trinkt.[1])

Eine zweite Frage, die sich stricte aus den ausgeführten Untersuchungen beantworten lässt, ist die, wieviel „Harnwasser“ bildet der Säugling aus der täglich aufgenommenen Flüssigkeit? Die folgenden Zahlen liefern den Beweis, dass das Harnwasser bei ein und demselben Individuum bei annähernd sich gleichbleibender täglicher Flüssigkeitszufuhr nur geringen täglichen Schwankungen unterliegt, dass aber auch bei verschiedenen Individuen ungefähr desselben Alters mit annähernd gleicher Flüssigkeitszufuhr nur um weniges differirende Urinmengen producirt werden.

| | Versuch I tägliche Flüssigkeitszufuhr: 1038,5 | Nachperiode zu Versuch I 982 | Versuch II 1000 |
|---|---|---|---|
| Harnwasser: Maximum: | 595 | 480 | 430 |
| Minimum: | 470 | 450 | 380 |

Ziehen wir hieraus das Mittel, so ergeben sich folgende Zahlen:

| | Zugeführtes Wasser | Harnwasser | Aus 100 zugeführtem Wasser bildet sich Harnwasser[2]) |
|---|---|---|---|
| Versuch I. . . . . | 1038,5 | 484,17 | 41,8 |
| Nachperiode . . . . | 982 | 465 | 47,35 |
| Versuch II . . . . | 1000 | 406 | 40,6 |

Es liefern demnach beim Flaschenkinde 100 g zugeführter Flüssigkeit 44,2 g Harnwasser im Mittel.

Beim Brustkinde hat Camerer auf 100 g Muttermilch 68 g Harnwasser gefunden; daraus hat er theoretisch[3]) die 24stündige Harnmenge für die Mitte der 14. Woche auf 565 und für die Mitte der 17. Woche auf 585 ccm berechnet. Der Werth von 68 g Harnwasser erscheint gegenüber dem von uns gefundenen etwas hoch, indessen ist es denkbar, dass beim Brustkinde, bei dem eine grössere Arbeit für das Saug-

1) Forster (Handb. d. Hygiene von Pettenkofer u. Ziemssen) giebt an, dass ein Knabe von 1 Monat pro die 750 ccm Muttermilch trank, ältere Autoren gaben in der 19.—22. Woche 870 g an. Die Werthe, welche Camerer für die 22. Woche bei Kuhmilchnahrung angiebt, 1390 ccm (als Mittel von 6 Tagen), sind sehr hoch und geben derartige Mengen Veranlassung zur Ueberfütterung des Säuglings.

2) Unter pathologischen Verhältnissen fand ich beim fiebernden Kinde (Richard Neumann, 4 Monate alt) nur 16,5—25 g Harnwasser aus 100 g Milch gebildet.

3) Camerer, Stoffwechsel des Kindes 1894. S. 25.

geschäft als beim Flaschenkinde erforderlich ist, überhaupt mehr Harnwasser producirt wird. Ausserdem sind aber unsere Werthe sicherlich steigerungsfähig (vielleicht bis auf 50), denn mit Rücksicht darauf, dass bei beiden Kindern der ausgestossene Koth wasserreicher war, als dies sonst bei mit verdünnter Kuhmilch aufgezogenen, normalen Kindern des angegebenen Alters der Fall ist, ist der Schluss erlaubt, dass, wofern der Norm entsprechend die Fäces wasserärmer gewesen wären, die Wasserausscheidung durch den Harn eine höhere gewesen wäre, als die von uns beobachtete.

So glaubwürdig die Angaben Camerer's bezüglich dieser Grössen erscheinen, so wenig Vertrauen erwecken die Zahlen Lange's, trotzdem derselbe „einen Versuchsfehler für ausgeschlossen hält". Dieselben erscheinen entschieden zu niedrig, besonders wenn man nicht nur die Mittelwerthe, sondern die Zahlen eines Versuches einzeln ins Auge fasst. Wieso Lange als Stütze für seine eigenen niedrigen Werthe die von Cruse gefundenen, aber viel höheren Zahlen heranzieht, ist nicht recht einzusehen. Des besseren Vergleichs wegen stelle ich die von Cruse und Lange angegebenen Zahlen nebeneinander, woraus erhellt, dass die Werthe Cruse's um das 3—4 fache höher sind als diejenigen Lange's.

| Alter | Auf 100 g Flüssigkeit kamen an Harnwasser (g) | |
|---|---|---|
| | Cruse | Lange |
| 5—10 Tage | 73 | — |
| 10—30 „ | 68 | — |
| 30—60 „ | 63 | — |
| 17 Wochen | — | 37 |
| 24 „ | — | 17,5 |
| 10 Monate | — | 17,8 |

Angesichts dieser auffallend geringen Wasserausscheidung, wie sie sich aus den Versuchen Lange's ergiebt, steigen doch Zweifel auf, ob es Lange gelungen ist, den Urin vollständig ohne Verlust zu sammeln, um so mehr, da andere Autoren (Camerer, Cruse, Bendix), selbst unter nicht ganz normalen Verhältnissen, wie oben gesagt, bedeutend grössere Mengen gefunden haben.

Was die einzelnen Urinentleerungen bei Säuglingen anbetrifft, so beobachtete ich sowohl im Fall Klatt und Reuter, wie auch in drei anderen, mir zur Verfügung stehenden Kindern, Rathke, 11 Monate, Plüschke, 2 Monate, Neumann, 4 Monate alt, in Bezug auf die Intervalle derselben übereinstimmend, dass bei allen fünf Säuglingen des Morgens von 7 Uhr bis Mittags gegen 11—1 Uhr kaum eine Entleerung statthatte, was jedenfalls damit zusammenhängt,

dass die sämmtlichen Kinder in der Nacht nur einmal Nahrung erhielten und wegen der stetig erfolgenden Wasserabgabe durch die Haut, Lungen und Nieren mehr Wasser während der Nacht einbüssten, als ihnen mit der letzten Abends beigebrachten Nahrung zugeführt war; daher sie nun am Morgen und im Laufe des Vormittags von der aufgenommenen Milch Wasser zurückbehielten.

Nachmittags mehrten sich die Entleerungen und häuften sich in den Nachtstunden, Abends 8 Uhr bis Morgens früh, 4—5 Uhr. Dies Verhalten zeigte sich in den beobachteten Fällen mit einer solchen Regelmässigkeit, dass man wohl annehmen darf, dass es für Flaschenkinder, die am Tage 2—3 stündlich, in der Nacht dagegen nur einmal die Flasche erhalten, das Gewöhnliche ist.

Die mittlere Menge einer Entleerung schwankt naturgemäss je nach dem Alter des Kindes und der von diesem abhängenden zugeführten Nahrungsmenge. In dem Falle Reuter habe ich einige Male die Grösse einer Einzelentleerung des Harns als 18, 25, 15 (Mittel 19) g festgestellt.

Bei Plüschke (2 Monate), bei dem die Einzelportion der zugeführten Nahrungsflüssigkeit 100 g betrug, entleerten sich innerhalb 6 Stunden (2—8 Uhr Nachmittags) am 29. III. 1896

12 ccm Harn
19 „ „
18 „ „
22 „ „
71 ccm Harn, Mittel 18 ccm jede Entleerung.

Bei Rathke (11 Monate), Nahrungsflüssigkeit ca. 125 g, entleerten sich am 2. IV. 1896

| | | |
|---|---|---|
| um ½1 Uhr | 40 ccm Harn |
| „ 2 „ | 46 „ „ |
| „ 3 „ | 20 „ „ |
| „ ½4 „ | 35 „ „ |
| „ 4 „ | 33 „ „ |
| „ ½6 „ | 7 „ „ |
| „ 6 „ | 29 „ „ |
| in ca. 6 Stunden | 210 ccm Harn, im Mittel 35 ccm jede Entl. |

Wenn man nun in 24 Stunden ca. 24 Entleerungen rechnet, wie Camerer für das Brustkind annimmt, und was ich auch für das Flaschenkind glaube vertreten zu können, so erhalten wir

| | bei einer Einzelentleerung¹) | 24 stündige Harnmenge |
|---|---|---|
| in dem Fall Reuter (4 Monate) | 19 (Mittel) | 450 |
| „ „ „ Plüschke (2 Monate) | 18 „ | 432 |
| „ „ „ Rathke (11 Monate) | 35 „ | 840 |

1) Bei dem fiebernden Kind Neumann enthielt die Einzelentleerung nur 10 g, und das Kind hatte innerhalb 24 Stunden nur 10 Entleerungen (Juni 1896).

Die mittlere Menge einer Entleerung bei Camerer's eigenem Kinde im Alter von 20 Wochen betrug 20 ccm. Zahlen wie 450, 432 tägliche Harnmenge stimmen beinahe genau mit den von mir bei den Versuchskindern gefundenen täglichen Urinmengen überein. Rathke ist älter, trinkt bedeutend mehr und liefert naturgemäss auch mehr Harn.

Die Kothverhältnisse gestalteten sich bei meinen Versuchskindern folgendermaassen:

| | Versuch I (6 Tage) | Nachperiode (2 Tage) | Versuch II (3 Tage) |
|---|---|---|---|
| Flüssigkeitszufuhr in 3 T. (Milch) ccm | 4154 | 1309,2 | 1500 |
| Bildung von feuchtem Koth in g . | 1498,9 | 383,8 | 152,90 |
| „ „ trocknem „ in g . | 100,5 | 28,8 | 17,85 |
| Wassergehalt der Fäces . . . . . | 93,3% | 92,5% | 88,36% |
| 100 ccm Milch liefern feuchten Koth (g) | 38,97 | 29,3 | 10,19 |
| „ „ „ „ trocknen „ (g) | 2,42 | 2,2 | 1,19 |

Es ergiebt sich daraus ein mittlerer Wassergehalt des diarrhöischen Kothes von 91,38%; interessant ist dabei, dass in der Nachperiode zu Versuch I die Procentualität gegenüber dem Versuch I selbst, wo es sich um dasselbe Kind handelt, verringert ist; aus der Krankengeschichte ging hervor, dass der Stuhl sich auf der Grenze von I zur Nachperiode anfing zu bessern und schliesslich so gut wie normal war. Vergleichen wir damit den Wassergehalt des Kothes, den andere Autoren bei annähernd normalen Stühlen angeben, so finden sich bei Camerer 85%; bei Uffelmann[1]) schwanken die Werthe in grossen Grenzen bei Säuglingen im Alter von 4 Wochen bis 13 Monaten (Kuhmilchnahrung):

84,0% Wasser (4 Wochen altes Kind)
72,0% „ (5½ Monate altes Kind)
83,8% „ (11¼ „ „ „ )
74,0% „ (13 „ „ „ )

Für uns kommt nur das 4 Wochen alte Kind in Betracht, dessen Fäces einen Wassergehalt von 84% betragen.

Der täglich gelieferte Trockenkoth in meinen eigenen Versuchen beläuft sich auf 12,36 g im Mittel, aus 5,95 und 16,75 und 14,4 g (Einzelwerthe) gewonnen. Dagegen finden sich bei Uffelmann nur 6,99 im Mittel, aus 10,9 g und 4,16 g und 4,80 g berechnet (Kuhmilch), während Camerer bei Muttermilchernährung für die 3.—22. Lebenswoche nur 3—7 g Koth angiebt. Bei Lange beträgt die Tagesmenge der „Kothfixa“ bei den Kindern mit annähernd normaler Verdauung noch nicht ganz 5 g, dagegen ist die durchschnittliche Kothmenge bei den Dyspeptischen fast doppelt so gross = 9,5 g.

1) Uffelmann, Pflüger's Archiv 1882. Bd. 29. S. 357—359.

Auf 100 g Kuhmilch lassen sich aus meinen Versuchen berechnen

| | feuchter Koth | trockner Koth |
|---|---|---|
| Versuch I . . . . . . . . . . . . | 38,97 g | 2,42 g |
| Nachperiode . . . . . . . . . . . | 29,30 g | 2,20 g |
| Versuch II . . . . . . . . . . . . | 10,19 g | 1,19 g |
| Mittelwerthe: . . . . . . . . . . . | 26,15 g | 2,6 g |

Bei den Versuchen Uffelmann's lieferten 100 ccm Kuhmilch:

| | feuchten Koth | trocknen Koth |
|---|---|---|
| Versuch I (5¾ Monate altes Kind) . . | 2,89 g | 0,80 g |
| Versuch II (4 Wochen altes Kind) . . | 8,— g | 1,28 g |
| Versuch III (11¼ Monate altes Kind) . | 3,04 g | 0,50 g |
| Versuch IV (13 Monate altes Kind) . . | 3,10 g | 0,80 g |
| Mittelwerthe . . . . . . . . . . . | 4,5 g | 0,595 g |

In der Natur der Sache liegt es und bedarf wohl kaum eines besonderen Hinweises, dass der höhere Wassergehalt, wie die grössere Menge des feuchten Koths in meinen Versuchen, gegenüber den Daten Uffelmann's, in der diarrhöischen Beschaffenheit der Stühle zu suchen ist.

Im Uebrigen können noch Bedenken aufsteigen in Betreff der Angaben Uffelmann's und Camerer's über den Wassergehalt des Säuglingskothes, weil beide Autoren bei ihrer unvollkommenen Methode, die Fäces durch Abschaben von den Windeln zu sammeln, a priori einen nicht unbeträchtlichen Wasserverlust in ihrer Berechnung erleiden mussten. Denn jedem Beobachter fällt sofort nach der Entleerung des Kothes in die Windel ein die Ausleerung in ziemlicher Ausdehnung umgebender gelblich-brauner oder gelblich-grüner Hof auf, der hervorgerufen wird durch Wasserabgabe an die Windel, welche dasselbe wie Fliesspapier ziemlich rapide aufsaugt; dieser Wasserverlust bleibt natürlich bei der Berechnung der Feuchtigkeit des Kothes bei der angeführten Sammelmethode ausser Betracht.

Ueber die Ausnutzung der Milch liegen zahlreiche Untersuchungen vor, theils am Kinde, theils am Erwachsenen, und es ist interessant, wie die Ausnutzung des Stickstoffs der Milch vom Säugling anfangend zum jungen Kinde, zum Erwachsenen hinauf immer schlechter wird.

Ich sehe von Forster[1]), der nur die Ausnutzung der Trockensubstanz der Milch bestimmte, und von Uffelmann[2]), der nicht den Gesammtstickstoff, sondern die Eiweissausnutzung (mittelst Tanninfällung) berechnete und daher für eine Vergleichung zu hohe Werthe erhält, ab. Denn aus dem

1) Forster, Aerztl. Intelligenzblatt f. Bayern. März 1878.
2) Uffelmann, Pflüger's Archiv Bd. 29. S. 359 u. 360.

geringen Eiweissgehalt der Darmentleerungen lässt sich, wie Uffelmann selbst auseinandersetzt, noch nicht auf eine dementsprechend gute Ausnutzung des Eiweisses schliessen, weil in den Fäces Protein der massenhaften Bacterien und Kokken sich findet, das aber bei Eiweissfällung nicht mitgenommen wird. Ausserdem enthalten die Fäces noch Stickstoffkörper, die während des Verdauungsprocesses aus dem Eiweiss der Nahrung entstanden und bei der Untersuchung auf Eiweisssubstanz unberücksichtigt bleiben.

Es kämen danach hauptsächlich in Betracht:

| Rubner[1]) beim Erwachsenen | Prausnitz[2]) beim Erwachsenen | Camerer[3]) bei Kindern von 4—11 Jahren | Bendix[4]) 1¼ jähriges Kind | Lange[5]) bei Säuglingen (Flaschenkinder) | Camerer[6]) beim Brustkinde | Ausnutzung an: |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 91,1% | 88,82% | 94,01% | 93% | 95,46% | 97,57% | Stickstoff |
| 92,9—95,4% | 94,95% | 94,10% | 94,7% | — | — | Fett |

Es scheint also eine beinahe gesetzmässige Abnahme der Stickstoffausnutzung der Milch vom Säugling an zum Erwachsenen aufsteigend unter normalen Verhältnissen vor sich zu gehen.

Die Ausnutzung des Stickstoffes und Fettes von Seiten des Darms (wenn auch unter nicht ganz normalen Verhältnissen) ergiebt sich für den Säugling bei künstlicher Ernährung aus meinen letzten Versuchsreihen:

| | Stickstoff | Fett |
|---|---|---|
| Versuch I . . . . . . . . . . . . . | 79,71% | 89,29% |
| Nachperiode . . . . . . . . . . . . | 83,22% | 91,11% |
| Versuch II . . . . . . . . . . . . . | 91,4% | 91,97% |

Berechnet man den N-gehalt der 24stündigen Kothfixa, so ergeben sich folgende Zahlen:

| | Bendix | | | Lange | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Kothfixa | N-Gehalt | in Procent | Kothfixa | N-Gehalt | in Procent | |
| Versuch I: | 16,75 g | 0,766 g | 4,57% | 4,6 | 0,105 | 2,78[7]) | normaler Stuhl |
| Nachperiode: | 14,40 | 0,60 | 4,58% | 9,5 | 0,189 | 1,98 | dyspept. „ |
| Versuch II: | 5,95 | 0,219 | 3,7% | | | | |

Die Versuche legen dar, dass bei Säuglingen mit Diarrhöen sich gegenüber normalen Säuglingen eine vermehrte Stickstoffausscheidung durch die Fäces findet. Schon unter

1) Rubner, Zeitschr. f. Biologie 1879. Bd. XV. — 2) Prausnitz, ibid. Bd. XXV. — 3) Camerer, ibid. Bd. XVIII. 1882.
4) Bendix, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1894. Bd. XXXVIII. H. 4.
5) Lange, ibid. 1895. Bd. XXXIX.
6) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878, Bd. XIV.
7) Hier scheint bei Lange ein Rechnungsfehler vorzuliegen, denn ein Kothfixum von 46 g mit einem N-Gehalt von 0,105 g ergiebt einen Procentgehalt von N nur 2,28 und nicht von 2,78.

ganz normalen Verhältnissen wissen wir, dass nicht aller mit den Fäces ausgestossener Stickstoff als unverdauter Stickstoffrest der Nahrung aufzufassen ist, sondern dass neben den unverdauten N-haltigen Rückständen der Nahrung auch noch mit dem Kothe abgegeben werden unresorbirte Reste der in den Darm ergossenen N-haltigen Verdauungssäfte, Gallensäuren, Gallenfarbstoff, Nucleine, sowie Darmschleim und Epithelien[1]). Daraus ergiebt sich, dass unter allen Verhältnissen die N-Ausnutzung eine bessere ist als es die Analyse ergiebt. Bei allen diarrhöischen und entzündlichen Zuständen des Darmes ist die Menge der abgestossenen Epithelien und des Darmschleimes je nach der Intensität der betreffenden Affection gesteigert, unter Umständen so, dass man schon makroskopisch die vermehrte Abscheidung von Schleim erkennen kann. Es ist also klar, dass unter den genannten Verhältnissen die Quote der vom Darm selbst gelieferten Kothfixa und N-haltigen Stoffe dementsprechend gegenüber der Norm beträchtlich vermehrt sein kann; je grösser aber die Menge dieses vom Darm gelieferten Antheils ist, um so schlechter muss selbstverständlich die Ausnutzung der Nahrungsfixa und des Nahrungs-N „erscheinen", da wir ja die Ausnutzung einfach aus der Differenz zwischen Nahrungsfixa resp. Nahrungs-N und Kothfixa resp. Koth-N berechnen. In der That ist aber wahrscheinlich vom Nahrungs-N nicht viel weniger resorbirt als unter normalen Bedingungen. Und dass der resorbirende Apparat des Darmes auch bei entzündlichen Zuständen nicht sehr geschädigt zu sein braucht, dafür liefern die neueren Untersuchungen Heubner's[2]) die Belege. Heubner fand nämlich bei Zuständen von subacuten Verdauungsstörungen am frisch, kurz post mortem untersuchten Darm das Epithel vorzüglich erhalten, und „nichts schien auf eine tiefgreifende Abweichung von der Norm hinzudeuten". Nur auffallend war eine abnorm starke Verschleimung zahlreicher Epithelien wie auch der Drüsen, eine Anomalie, die nicht nur den Dickdarm betrifft, der ja auch normaler Weise durch ausgiebige Schleimhautsecrete ausgezeichnet ist, sondern auch die untersuchten Stellen des Ileum mitbetrifft. Es dürfte demnach bei Darmerkrankungen mancher Art immer noch genügend thätiges, in vielen Fällen sogar physiologisches Epithel vorhanden sein. Und es liegt nahe zu fragen: „ob nicht schon bei der einfachen Dyspepsie die Körpergewichtsabnahme des künstlich ernährten Säuglings nicht sowohl durch mangelhafte Verdauung der Nahrung

1) J. Munk, 1895. Ernährung d. gesunden u. kranken Menschen.
2) O. Heubner, Zeitschr. f. klin. Medicin Bd. XXIX. Heft 1 u. 2.

als durch Aufnahme von Protoplasmagiften bedingt ist, und ob nicht die sogenannte Pädatrophie nicht auf einer Darmkrankheit, sondern auf einer Intoxication beruhe."

Einen kleinen Beitrag zu dieser Frage liefert auch unser Versuch I mit seiner Nachperiode, in welcher der Säugling entschieden gebessert ist. Das Allgemeinbefinden hob sich, das Gewicht nahm zu, die Resorption wurde gesteigert und all' dies nicht etwa durch ein verändertes Ernährungsregime oder durch Medicamente, sondern nur durch die besondere sorgsame Pflege und Abwartung, welche hier eben durch die Hinzuziehung mehrerer Hülfskräfte ermöglicht war.

Der Versuch I mit seiner Nachperiode giebt uns aber auch noch einen sowohl durch das Experiment, als auch durch die klinische Beobachtung gewonnenen Beleg für die Richtigkeit resp. Unschädlichkeit der zuerst von Heubner empfohlenen und in die Praxis eingeführten „physiologischen" Methode der Milchverdünnung (²/₃ Milch, ¹/₃ Wasser u. s. w.), die heute wissenschaftlich als die rationellste und, falls man nicht schematisch verfährt, in der Praxis als die zweckmässigste angesehen werden kann. Und so kommen wir den Gegnern dieser Mischungsmethode gegenüber (die da glauben, dass der hierbei gesetzte hohe Eiweissgehalt der Kuhmilch von 2 % und darüber zu Diarrhöen führe und die Ausnutzung des schon an und für sich — wie sie meinen — schlecht verdaulichen Kuhmilchcaseins nur noch mehr herabsetze) wieder einen Schritt vorwärts. Es erscheint uns praktisch von der grössten Bedeutung, diesen Ansichten gegenüber zeigen zu können, dass die reichliche Eiweisszufuhr dem Säugling nicht nur nichts schadet, sondern dass derselbe bei gleichbleibender Ernährung seine Diarrhöe verliert und allmählich der Genesung entgegengeht. Die Besserung des in Frage kommenden Säuglings liess sich zwanglos aus dem frischeren Aussehen, der Euphorie, dem Eintreten eines beinahe normalen Stuhls, der damit Hand in Hand gehenden gesteigerten Resorption und der Gewichtszunahme constatiren. Zugleich lehrt der Versuch, dass das „Kuhmilchcasein" selbst unter nicht ganz normalen Verhältnissen noch relativ gut ausgenutzt wird; und darum hat man auch kaum ein Recht, für das bisweilen sich findende schlechtere Gedeihen des künstlich ernährten Kindes gegenüber dem Brustkinde das „Kuhmilchcasein" verantwortlich zu machen, und damit wird auch der immer wieder von einigen Seiten betonte „schädliche unverdaute Nahrungsrest" hinfällig.

Die Ausnutzung des Fettes bleibt auch unter nicht ganz normalen Verhältnissen eine einigermaassen gute

(89,29—91,11%), was wir auch schon früher[1]) bei älteren Kindern constatiren konnten.

Wenn sich auch bei Lange's dyspeptischen Säuglingen noch eine scheinbare Resorption von 93,7% für den Stickstoff herausrechnen lässt (600 g Milchzufuhr [3 g N] pro die), so muss man mit in Betracht ziehen, dass die Nahrungszufuhr nicht quantitativ bestimmt ist, und vor Allem, dass wahrscheinlich keine Kothabgrenzung stattgefunden hat, wodurch es zweifelhaft wird, ob der ganze Koth-N bestimmt worden ist.

Ich komme nun zum letzten Theil meiner Arbeit: wie verhält es sich mit dem „Eiweissverbrauch" und mit dem „Eiweissansatz" beim Säugling? Ehe ich die sich aus meinen Versuchen ergebenden, hierauf bezüglichen Tabellen einfüge, möchte ich mir zur Frage des „Stickstoffdeficits", welcher Begriff von Lange neustens wieder, nachdem ihn Camerer bereits im Jahre 1894 verworfen, in die Stoffwechsellehre vom Säugling einzuführen versucht worden ist, einige kurze Bemerkungen erlauben, die nach den Auseinandersetzungen Lange's, welche geeignet sind, wenigstens bei den Kinderärzten, von Neuem Verwirrung und Unklarheit in die Lehre vom Stoffwechsel zu bringen, am Platze scheinen.

Beim Erwachsenen ist das sogenannte „Stickstoffdeficit", d. h. ein Verlust von Stickstoff in Form von Stickstoffgas durch die Lungen und Haut, schon längst für unrichtig befunden worden, insbesondere durch die Untersuchungen von C. Voit, welcher gezeigt hat, dass bei einem gewissen Ernährungs- und Körperzustande, bei welchem der Organismus weder zu- noch abnimmt, der sämmtliche vom Darm resorbirte und im Körper zersetzte Stickstoff im Urin wieder erscheint und gleich ist dem Nahrungs-N minus dem Koth-N. Es befindet sich der Erwachsene, welcher weder zu- noch abnimmt, mit anderen Worten im „Stickstoffgleichgewicht".

Es liegt nun nicht im entferntesten ein Grund vor, anzunehmen, dass sich ein so fundamentaler Vorgang, wie der des Eiweissabbaues, beim Säugling anders verhalten sollte als beim Erwachsenen.

Und wenn auch früher die Annahme eines „Stickstoffdeficits" beim Säugling mit Rücksicht auf die Bilanz, wie sie sich aus den niederen Stickstoffwerthen des Urins, eine Folge mangelhafter Analysen des mit Verlust gesammelten Urins, ergab im Vergleich zu den Stickstoffmengen der Muttermilch, welche man früher in Folge geradezu fehler-

1) B. Bendix, Jahrb. f. Kinderheilkunde 1894. Bd. XXXVIII. H. 4.

hafter[1]) Bestimmung des Milcheiweisses berechnete, nicht ganz von der Hand zu weisen schien, so sind doch die Erklärungen, die man für das Vorhandensein eines N-Deficits für den Säugling bis in die neueste Zeit (Lange) heranzuziehen sucht, nach den physiologischen Forschungen hinfällig. Gesetzt den Fall, es würde nicht der gesammte im Körper zersetzte N durch den Urin ausgeschieden, so kommt die Ausscheidung von Ammoniak durch Lungen und Haut in Betracht, welche so gering ist, dass sie belanglos ist; und eine Ausscheidung von Stickstoffgas durch die Respiration hat noch Niemand erweisen können.

Die Ausgabe von Stickstoff durch den Schweiss ist unter gewöhnlichen Verhältnissen zu vernachlässigen, merklich erst bei intensivem Schwitzen; bei starker Transpiration in Folge kräftiger Muskelarbeit (Bergsteigen) geht nach Argutinsky (was von Zmitz und Schumburg neuerdings bestätigt wird) mit dem Schweiss 0,2—0,75 g N heraus oder $^1/_{66}$—$^1/_{21}$ des durch den Harn ausgeschiedenen N. Da es sich beim Säugling darum nicht handelt, kann diese Quelle des N-Verlustes nicht in die Wagschale fallen.

Camerer hat 1894 die früher aufgestellten Erklärungsversuche, einmal das Stickstoffdeficit unter die Perspiratio insensibilis[2]) zu rubriciren, und ein andres Mal den N-Verlust als ein Aequivalent vermehrter Darmarbeit[3]) aufzufassen, selbst fallen lassen. Und auch Biedert's[4]) Gesichtspunkte, nach welchen ein N-Verlust zum Theil durch Zerlegen des N in flüchtige, nicht auffangbare Substanzen entstehen, zum Theil eine Zersetzung des N durch Darmbacterien vorliegen könne, derart, dass eine Menge Stickstoff in Form von Darmgasen weggehe, eine entsprechende Menge N nicht resorbirt werden, sind hinfällig.

Es existirt eben für den Säugling ebensowenig ein N-Deficit wie für den Erwachsenen; und wenn nicht sämmtlicher durch die Nahrung zugeführte N (minus Koth-N) im Urin wieder erscheint, so ist demnach eine grössere oder kleinere Menge von N im Körper zurückgeblieben, die der junge wachsende Organismus an sich reisst und zum Aufbau neuer Zellen verwendet. Die Fleischmast ist, wie v. Norden[5])

1) Heubner, Berl. klin. W. 1894, Nr. 37 u. 38; Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Bd. 40; J. Munk, Virchow's Archiv Bd. 134; Söldner und Camerer, Zeitschrift für Biologie 1896.

2) Camerer, Zeitschr. f. Biologie 1878. Bd. XIV. — 3) Id. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXX.

4) Biedert, ibid. Bd. XXVIII.

5) v. Norden, Lehrbuch der Pathologie des Stoffwechsels. 1893. S. 121.

sich ausdrückt, eine Function specifischer Wachsthumsenergie der Zellen und eine Function der Zellenarbeit.

Es ist bei all' dem zu erwägen, dass wir bei den in üblicher Weise angestellten Versuchen nur den einen Factor des Stoffwechsels, die N-Aufnahme und die N-Abgabe quantitativ bestimmen, dass wir aber keine zahlenmässigen Werthe dabei gewinnen über die Wasser- und Fettbilanz, dazu wären Untersuchungen des betreffenden Säuglings im Respirationsapparat nöthig. Da nun sowohl das Körperwasser als auch das Körperfett Zunahme resp. Abnahme erfahren kann, also die darauf bezüglichen Gewichtsmengen in nicht unbeträchtlichen Grenzen schwanken können, so erhellt daraus, dass es nicht möglich ist, auszusagen, worauf das beobachtete Plus resp. Minus des Körpergewichts im einzelnen zu beziehen ist. Die Erfahrungen an Thieren lehren zur Evidenz, dass Kälber bei Darmstörungen schon äusserlich abfallen und sich schlecht befinden schon zu einer Zeit, wo ihr Gewicht noch nicht nachweisbar abnimmt; die Section erweist dann als Grund für diese seltsame Erscheinung, dass das Fleisch dieser Thiere auffallend wasserreich ist. Es scheint, dass in diesen Fällen für das zu Grunde gehende Eiweiss und Fett des Körpers Wasser eintritt, das aus den Aufnahmen retinirt ist. Es ist dies das gleiche Verhalten wie beim atrophischen Kinde, welches in der ersten Zeit trotz des in die Augen springenden Verfalls noch keine nachweisbare Gewichtsabnahme constatiren lässt, weil es bei grösserer Fettzersetzung, aber noch nicht stattfindender Eiweissschmelzung mehr Wasser zurückhält.

Und umgekehrt weist der Reconvalescent, der längere Zeit eine Unterernährung gehabt hat und dann reichliche Nahrung erhält, in der ersten Zeit, weil er zunächst Stickstoff zurückhält und denselben zur Aufbesserung seines Eiweissbestandes verwerthet, bei ziemlicher Wasserabgabe noch eine Gewichtsabnahme auf.

Ich stelle nun meine Zahlen für den N-Ansatz mit denen Camerer's und Lange's auf S. 50 zusammen.

Ohne die Versuche meiner Vorarbeiter direct angreifen zu wollen, möchte ich nur hervorheben, dass, wie schon oben gezeigt, Lange höchstwahrscheinlich nicht den gesammten Harn hat gewinnen können, demnach berechnete er die N-Ausscheidung durch den Harn kleiner, als sie thatsächlich war, folglich musste ihm der N-Ansatz (64—65 %) auch entsprechend grösser erscheinen, als derselbe in Wirklichkeit war.

Gegenüber Camerer's älteren Versuchen möchte ich nochmals betonen, dass, selbst wenn es ihm gelungen wäre, den ge-

sammten Harn zu erhalten, doch seine Stickstoffbestimmungen nach der Brommethode um etwa 20 % kleiner ausfallen, als der Stickstoffgehalt des Urins wirklich beträgt, und um denselben Werth muss natürlich der N-Ansatz (68—80 %) gesteigert erscheinen. Die neuesten Tabellen[1]) Camerer's, die mir zum Theil erst während der Correctur des Textes vorliegen, geben von den früheren Zahlen grosse Abweichungen und Werthe, die den meinigen sehr nahe liegen.

Um eine Vorstellung von der Grösse des Ansatzes zu gewinnen, wird die N-Menge im Harn nach dem Vorschlage von Voit auf zersetztes Körpergewebe, als dessen Typus man das Muskelfleisch nimmt, berechnet; dieses enthält beim Erwachsenen durchschnittlich 3,4% N, sodass je 1 g N im Harn etwa 30 g „Fleisch" entspricht. Jedes Gramm N, das im Harn mehr enthalten ist als in der Nahrung minus Koth, entspricht somit einem Verlust von 30 g Körperfleisch, während für

| | N-Gehalt der tägl. Nahrungszufuhr in g | Koth-N | Resorbirt N | Urin-N | N-Ansatz | Muskelfleisch in g | Gewichtsveränderung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bendix | | | | | | | |
| Säuglinge im Alter von | | | | | | | |
| 90—130 Tgn. Versuch I | 3,78 | 0,766 | 3,014 | 2,09 | 0,924 (29,2%) | 42 | + 41,66 |
| Nachperiode . . . . | 3,57 | 0,60 | 2,97 | 2,31 | 0,66 (22%) | 30 | + 45 |
| Lange | | | | | | | |
| ca. 10—170 Tage. | | | | | | | |
| Gruppe I—IV . . . | 2,323 | 0,137 | 2,186 | 0,789 | 1,397 (64%) | 62 | + 9,4 |
| Gruppe V—IX (Mittel) | 2,439 | 0,108 | 2,331 | 0,813 | 1,518 (65%) | 68 | + 15 |
| Camerer | | | | | | | |
| 130—135 Lebenstage | | | | | | | |
| (Muttermilch) . . . | 4,73 | 0,115 | 4,615 | 0,926 | 3,689 (80%) | 108 | + 24 |
| 204—206 Tage (Kuhmilch) . . . . . | 6,19 | 0,506 | 5,684 | 1,859 | 3,825 (68%) | 127 | + 11 |
| 20. Woche . . . . | 2,4 | 0,3 | 2,10 | 1,6 | 0,50 (24%) | — | + 17 |
| — | 1,4 | 0,25 | 1,15 | 0,7 | 0,45 (39%) | — | + 17 |

jedes Gramm Nahrungsstickstoff, das im Harn und Koth nicht erscheint, ein Ansatz von 30 g Fleisch in Rechnung zu bringen ist (J. Munk).

Da der Organismus des Säuglings bedeutend wasserreicher ist als der des Erwachsenen, so habe ich ebenso wie Lange nach Vierordt's Vorschlag für das Muskelfleisch nur 2,24% N im ersten Lebensjahre angenommen, oder 1 g N entspricht 44,64 g Muskelfleisch.

1) Camerer, Stoffwechsel des Kindes. Tübingen 1894. S. 36 und Ergänzungen der Tabellen. 1896.

Ich bin übrigens damit beschäftigt an frischen Kinderleichen aus dem ersten Lebensjahr den N-Gehalt des Muskelfleisches zu bestimmen, um darüber Genaueres zu erfahren. Mein eigener Versuch I zeigt nun, wie die Tabellen desselben, wie auch die der Nachperiode hierzu darthun, dass ein annähernd normaler Säugling im Alter von ca. 4 Monaten, der neben genügend stickstofffreien Stoffen (ca. 24 g Fett und 74 g Kohlehydrate) eine tägliche Stickstoffzufuhr durch die Nahrung von 3,78 g (resp. 3,57 g) erhielt, 0,924 g N (resp. 0,66 g N) zurückhält oder mit anderen Worten 29 resp. 22% N bei Berechnung der Mittelzahlen von 3,675 täglich zugeführtem Nahrungs-N 0,782 g N, d. h. volle 25,6% ansetzt. Diesem N-Ansatz würde eine tägliche Zunahme des Kindes an Muskelfleisch von 48 resp. 30 g (Mittel 39 g) entsprechen. Unser Säugling nun weist de facto ein tägliches Gewichtsplus von 41,66 resp. 45 g (Mittel 43 g) auf.

Nun ist nach dem oben Auseinandergesetzten allerdings nicht anzunehmen, dass die tägliche Gewichtszunahne des betreffenden Kindes lediglich auf Rechnung von Muskelfleisch kommt, vielmehr wird ohne Zweifel mindestens auch Fett (wenn nicht Wasser) während unserer Versuchstage angesetzt worden sein. Ein Verehrer des „Stickstoffdeficits" könnte danach doch einwenden, unsere Rechnung stimme nicht, wir seien nicht im Stande, den fehlenden Stickstoff in unserer Bilanz auf den Ansatz allein zu beziehen.

Dem gegenüber dürfte der Hinweis darauf genügen, dass die Stickstoffbilanz des wachsenden Organismus nicht ohne jede Modification mit derjenigen des ausgewachsenen verglichen werden darf. Dass in der That das Verhalten des wachsenden Thieres in dieser Beziehung ein abweichendes ist, das ist durch die Untersuchungen Soxhlet's bereits in einwandfreier Weise bewiesen. Soxhlet fand nämlich[1]), dass der volljährige Ochse bei einem Futter, welches viel eiweissersparende Nährstoffe enthält, 64—76% des Eiweisses zerstört (d. h. er bringt 24—36% zum Ansatz), während das Saugkalb 74% zum Ansatz bringt und 26% Eiweiss zerstört.

Der wachsende Organismus reisst also das Eiweiss aus der Nahrung mit grosser Gier an sich. Es ist dieses auch sehr verständlich, wenn man bedenkt, wie erheblich der Organismus des Säuglings und zwar nicht nur seiner Muskeln, sondern auch seiner Drüsen, seines Nervensystems in constanter Zunahme begriffen ist. Ist dieses richtig, so folgt nothwendig daraus, dass — trotz des grösseren Wasserreichthums der Muskeln beim Säugling — auf die Einheit Körpergewichts-

1) Erster Bericht über Arbeiten der k. k. landwirthschaftlichen chem. Versuchsstation in Wien aus den Jahren 1870—1877; Wien 1878.

zunahme beim Säugling mehr Stickstoff zu rechnen ist als beim Erwachsenen. Dann aber werden, ohne dass man ein „Stickstoffdeficit" anzunehmen braucht, die von mir aufgefundenen Zahlen ohne Weiteres verständlich.

Sie führen also zum ersten Male für den Menschen den Nachweis von dem grundverschiedenen Verhalten in Bezug auf N-Retention aus der Nahrung zwischen dem Erwachsenen und dem Säugling vor Augen. Denn während für den Erwachsenen das charakteristische Bestreben nachweisbar ist, sich auf „Stickstoffgleichgewicht" einzustellen, so sehen wir beim Säugling das charakteristische Bestreben möglichster N-Retention, sodass er in unserem Falle bei relativ mässiger Stickstoffzufuhr schon volle 25 % zurückhält. Es besteht bei den jugendlichen Zellen sozusagen ein grosser „Eiweisshunger", und sie suchen das Eiweiss an sich zu reissen zum Zwecke ihrer Vergrösserung respective des Aufbaues neuer Zellen.

Was das Verhältniss des Harnstoff-N zur gesammten N-Ausscheidung beim Säugling anbetrifft, worüber die Nachperiode des Versuch I Belege liefert, so entsprechen die gefundenen Werthe ungefähr dem Normalen[1]).

In der Nachperiode kommen auf

| Gesammt-N | Harnstoff-N | Harnsäure-N | Xanthin-N |
|---|---|---|---|
| 4,62 | 4,13 (89,4 %) | 0,098 | 0,126 |

Gleichmässige Beziehungen des Harnsäure- und Xanthin-N zum Gesammt-N bestehen nach unseren heutigen Anschauungen nicht, um so weniger, da die Grösse der Harnsäure- und Xanthinausscheidung ganz individuell ist, und selbst bei demselben Individuum sich grössere Schwankungen finden.

Mit Camerer's Schlusssätzen: „dass es wünschenswerth ist, weitere genaue Analysen an tadellos gesammeltem Urin und Koth mit den feineren modernen Methoden und Hilfsmitteln anzustellen", bin ich einverstanden, nur den letzten Worten: „das Resultat werden solche im Grossen und Ganzen nicht abändern", möchte ich mich nicht ganz anschliessen; ich glaube vielmehr, dass sich doch noch manches anders herausstellen könnte, als Camerer es angenommen hat.

Jedenfalls halte ich die Stoffwechselversuche am Säugling für nicht abgeschlossen, und werde ich, sobald sich Gelegenheit dazu bietet, dieselben, wenn irgend möglich, am vollkommen gesunden Säugling weiter fortsetzen. Denn ich gebe gern zu, dass die Verhältnisse, unter denen ich meine

1) v. Noorden, Pathol. d. Stoffwechsels S. 45 (82—86 %).

Untersuchungen angestellt, nicht ganz dem Normalen entsprechen, indessen näherte sich das Kind am Ende des Versuchs I mehr und mehr dem Normalen, und kann in den beiden Tagen der Nachperiode wohl als gesundes Kind aufgefasst werden, sodass demnach die gewonnenen Resultate allzu weit von der Norm nicht entfernt liegen werden.

---

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Med.-Rath Professor Dr. Heubner, für die rege Antheilnahme an dieser Arbeit und für die Ueberlassung des klinischen Materials meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

3.

# Untersuchungen über das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle von nichtdiphtherischen Kindern innerhalb eines grossen Krankensaales.

Von

Dr. Erich Müller,

Assistenten der Poliklinik.

Nachdem von allen berufenen Seiten dem Klebs-Löffler'schen Bacillus die ihm von seinen Entdeckern zugeschriebene Rolle des specifischen Erregers der Diphtherie zuerkannt worden ist, haben sich im Verlaufe der letzten Jahre Veröffentlichungen gemehrt, ich nenne die von Roux und Yersin[1]), Escherich[2]), W. H. Welch[3]), P. Aser[4]) und Trumpp[5]), welche auf Grund mehr oder weniger ausgedehnter Untersuchungen das Ergebniss lieferten, dass der Bacillus der Diphtherie nicht nur wochenlang nach Ablauf aller klinischen Erscheinungen der diphtherischen Erkrankung im Munde der Diphtherie-Reconvalescenten persistiren könne, sondern auch, dass er sowohl im Munde gesunder Kinder, welche nachweisbar nie an Diphtherie gelitten hatten, als auch solcher, die irgend welche andere Erkrankungen darboten, gefunden werde. Bieten auch andere bacteriologisch erkannte Krankheiten, wie die croupöse Pneumonie, Analoga für diese Thatsache (der Pneumoniediplokokkus von Fraenkel-Weichselbaum findet sich oft genug im Sputum von Personen, welche nicht an Pneumonie leiden), so ist es doch gerade für die Diphtherie, diese Geissel des kindlichen Alters, von ganz besonderer Wichtigkeit, über die Anwesenheit von

1) Roux und Yersin, Annales de Pasteur 1888, Nr. XII. p. 629 und 1889, Nr. VI. p. 273

2) Escherich, Centralblatt für Bacteriologie 1890. Bd. VII. p. 8.

3) W. H. Welch, Verhandlungen des VIII. internationalen Congresses f. Hygiene und Demographie in Budapest.

4) W. Aser, Deutsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. XXII.

5) Trumpp, Verhandl. d. XIII. Congresses f. innere Medicin 1895. p. 74 u. 82.

Diphtheriebacillen in der gesunden — oder belagfreien — Mundhöhle und über die Häufigkeit ihres Vorkommens möglichst genaue, auf einer möglichst grossen Zahl von untersuchten Fällen basirte Befunde zu besitzen.

Als auf dem Mädchensaale der inneren Abtheilung der Kinderstation an der kgl. Charité immer erneut Fälle von bacteriologisch erwiesener Diphtherie auftraten, ging ich auf Wunsch meines hochverehrten Chefs, Herrn Geheimrath Heubner, daran, die Mund- und Rachenschleimhaut aller Kinder dieses Saales während einer längeren Zeit continuirlich auf Diphtheriebacillen zu untersuchen. Der leitende Gedanke dabei war, zu eruiren, einmal, wie häufig sich überhaupt im Halse anscheinend gesunder, zum Mindesten belagfreier Kinder Diphtheriebacillen fänden, und dann, wie sich die Ansteckung vollzöge, ob die neu aufgenommenen Kinder die Diphtheriebacillen ins Haus hereinbrächten, oder ob sich im Wesentlichen der Infectionsherd im Saale selbst befände und sich die Ansteckung auf die frisch aufgenommenen Kinder durch den regen, intimen Verkehr, wie er unter Kindern, besonders in unbewachten Augenblicken, herrscht, ausdehne und diese im Saale selbst inficirt würden.

Ich betone von vornherein, dass alle Kinder meiner Untersuchungsreihe frei von Belägen waren, zum Mindesten bei Beginn der Untersuchung; bei Fällen, welche monatelang im Hause waren, kam es wohl hin und wieder vor, dass sich intercurrent eine katarrhalische oder auch eine lacunäre Angina entwickelte, welche dann wieder nach wenigen Tagen verschwand.

Der Gang der Untersuchung war der folgende: Jedes Kind, welches nach dem Beginn meiner Untersuchung auf dem Mädchensaale Aufnahme fand, wurde an den drei seiner Aufnahme folgenden Tagen abgeimpft, um zuerst darüber klar zu werden, ob das Kind frei von Bacillen ins Haus kam oder nicht. Fanden sich gleich bei der ersten Untersuchung Diphtheriebacillen, so war es klar, dass das Kind die Diphtheriebacillen mitgebracht hatte; fanden sich — es kommen hierfür nur zwei Fälle in Betracht — erst am zweiten oder dritten Tage Diphtheriebacillen, so wurde dieser Fall als ungewiss registrirt, da jedenfalls die Möglichkeit einer gleich am ersten Tage stattgehabten Inficirung vorlag, blieb jedoch die Untersuchung an allen drei Tagen negativ, so wurde angenommen, dass das Kind bei seinem Eintritt frei von Diphtheriebacillen gewesen war, und für den Fall, dass sich später Diphtheriebacillen bei diesem Kinde nachweisen liessen, eine Ansteckung im Saale als erwiesen betrachtet. Während ihres Aufenthaltes auf dem Mädchensaale wurden die Kinder

in regelmässigen, zeitlichen Abständen von 3—4 Tagen abgeimpft. Oefters wurden die Untersuchungen durch mehrtägige bis mehrwöchentliche Verlegungen auf andere Stationen — besonders wegen Masern und Scharlach auf die Infectionsabtheilung oder Ohraffectionen wegen auf die Ohrenstation — unterbrochen und bei der eventuellen Rückkehr der Kinder von Neuem wieder aufgenommen. Bei einer grossen Reihe von chronischen Erkrankungen — Rachitis, Scrophulose, Leukorrhöe — zogen sich die Abimpfungen bei ein und demselben Individuum über Wochen und Monate hin, sodass bei einigen Fällen eine Kette von 20—30 Untersuchungen vorliegt. Kinder, welche aus irgend welchen äusseren Gründen nur ein oder zwei Tage dem Saale angehörten, wurden, wenn die Ergebnisse negativ waren, aus der Versuchsreihe ausgeschieden; einmal erschien mir die ein- oder zweimalige Untersuchung noch nicht sicher genug für die Behauptung, das Kind sei frei von Diphtheriebacillen ins Haus gekommen, und andrerseits war die Dauer der Inficirungsmöglichkeit auf dem Saale zu kurz, um diese Fälle den anderen als gleichberechtigt an die Seite zu stellen.

Die Abimpfung selbst geschah in der Weise, dass mit einer breiten Platinöse beide Tonsillen, die Uvula und die hintere Rachenwand betupft wurden und darauf direct der Schleim möglichst breit auf Blutserum ausgestrichen wurde. Die anfangs ausgeübte Aufschwemmung in sterilem Wasser wurde, da die Resultate nicht bessere waren, aus Rücksicht auf die Zeitersparniss später unterlassen. Die Zahl der täglichen Abimpfungen war eine immerhin ziemlich grosse und belief sich im Durchschnitte auf 8—10.

Die frischen Culturen wurden in den Brutschrank gestellt und nach 24—48 Stunden mikroskopisch untersucht, in allen zweifelhaften Fällen, d. h. solchen, in denen nichts Besonderes gewachsen war, wurde die Untersuchung nach abermals 24 Stunden wiederholt. Fanden sich im mikroskopischen Präparate der Serumculturen Diphtheriebacillen — auf directe Ausstrichpräparate des Mundhöhlenschleimes wurde von vornherein bei der offenbar geringen Aussicht auf Erfolg verzichtet — so wurden nach Verdünnung in Wasser Ausstrichculturen auf Agar-Agarplatten angelegt und von diesen eventuell nochmals nach abermaliger Aufschwemmung in Wasser Culturen auf Agarplatten angefertigt, bis einwandsfreie Reinculturen entstanden. Die oft zahlreichen anderen Culturen der verschiedensten Stäbchen und Kokken wurden ausser Acht gelassen. Soweit es die äusseren Verhältnisse gestatteten, wurden mit Bouillonreinculturen Thierversuche an Meerschweinchen angestellt, und die jeweilige Virulenz der

Diphtheriebacillen geprüft. In einer grossen Anzahl von Fällen wurde die chemische Reaction der Bouillonculturen durch Hinzufügung von steriler Lakmustinctur — hergestellt nach der Angabe von E. Fleischer[1]) — bestimmt.

In allen Fällen wurden die genauesten Erkundigungen darüber eingezogen, ob das Kind früher an Diphtherie gelitten hatte, ob in der Familie des Kindes, dem betreffenden Wohnhause oder in der Nachbarschaft Fälle von Diphtherie in letzter Zeit vorgekommen waren, und schliesslich wurde für den Fall, dass ein Kind von einer anderen Station auf den Mädchensaal verlegt war, der frühere Aufenthalt mit in Betracht gezogen.

Die culturellen Merkmale, wie das mikroskopische Aussehen sind schon von so verschiedenen Seiten, Löffler, Escherich, Roux und Yersin eingehend und übereinstimmend untersucht und beschrieben worden, dass ich Neues nicht hinzufügen kann und wohl, das Bekannte bestätigend, auf die einschlägige Literatur verweisen darf. Ich habe für meine Untersuchungen als ausschlaggebendes Kriterium das Wachsthum auf Agar angenommen, und dann die Diagnose auf Diphtheriebacillen gestellt, wenn sich die bekannten, typischen Culturen — hellbraungelb, grob granulirt, mit dunklerem Centrum und mehr oder weniger zackigen Rändern — entwickelten. Die alleinige Züchtung auf Blutserum erschien mir nicht für alle Fälle ausreichend; denn einmal entwickelten sich oft auf Serum Culturen, welche bei makroskopischer Betrachtung nichts weniger als typisch aussahen, und welche sich dann sowohl im mikroskopischen Bilde als auch durch Umzüchtung auf Agar als echte Diphtheriebacillen-Culturen documentirten, und andrerseits begegnete ich in einigen — allerdings seltenen — Fällen Serumculturen, deren Bacillen mikroskopisch echten Diphtheriebacillen sicher eminent ähnlich sahen und von welchen es sich erst, als sie auf Agar weitergezüchtet wurden, zeigte, dass sie mit den echten Diphtheriebacillen nichts gemein hatten als ihr Aussehen im mikroskopischen Bilde. Ich möchte zum Beweise hierfür besonders einen Fall anführen.

Die Serumculturen waren weisslich, knopfförmig aufsitzend, die Bacillen dieser Culturen jedenfalls Diphtheriebacillen sehr ähnlich, die Agarculturen dagegen gleichmässig dunkelbraun, fein granulirt mit glatten Rändern und imponirten makroskopisch als Staphylokokkenculturen, die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch wieder ihre Stäbchennatur. Die Agarcultur hatte hier die sichere Entscheidung gebracht. Im Uebrigen hatten die Bacillen dieses Falles nichts mit den sogenannten Serumstäbchen, noch auch mit den verschiedenen, häufig

---

1) E. Fleischer, Die Titrirmethode als selbständige quantitative Analyse. Leipzig. S. 40.

sich im Nasensecret vorfindenden Stäbchen gemein. Es ist mir leider nicht möglich, diesen Bacillen besondere ätiologische Beziehungen und Eigenschaften einräumen zu können, nur auf die Thatsache ihrer Existenz will ich hingewiesen haben, sowie auf die Gefährlichkeit einer Verwechselung mit echten Diphtheriebacillen.

Mit wenigen Worten möchte ich noch zur Frage der Existenzberechtigung des sogenannten Pseudo-Diphtheriebacillus Stellung nehmen. Ebenso gewichtige Vertreter, wie die Anschauung besitzt, dass es neben den echten Diphtheriebacillen diesen in sehr vielen mikroskopischen und culturellen Merkmalen gleiche, andererseits durch verschiedene Wachsthumsverhältnisse zu trennende Pseudo-Diphtheriebacillus giebt, eine Auffassung, welche besonders in Löffler,[1]) Escherich,[2]) Zarniko,[3]) v. Hofmann[4]) und Wassermann[5]) ihre Stützen findet, ebenso treffliche Kenner der Diphtheriebacillen, ich nenne Roux und Yersin,[6]) Howard,[7]) C. Fraenkel,[8]) räumen dem Pseudo-Diphtheriebacillus nur die Stellung eines durch geringe Lebensfähigkeit in seiner Virulenz abgeschwächten und in seinen Wachsthumsverhältnissen veränderten echten Diphtheriebacillus ein. Diese Verschiedenheit der Ansichten ist der beste Beweis, dass die Frage noch der Lösung harrt, mir selbst scheint es auf Grund der Erfahrungen, welche ich im Verlaufe meiner Untersuchungen gewonnen habe, dass der Streit sich zu Gunsten der Auffassung lösen wird, dass wir den Pseudo-Diphtheriebacillus als einen in seiner Virulenz abgeschwächten echten Diphtheriebacillus anzusehen haben. Die Merkmale, welche dem Pseudo-Diphtheriebacillus seine Sonderstellung einräumen konnten, sollen nach Angabe der Autoren folgende sein:

Das üppigere Wachsthum auf Agar, das rein weisse Aussehen der Culturen, weiter die stärkere Trübung der Bouilloncultur, die von vornherein alkalische Reaction derselben, und endlich das Ausbleiben aller pathogenen Wirkungen im Thierexperiment.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen, Träger von echten Diphtheriebacillen vorausgesetzt, habe ich, abgesehen von den bekannten, von verschiedenen Autoren erwähnten und auch

---

1) Löffler, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 5 u. 6.
2) Escherich, Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 21, 22, 23.
3) Zarniko, Centralbl. f. Bact. Bd. II. 1887. Nr. IV.
4) v. Hofmann, Baumgarten's Jahresberichte 1890. Bd. VII. S. 489, 521, 785.
5) Wassermann, Zeitschrift f. Hygiene 1895. Band XIX. S. 408.
6) Roux und Yersin, Annales de Pasteur 1890. Nr. VII. p. 385.
7) Howard, Baumgarten's Jahresberichte 1893. S. 385.
8) C. Fraenkel, Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 11. S. 252.

von mir gefundenen Wachsthumsanomalien auf Blutserum, öfters auch ein üppigeres Gedeihen und vielleicht auch ein weisseres Aussehen der Culturen auf Agar constatiren können. Es ist mir jedoch nicht möglich gewesen, sichere Beziehungen in den Fällen, wo ich Thierexperimente anschliessen konnte, zur Hochgradigkeit der Virulenz finden zu können. Die Trübung der Bouillonculturen war, wenn sie auch in allen Fällen mässig war, doch oft verschieden ausgeprägt. In der beschränkten Anzahl von Fällen, in der ich die chemische Reaction zu prüfen Gelegenheit hatte, schwankte die Acidität der Bouillon zwischen weiten Grenzen in ihrer Intensität. Während in dem einen Falle die blaue Farbe der mit neutraler Lakmustinctur gefärbten Bouilloncultur sehr bald in ein intensives Roth umschlug, trat das andere Mal nur eine geringfügige röthliche Verfärbung ein. Was schliesslich die Pathogenität meiner echten Diphtheriebacillen-Culturen anbelangt, so fanden sich alle Uebergänge von der hochgradigsten Virulenz bis zur geringfügigsten, kaum nachweisbaren. Ich meine, dass sich bei diesen so verschieden hochgradigen Lebensäusserungen echter Diphtheriebacillen, sowohl culturell als auch im Thierexperiment, extrem schwach virulente Diphtheriebacillen auch einmal noch weiter von der Norm entfernen können, und sowohl die Bouilloncultur alkalisch lassen können, als auch im Thierexperiment sich in keiner Weise pathogen zeigen können, und ich möchte mich deshalb dahin aussprechen, dass die Pseudo-Diphtheriebacillen der Autoren ihre Deutung als ganz schwach oder gar nicht virulente echte Diphtheriebacillen finden dürften.

Ich komme zu den Resultaten meiner Untersuchungen.

Meine Versuchsreihe belief sich auf 100 verschiedene Fälle, welche an den mannigfachsten Erkrankungen auf dem Mädchensaal der inneren Kinderabtheilung lagen, und erstreckte sich auf eine Dauer von fünf Monaten. Unter diesen 100 Kindern wurden 24 mit Diphtheriebacillen behaftet gefunden, ohne dass sich, um diesen Punkt nochmals zu betonen, irgend welche Veränderungen der Mund- und Rachenschleimhaut — insonderheit keine Beläge — nachweisen liessen. Von diesen letzteren fallen 4 auf die bei Beginn meiner Untersuchung vorgefundenen 8 Kinder. Es nehmen diese 4 Fälle insofern eine Sonderstellung ein, als sich natürlich nicht eruiren liess, ob die Kinder die Diphtheriebacillen mitgebracht hatten oder ob die Ansteckung im Saale stattgefunden hatte. Von den restirenden 20 Kindern hatten 6 bei der ersten Abimpfung Diphtheriebacillen — sie waren mit Diphtheriebacillen ins Haus eingeliefert worden — und 14 waren somit im Saal

selbst inficirt worden, ich rechne hierzu auch die beiden Fälle, bei denen sich bereits am zweiten Tage Diphtheriebacillen fanden. Wenn ich die bei Beginn im Saale vorhandenen 8 Kinder in Abrechnung bringe, hatten also von 92 neu aufgenommenen und frisch untersuchten Kindern 6 ihre Diphtheriebacillen mitgebracht und 14 dieselben während ihres Aufenthaltes acquirirt. Mit Bezug auf den Zeitpunkt der Ansteckung nach der Aufnahme fanden sich ausserordentlich schwankende Zahlen. Während das eine Kind schon nach vier Tagen Diphtheriebacillen zeigte, brauchte ein anderes Wochen, bis es schliesslich doch der Ansteckung anheim fiel. Ich hatte dabei öfters Gelegenheit zu beobachten, dass, fanden sich heute bei einem Mädchen Diphtheriebacillen, am folgenden Tage das im Nachbarbette Diphtheriebacillen zeigte und binnen Kurzem der Nachbar der anderen Seite gleichfalls angesteckt war. Auf die verschiedenen Lebensalter vertheilten sich die Fälle in folgender Weise:

| Lebensjahr | Zahl der Kinder | Mit Diphtheriebacillen behaftet | Verhältniss |
|---|---|---|---|
| 0—2 | 25 | 6 | 4,17 : 1 |
| 2—4 | 25 | 6 | 4,17 : 1 |
| 4—6 | 15 | 7 | 2,14 : 1 |
| 6—8 | 12 | 0 | kein Kind |
| 8—10 | 9 | 2 | 4,5 : 1 |
| 10—12 | 8 | 2 | 4,0 : 1 |
| 12—14 | 6 | 1 | 6,0 : 1 |
| | 100 | 24 | |

Auffallend in dieser Aufstellung ist höchstens die besondere Häufigkeit im 4.—6. und der völlige Mangel im 6.—8. Lebensjahre; während in den anderen Jahren das Verhältniss sich so herausstellte, dass etwa auf vier Kinder eins mit Diphtheriebacillen kam, fand sich im 4.—6. Lebensjahre etwa unter zwei Kindern ein solches mit Diphtheriebacillen. Ich bin jedoch weit entfernt davon, in diesem Verhalten etwas Besonderes zu finden, und halte es lediglich für ein zufälliges Zusammentreffen. Irgend welche Krankheitssymptome, welche mit dem Vorhandensein von Diphtheriebacillen im Munde der Kinder in ursächlichen Zusammenhang zu bringen gewesen wären, konnte ich nicht finden. Die kleinen Patienten fieberten nicht, der Appetit erlitt keine Einbusse, irgend welche Erscheinungen von Seiten des Herzens traten nicht auf, kurz das Allgemeinbefinden war in keiner Weise wahrnehmbar gestört. Die Kinder beherbergten ihre Diphtheriebacillen oft wochenlang im Munde, ja in einem Falle sogar 2½ Monat — und in diesem Falle vollvirulente — ohne wie gesagt die geringsten persönlichen Nachtheile für ihr Wohlergehen zu erleiden. In einem Falle entwickelte sich ein über Wochen hinaus ausgedehnter croupöser Husten mit

stenotischen Anfällen, welcher der Art seines Auftretens und dem Verlaufe nach eher als Pseudocroup aufzufassen war, trotz der Anwesenheit von echten Diphtheriebacillen. Die natürliche Immunität des Kindes und die erfolgte Immunisirung mit Behring's Heilserum kann vielleicht dieses eigenthümliche Verhalten erklären.

Von den sechs Kindern, bei welchen am Aufnahmetag Diphtheriebacillen im Halse gefunden waren, wurde durch Heranziehung aller anamnestischen Daten bei drei festgestellt, dass sie aus Häusern und Familien stammten, in welchen während langer Zeit keine Fälle von Diphtherie vorgekommen waren. Der eine dieser drei Fälle hatte, wie das Thierexperiment ergab, vollvirulente Bacillen.

Ein viertes Kind gehörte allerdings einer Familie an, in welcher vor 5–6 Wochen Fälle von Diphtherie vorgekommen waren. Ein Bruder der Patientin hatte 5 Wochen vorher wegen Diphtherie auf unserer Infectionsabtheilung gelegen, damals waren auch bacteriologisch Diphtheriebacillen nachgewiesen worden, der Vater des Kindes hatte, kurz bevor der Knabe an Diphtherie erkrankt war, an einer fieberhaften Erkrankung mit Schmerzen und weisslichen Belägen im Halse gelitten. Patientin selbst war damals, also fünf Wochen vor ihrer zweiten Aufnahme, auf die Beobachtungsstation der Infectionsabtheilung wegen Fieber und Röthung der Rachenschleimhaut aufgenommen worden. Beläge waren damals nicht aufgetreten und da sich trotz der sorgfältigsten wiederholten Abimpfungen keine Diphtheriebacillen hatten nachweisen lassen, war Patientin nach einem Aufenthalt von drei Tagen entlassen worden. Fünf Wochen danach kam das Kind zum zweiten Male wegen eines pleuritischen Exsudats ins Haus. Sie wurde auf die innere Abtheilung gelegt und gleich bei der ersten Abimpfung wuchsen zahlreiche Diphtherie-Culturen, welche sich bei dem späteren Thierversuche als vollvirulent erwiesen. Die restirenden zwei Kinder endlich waren vom Masernpavillon nach dem Mädchensaale verlegt worden. Sie hatten nach Angabe der Eltern weder selbst vorher an Diphtherie gelitten, noch waren in den Familien Fälle von Diphtherie vorgekommen. Auf der Masernstation hatten die Kinder nie Beläge gehabt, noch auch waren sonst Fälle von Diphtherie daselbst in letzter Zeit beobachtet worden. Bei der ersten Abimpfung meinerseits fanden sich Diphtheriebacillen. Es bleibt in diesen beiden Fällen unentschieden, ob die Kinder mit latenter Diphtherie auf die Masernstation aufgenommen waren, und ob sich die Bacillen während ihres Aufenthaltes daselbst symptom- und reactionslos erhalten hatten, oder ob die Infection auf dem Masernpavillon durch andere Kinder, welche gleichfalls Diphtheriebacillen in ihrem Munde beherbergt hatten, erfolgt war.

Es waren also fünf Kinder, ohne je selbst diphtheriekrank gewesen zu sein, ohne aus diphtheriekranken Familien zu entstammen, mit Diphtheriebacillen behaftet gefunden worden, während in der Familie des sechsten Kindes Diphtherie geherrscht hatte, wenn auch das Kind selbst damals nicht an Diphtherie erkrankt war. Wenn von 92 Kindern, die auf der inneren Station eines Krankenhauses irgend welcher Krankheiten wegen Aufnahme finden, 6 Kinder zum Theil vollvirulente Diphtheriebacillen mitbringen, so ist es wohl leicht verständlich, dass sich bei der grossen Tenacität des diphtherischen Giftes, bei dem regen Verkehr auf einer Kinderstube, deren Insassen

zum Theil nicht bettlägerig sind, schnell eine kleine Endemie entwickeln kann, und dass immer wieder neue Ansteckungen auftreten können. Was dafür prophylaktisch die ausnahmslose Immunisirung aller Kinder leistet, darüber wird von anderer Seite berichtet werden.

Es wird vielleicht nicht des Interesses entbehren, auf die Thierversuche und ihre Resultate kurz einzugehen.

Von den 24 Fällen, bei welchen sich Diphtheriebacillen fanden, konnten 12 auf die Virulenz ihrer Bacillen durch Thierversuche geprüft werden. Unter diesen zeigte sich 6 mal der Bacillus vollvirulent, d. h. die Thiere starben nach kurzer Zeit — 48 bis 60 Stunden — und die Section ergab den für Diphtherie typischen Befund, während die anderen 6 Kinder nur in mässigem Grade virulente Bac. hatten. Das Sectionsbild von Meerschweinchen, welche durch Diphtheriebacillen zu Grunde gehen, ist kurz das folgende. Man findet an der Injectionsstelle eine harte Infiltration meist mit centralem, nekrotischem Zerfall, diese umgiebt ein mehr oder weniger ausgedehntes, seröses Oedem. Bei Eröffnung der Bauchhöhle sieht man häufig eine stärkere Injection der serösen Gefässe oder Hämorrhagien in beiden Blättern der Serosa. Ganz besonders charakteristisch ist die Röthung und Schwellung der Nebennieren. In der Brusthöhle findet sich meist ein seröser beiderseitiger Erguss, die Pleura und das Pericard sind häufig diffus geröthet. Irgend welche purulente Processe sind nicht vorhanden. Von der Injectionsstelle aus lassen sich Diphtheriebacillen rein züchten, dagegen nicht aus den anderen Körperregionen.

Zur Einspritzung verwendet wurden Bouillonculturen, welche 48 Stunden im Brutschrank gestanden hatten. Es wurden stets je 2 Meerschweinchen, im Gewicht von 250 bis 300 g, 0,5 ccm Bouilloncultur subcutan in die Bauchhaut injicirt.

Versuch I: Tod der Thiere nach 40 Stunden. Sectionsbefund typisch. Von der Injectionsstelle aus lassen sich charakteristische Diphtheriebacillen in Reincultur züchten.

Versuch II: Die Thiere bleiben am Leben, nach 2—3 Tagen fällt an der Injectionsstelle eine harte, etwa pfennigstückgrosse Infiltration auf, die Bauchhaut ist ödematös. Im Verlaufe der nächsten acht Tage magern die Thiere sichtlich ab, verlieren etwa je 50 g an Gewicht, erholen sich jedoch dann in weiteren 2—3 Wochen. Lähmungen traten nicht auf.

Versuch III: Beide Thiere bleiben vorläufig am Leben, magern gleichfalls ab, und sitzen sichtlich schwer krank in der einen Ecke des Käfigs. Der Gewichtsverlust betrug am achten Tage nach der Einspritzung 30 und 50 g. Die locale Infiltration mit mässigem Oedem entwickelte sich wie bei Versuch II. Nach 14 Tagen kam das eine Meerschweinchen ad exitum. Ausser einem nekrotisch zerfallenen Herde an der Injectionsstelle war der Sectionsbefund durchaus negativ,

besonders waren die Nebennieren normal weiss und nicht sichtbar geschwollen. Das andere Thier erholte sich völlig.

Versuch IV: Das eine Thier starb etwa 48 Stunden, das zweite 72 Stunden nach der Einspritzung. Die Autopsie ergab alle charakteristischen Merkmale. Von der Injectionsstelle des ersten Thieres lassen sich Reinculturen von Diphtheriebacillen gewinnen.

Versuch V: Beide Thiere wurden am zweiten Tage nach der Impfung morgens todt aufgefunden — also nach etwa 40 Stunden. Die Section war typisch, jedoch war das Pleuraexsudat nur rechtsseitig vorhanden.

Versuch VI: Beide Thiere blieben am Leben, an der Einstichsstelle entwickelte sich eine geringe Infiltration, auch das Oedem war mässig gross, die Gewichtsabnahme betrug nur 10 resp. 20 g, nach wenigen Tagen waren die Thiere wieder völlig gesund und blieben noch unter fortgesetzter Beobachtung wochenlang am Leben. Lähmungen waren nicht zu bemerken.

Versuch VII: Beide Thiere wurden schwer krank und magerten binnen fünf Tagen so ab, dass die Gewichtsabnahme 60 und 70 g betrug. Local entwickelten sich harte Infiltrationen und fast die ganze Bauchhaut einnehmende Oedeme. Sie erholten sich jedoch nach etwa 14 Tagen von ihrer Erkrankung vollständig. Lähmungserscheinungen waren nicht zu constatiren.

Versuch VIII: Beide Meerschweinchen magerten sichtlich ab und verloren 20 und 30 g an Gewicht. Die Infiltration und das Oedem der Bauchhaut waren deutlich. Während sich aber das eine bald erholte, traten am 18. Tage nach der Injection bei dem anderen vorübergehende, mehrere Tage andauernde Paresen beider u. Extr. auf.

Versuch IX: Nach der ersten Injection von 0,5 ccm blieben die Thiere gesund. 14 Tage später wurde ihnen abermals je 1,0 ccm applicirt und 48 Stunden etwa nach dieser zweiten Injection starben beide. Die Section ergab einen durchaus analogen typischen Befund. Der positive Erfolg dieses Versuches zeigt, dass die Virulenz der Bacillen immerhin noch eine ziemlich hochgradige war, und man hätte wohl, wäre die zweite Injection unterblieben, falsche Schlüsse betreffs der Virulenz der Bacillen ziehen können.

Versuch X: Die Thiere wurden am Morgen des dritten Tages todt aufgefunden, sie hatten also noch etwa 60 Stunden gelebt. Bei der Section fanden sich die gewöhnlichen, eigenthümlichen Veränderungen.

Versuch XI: Beide Thiere erkrankten schwer. Der Gewichtsverlust betrug 60 und 30 g. Nachdem ein weit ausgedehntes Oedem und eine deutlich fühlbare Verdickung an der Einstichsstelle sich gebildet hatte, erholten sich beide wieder. Lähmungen fehlten. Am 19. Tage kam das eine ad exitum. Die Autopsie zeigte bis auf die schon intra vitam festgestellten Veränderungen keine abnormen Verhältnisse, die Nebennieren waren blass und klein.

Versuch XII: Nach etwa 60 Stunden waren beide Thiere gestorben. Neben dem gewöhnlichen Befunde zeigte die Section ausgedehnte Hämorrhagien an der Bauchserosa, dem Pericard und beiden Pleuren.

Um noch einmal die Resultate kurz zu recapituliren, war das Ergebniss das folgende.

Unter den 12 Thierversuchen, welche im Ganzen angestellt werden konnten, starben fünfmal beide Thiere nach Injection von 0,5 ccm einer 48stündigen Bouilloncultur nach 40 bis 72 Stunden, einmal trat der Exitus erst nach einer zweiten Einspritzung von 1 ccm, dann allerdings nach

48 Stunden, ein. Kann man die ersten fünf Culturen als vollvirulent bezeichnen, so ist für den sechsten Fall immerhin der Ausdruck hochgradig virulent gerechtfertigt. Erwähnen möchte ich noch, dass zwei von den vollvirulenten Culturen den Kindern angehörten, welche gleich bei der ersten Abimpfung Diphtheriebacillen hatten, und dass von diesen die eine Cultur von dem Kinde herrührte, welches aus der mit Diphtherie behaftet gewesenen Familie stammte. Die anderen vier Culturen gehörten der Gruppe an, welche ihre Diphtheriebacillen auf dem Saale acquirirt hatten. Diesen voll- und hochgradig virulenten Culturen standen die weiteren sechs mit weit geringerer Virulenz gegenüber. Freilich muss ich zugestehen, dass sich auch in diesen Fällen das Resultat vielleicht durch Injection höherer Dosen hätte modificiren lassen können, leider ist diese weitere Prüfung aus äusseren Gründen unterblieben. Immerhin glaube ich aber doch, dass die Krankheitserscheinungen deutlich genug ausgeprägt waren, um eine mehr oder weniger hochgradige Virulenz in allen Fällen durch dieselben als erwiesen annehmen zu können. Die hochgradige Abmagerung, die Infiltrationen mit den mehr oder weniger ausgedehnten Oedemen, die sich bei allen Thieren einstellten, lassen mit grösster Wahrscheinlichkeit diese Krankheitssymptome als die Folgen der Injection mit diphtherischem Gift erscheinen, und das Fehlen irgend welcher anderer Veränderungen, wie Durchfälle, Eiterungen, eine Erkrankung durch andere Bacterienarten ausschliessen. Wie schon eingangs erwähnt, haben auch Roux und Yersin auf Grund ihrer Beschreibung nach sehr analoger Symptome eine Virulenz mässigen Grades der Culturen bei ihren Versuchen angenommen.

Die Resultate meiner Untersuchungen schliessen sich an diejenigen der früheren Autoren eng an und bestätigen sie, besonders auch die Ergebnisse der neuesten diesbezüglichen Arbeit von Trumpp. Ich kann mich voll und ganz den Schlussfolgerungen, welche dieser Autor aus seinen Versuchen zieht, anschliessen und will nur bei der grossen Wichtigkeit der Frage erneut auf die Consequenzen, die sich aus der ausgedehnten Verbreitung des Diphtheriebacillus auf die Prophylaxe gegenüber der Diphtherie ziehen lassen, aufmerksam machen, zumal da mein Beweismaterial sich auf immerhin sehr ausgedehnte Untersuchungen sowohl bezüglich der Zeitdauer, als auch der Anzahl der Fälle stützt.

Zuerst darf man aus der häufigen Anwesenheit des Diphtheriebacillus in der gesunden Mundhöhle des Menschen — unter 100 Fällen 24 mal nach meinen Befunden — darauf schliessen, dass noch besondere Verhältnisse vorhanden sein

müssen, welche den Ausbruch einer Diphtherie mit allen ihren klinischen Symptomen und pathologisch anatomischen Veränderungen bewirken. Hier spielt die persönliche Immunität Wassermann's[1]) und Fischl's[2]) die Hauptrolle. Der persönliche Schutz, über den so viele Kinder zu ihrem Glück verfügen, ist es, welcher eine grössere Ausdehnung und Häufigkeit von Diphtherieepidemien verhindert. Diese persönliche Immunität tritt noch evidenter zu Tage, wenn man bedenkt, wie intim gerade Kinder unter einander verkehren. Ich habe mir öfters die Mühe genommen, das Leben und Treiben auf unserem Mädchensaal zu beobachten, wenn das wachsame Auge der Schwester fehlte, und habe mich von den tausendfältigen Möglichkeiten einer Inficirung durch Contact überzeugen können.

Wenn schon die peinlichste Desinfection mit den sicherst wirkenden Mitteln erst nach Wochen und Monaten eine bedingte Sicherheit dafür geben kann, dass in dem inficirten Raume alle Gegenstände frei von Diphtheriebacillen sind — denn die Tenacität des diphtherischen Giftes ist eine ausserordentlich grosse und die Verbreitung des Diphtheriebacillus nach H. J. Wright, welcher auf dem Diphtheriepavillon des City-Hospitals in Boston an den verschiedensten Gegenständen, wie Schuhen, Bürsten, Fussboden, dem Haar des Pflegepersonals, Diphtheriebacillen von mehr oder weniger hoher Virulenz nachweisen konnte, eine ausgedehnte —, so lehrt doch das häufige Wiederaufflackern einer Diphtherieepidemie in Räumen, welche, abgesehen von einer gründlichen Desinfection, lange Zeit danach unbenutzt und unbewohnt geblieben waren, dass dieser Weg der Prophylaxe unsicher und ungenügend in seinen Resultaten ist. Dies ist jedoch nur zu leicht erklärlich, wenn man bedenkt, ein wie häufiger Bewohner der gesunden Mundhöhle der Diphtheriebacillus sein kann, und in Erwägung zieht, dass sich die Diphtheriebacillen wochen- und monatelang im Munde in vollster Virulenz, ohne irgend welchen Einfluss auf die Schleimhaut des Mundes, noch überhaupt auf das Wohlbefinden des betreffenden Trägers auszuüben, halten können. Die Möglichkeit einer diphtherischen Infection verschiedener Personen neben dem an klinischer Diphtherie erkrankten Kinde ist eine immerhin grosse, nur die persönliche Immunität schützt sie davor, wirklich an Diphtherie zu erkranken. Sie stellen jedoch wandelnde Diphtherieherde dar, welche kommenden Falls neue, empfängliche Personen an-

---

1) Ueber die persönliche Immunität und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschrift f. Hygiene Bd. XIX. S. 404.
2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XLI. S. 193. 1895.

stecken können, welche dann an der schwersten Diphtherie erkranken. Es ist sicher mit grösserer Genauigkeit als bisher auf die Untersuchung aller Personen, die zur Zeit der Infection in der Wohnung waren, und ebenso aller derer, die später mit dem Kranken in Berührung kamen, zu achten.

Was schliesslich die Diagnose der Diphtherie anbetrifft, so möchte ich nochmals den Werth der Agarculturen hervorheben. Es giebt in der Mundhöhle Stäbchen, welche im mikroskopischen Bilde dem echten Dipheriebacillus eminent ähnlich sehen, und deren Blutserumculturen sich bei der Mannigfaltigkeit des Wachsthums von Diphtheriebacillen auf Serum von vornherein von diesen nicht sicher unterscheiden und trennen lassen.

Die Existenz eines Pseudo-Diphtheriebacillus ist zum Mindesten noch nicht sicher erwiesen, und die Möglichkeit, dass es sich in diesen Fällen um nicht besonders oder gar nicht virulente echte Diphtheriebacillen handelt, die in Folge ihrer geringen Virulenz in ihren Wachsthumsverhältnissen modificirt sind, ein Vorgang, welcher in der Bacteriologie nicht vereinzelt dastehen dürfte, hat die grösste Wahrscheinlichkeit für sich.

---

## 4.

# Ueber Immunisirungsversuche gegen Diphtherie.

Von

Stabsarzt Dr. Löhr,
klinischem Assistenten.

Während mit verschwindenden Ausnahmen sämmtliche Berichte über die Anwendung des Behring'schen Heilserums bei der Diphtherie durchaus günstig lauten, erfreut sich die Frage nach dem Werthe und der Berechtigung dieses Mittels zu Immunisirungszwecken noch nicht einer allgemeinen Anerkennung. Dies darf uns auch nicht Wunder nehmen, da ein positiver Beweis der Schutzkraft klinisch kaum zu liefern ist und nur eine überwältigend grosse Anzahl von gleichlautenden Beobachtungen zur Entscheidung dieser so überaus wichtigen Frage ins Feld geführt werden kann. Mittheilungen über grosse Reihen von Immunisirungen sind bisher nur wenige erschienen; doch werden dieselben in nächster Zeit gewiss sich häufen, wenn erst jeder praktische Arzt durch häufige selbständige Anwendung des Diphtherie-Heilserums sich selbst die Ueberzeugung gebildet hat, dass das heilbringende Mittel auch völlig unschädlich ist; giebt es doch eine grosse Anzahl von solchen, die der Anwendung des antitoxischen Serums bei Kranken durchaus sympathisch gegenüberstehen, sich aber von dem Gedanken einer eventuellen Schädigung gesunder Kinder durch die Einspritzung nicht ganz frei machen können. Eine in der Wiener medicin. Wochenschrift (Nr. 21 bis 23, 1896) von Kassowitz aus Anlass des Falles Langerhans erschienene kritische Studie „Wirkt das Diphtherie-Heilserum beim Menschen immunisirend?“ kommt zu einem vernichtenden Urtheil über den immunisirenden und daher auch über den heilenden Werth des Behring'schen Heilserums.

Diese Arbeit enthebt mich der Aufgabe, mich über die bisher erschienenen Publicationen auszulassen, da dieselben

dort sämmtlich aufgeführt sind; ich kann mich daher darauf beschränken, über die Erfahrungen zu berichten, die ich seit 21 Monaten, seitdem mich Herr Geheimrath Heubner mit der Durchführung der Immunisirungen beauftragt hat, in dieser Frage gesammelt habe.

Infectionen mit Diphtherie waren auf der Hauptstation der Kinderklinik an der Tagesordnung; leider lassen sich über die secundären Erkrankungen an Diphtherie aus der Zeit, da Henoch noch dirigirender Arzt war, keine genauen Angaben machen, da die Krankenjournale nicht mehr zur Verfügung stehen. Besonders häufig trat die Diphtherie in dem Hauptsaale der Station auf, der in Bezug auf die hygienischen Einrichtungen sehr ungünstig gestellt ist und 26 Kindern zum Aufenthalte dient. In der Zeit vom 1. October 1894 bis 30. Juni 1896 erkrankten allein auf der Hauptabtheilung 23 Kinder an Diphtherie. Anfänglich wurden bei jedem eintretenden Diphtheriefall nur die Kinder in den Nebenbetten, später der ganze Saal immunisirt, dann (seit November 1895) wurden sämmtliche Kinder von 1—3 Jahren, welche im oberen Theile des langen Saales liegen und besonders häufig zu erkranken pflegten, bei ihrer Aufnahme immunisirt, und von Januar 1896 an überhaupt sämmtliche neu aufgenommenen Kinder.

Im Ganzen sind (mit Einschluss der später aufgeführten im Masern- und Scharlachpavillon) 460 Immunisirungen vorgenommen worden, von denen 254 auf die Hauptstation entfallen. Letztere betrafen folgende Krankheiten:

| | |
|---|---|
| Hautkrankheiten | 16 |
| Scrophulose | 13 |
| Rachitis | 33 |
| Anämie und Leukämie | 4 |
| Gehirn- u. Rückenmarkskrankh. | 10 |
| Stomatitis aphth. | 3 |
| Angina | 16 |
| Pseudocroup | 6 |
| Bronchitis | 18 |
| Pneumonie | 12 |
| Pleuritis | 9 |
| Pertussis | 27 |
| Tuberculose (Lungen-, Darm-, Miliar-) | 24 |
| Vitium cordis | 4 |
| Latus | 195 |
| Transport | 195 |
| Chorea | 6 |
| Gelenkrheumatismus | 6 |
| Enteritis | 3 |
| Perityphlitis | 1 |
| Nephritis | 6 |
| Typhus abdom | 2 |
| Varicellen | 3 |
| Rötheln | 2 |
| Gonorrhoe und Lues | 16 |
| Epilepsie und Eclampsie | 4 |
| Hysterie | 5 |
| Tetanie | 2 |
| Atrophie | 1 |
| Carbolvergiftung | 2 |
| Sa. | 254 |

Dem Alter nach standen die immunisirten Kinder im Alter von

| | | | |
|---|---|---|---|
| | | Transport | 163 |
| 2—12 Monaten | 14 | 7—8 Jahren | 16 |
| 1—2 Jahren | 50 | 8—9 „ | 14 |
| 2—3 „ | 36 | 9—10 „ | 10 |
| 3—4 „ | 22 | 10—11 „ | 12 |
| 4—5 „ | 12 | 11—12 „ | 10 |
| 5—6 „ | 13 | 12—13 „ | 7 |
| 6—7 „ | 16 | 13—14 „ | 1 |
| Latus | 163 | Sa. | 238[1]) |

Die Menge der Immunisirungseinheiten, die angewendet wurde, war zu den verschiedenen Zeiten eine verschiedene, je nachdem gerade mehr oder minder hochwerthiges Serum vorhanden war und je nach der Zahl der in jedem einzelnen Falle zu immunisirenden Kinder, da wir, um Verunreinigungen des Serums zu vermeiden, es vorzogen, den Inhalt eines Fläschchens jedesmal aufzubrauchen. In letzter Zeit haben wir fast ausschliesslich 1 ccm mit 200 resp. 250 I.-E. angewendet. Grössere Immunisirungsdosen erklären sich aus solchen Fällen, in denen Diphtherieverdacht vorlag.

Es erhielten Immunisirungseinheiten:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 100 I.-E. | 5 | 600 I.-E | 14 |
| 150 „ | 23 | 750 „ | 2 |
| 200 „ | 85 | 800 „ | 3 |
| 225 „ | 3 | 1000 „ | 14 |
| 250 „ | 34 | 1500 „ | 10 |
| 300 „ | 45 | 2000 „ | 1 |
| 400 „ | 1 | 3000 „ | 2. |
| 500 „ | 12 | | |

Diese Immunisirungseinheiten waren enthalten in Cubikcentimetern:

| | | | |
|---|---|---|---|
| in 1 ccm | 82 mal | in 4 ccm | 4 mal |
| 1½ | 17 „ | 5 | 18 „ |
| 2 | 71 „ | 6 | 12 „ |
| 2½ | 2 „ | 7½ | 6 „ |
| 3 | 25 „ | 10 | 17 „ |

Bei diesen Immunisirungsversuchen sind nun folgende Beobachtungen gemacht worden:

Wie schon anfangs bemerkt, wurde bis November 1895 noch nicht regelmässig immunisirt, sondern nur, wenn ein Fall von Diphtherie auf der Hauptstation verkam; dieses war, wie aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich ist, fast in jedem Monat der Fall:

1) Der Unterschied dieser Zahl von der oben angegebenen (254) erklärt sich daraus, dass einzelne Kinder zwei- bis dreimal immunisirt wurden.

| Nr. | Name | Alter | Krankheit | Tag d. Aufnahme | Tag d. Erkrankung a. Diphtherie |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Hoffmann, Frieda . | 1½ J. | Rachitis . . . . | 9. X. | 28. X. 94 |
| 2 | Schäfer, Max . . . | 2 J. | Scrophulose . . . | 3. XI. | 23. XI. |
| 3 | Wagener, Robert . | 10 M. | Pertussis . . . . | 20. XI. | 17. XII. |
| 4 | Grunow, Carl . . . | 7 J. | Magenkatarrh . . | 16. I. | 30. I. 95 |
| 5 | Dallwitz, Fritz . . | 8 J. | Pseudoleukämie . . | 19. XII. | 29. I. |
| 6 | Fischer, Emil . . . | 8 J. | Syphilis . . . . | 22. II. | 19. III. |
| 7 | Franke, Georg . . | 6 J. | Spondyl. tub. . . | 20. II. | 23. III. |
| 8 | Schulz, Frieda . . | 1½ J. | Bronchitis . . . . | 9. V. | 28. V. |
| 9 | Grund, Elisabeth . | 4 J. | Scrophulose . . . | 18. V. | 30. V. |
| 10 | Kohler, Ernst . . | 5 J. | Mening. cerebrosp. . | 9. V. | 3. VI. |
| 11 | Michalitz, Marie . . | 1¼ J. | Enterokatarrh . . | 1. VII. | 15. VII. |
| 12 | Nagel, Hans . . . | 1½ J. | Atrophie . . . . | 6. VII. | 21. VII. |
| 13 | Meissner, Amanda . | 8½ J. | Typhus abdom. . . | 1. VI. | 22. VII. |
| 14 | Schulz, Martha . . | 11 J. | Chorea . . . . . | 17. VII. | 6. VIII. |
| 15 | Fietz, Paul . . . | 1 J. | Rachitis . . . . | 30. VIII. | 30. IX. |
| 16 | Massath, Grethe . . | 4 J. | Cerebr. Lähmung . | 4. IX. | 1. X. |
| 17 | Dräger, Max . . . | 1½ J. | Lungentuberculose . | 2. X. | 17. X. |
| 18 | Hoffmann, Johann . | 1½ J. | Rachitis . . . . | 22. IX. | 13-17. X. |
| 19 | Hörnitz, Walther . | 1¾ J. | Lues heredit. . . . | 4. X. | 16. X. |
| 20 | Ebeling, Otto . . . | 8 J. | Scabies . . . . . | 21. XI. | 25. XI. |
| 21 | Menzel, Elise . . . | 11 J. | Chorea . . . . . | 19. XI. | 2. XII. |
| 22 | Haberland, Elfriede | 1½ J. | Pleuritis . . . . | 29. XI. | 4. XII. |
| 23 | Senkbeil, Kurt . . | 4 J. | Polyarthr. rheum. . | 11. II. | 18. II. 96 |

Wurden sofort, nachdem ein Diphtheriefall constatirt war, sämmtliche Kinder immunisirt, so erkrankte keins von diesen; wurde dies versäumt und wurden nur die Kinder in den Nebenbetten immunisirt, so waren in vier Fällen (Nr. 6 u. 7, 8 u. 9, 11, 12 u. 13, 15—19, 21 u. 22) mehrere Erkrankungen die Folge, die sofort aufhörten, nachdem alle immunisirt waren. Durch diese Beobachtungen wuchs unser Vertrauen zu der Immunisirungsmethode, sodass wir von Novmbr. 1895 an die in dem schlechtesten Theile der Station liegenden jüngeren Kinder sämmtlich gleich nach der Aufnahme immunisirten; von da an hörte die Diphtherie bei diesen Kindern auf. Am 4. XII. erkrankte noch ein 1½ jähriges Kind, welches wegen eines pleuritischen Exsudates aufgenommen und in die grosse Mädchenabtheilung gelegt, aber nicht immunisirt wurde, an larvirter Diphtherie und starb. Nachdem von Januar 1896 an sämmtliche neu aufgenommenen Kinder, mit Ausnahme der Säuglingsabtheilung, immunisirt wurden, wollte es der Zufall, dass gerade ein Knabe (Nr. 23), der wegen eines heftigen und schmerzhaften acuten Gelenkrheumatismus von der Immunisirung verschont blieb, am 7. Tage nach der Aufnahme an leichter Diphtherie erkrankte.

Dieser Immunisirungsschutz hält aber, vielleicht wegen rascher Ausscheidung der Antitoxine, nur eine gewisse Zeit

vor, selbst wenn grössere Mengen von Immunisrungseinheiten zur Anwendung gekommen sind. Es sind daher noch einige Kinder geraume Zeit nach der Immunisirung erkrankt. Uebereinstimmend mit anderen Beobachtungen ist auch bei uns die Erfahrung gemacht worden, dass die vorhergegangene Immunisirung ohne jeden Einfluss auf die Schwere der späteren Diphtherieerkrankung ist. Hierfür will ich zunächst einen Fall kurz anführen:

Hedwig Gutschke, 3 Jahre alt, erhielt am 14. VII. 1895 eine Einspritzung von 1500 I.-E., da sie wegen Diphtherie nach Masern zur Aufnahme kam. Schmierige gelbliche Beläge auf Tonsillen und unterem Theil der Uvula, starke Schwellung der Unterkieferdrüsen; kein deutliches Exanthem, angeblich Masern seit 5. VII. Durch Cultur wurden keine Diphtheriebacillen nachgewiesen, die bald erfolgende starke Abschuppung ergab, dass es sich um Scharlach gehandelt hatte. Entlassen geheilt am 14. VIII.

14. IX. wieder aufgenommen, nachdem sie am 11. IX. mit Mattigkeit, am 12. IX. mit Heiserkeit und Fieber erkrankt war, wegen schnell zunehmender Athemnoth. Dicke grauweisse Beläge auf Tonsillen, Uvula, Gaumenbögen und hinterer Rachenwand. Crouphusten, lauter Stridor, starke Einziehungen, culturell Diphtheriebacillen. Injection von 4500 I.-E.; Intubation; dieselbe wird im Laufe der Nacht und des folgenden Morgens wegen Aushustens des Tubus 6 mal wiederholt; dann Tracheotomia inferior; Decanülement am 20. IX., geheilt entlassen 16. X.

Nach kleineren Dosen zwecks Immunisirung sind später erkrankt:

1) Fritz Fröhlich, 2 Jahre. Tuberculosis pulmonum. Immunisirt wegen Diphtheriefalles auf Station mit 1½ ccm = 150 I.-E. am 20. XII. 1894. Derselbe stirbt an allgemeiner Tuberculose am 24. I. 1895. Seit dem 20. I. war derselbe heiser; kein Belag im Halse; Diphtheriebacillen erst kurz vor dem Tode nachgewiesen; kein Heilserum. Obduction: Arachnitis, Pachymeningitis et Encephalitis tuberculosa caseosa. Caries vertebralis cervicalis. Phthisis tuberculosa pulmonum. Pleuritis tuberc. caseosa dextra. Splenitis et Nephritis tuberc. Hepatitis tubercul. ulcerosa caseosa. Enteritis tub. ulc. Laryngitis et Pharyngitis fibrinosa.

2) Ernst Deutsch, 6¾ Jahre, Scrophulose. Immunisirt am 11. I. 1896 mit 2 ccm = 300 I.-E. Am 21. II. plötzlich hohes Fieber, geringer Belag auf beiden Tonsillen; culturell Diphtheriebacillen. 1000 I.-E., leichter Verlauf.

3) Elise Nehrkorn, ein 5 Jahr Jahre altes, nur 10 kg schweres und in der Entwickelung sehr zurückgebliebenes Kind mit hochgradigem rachitischem Körperbau und starker Anämie. Blutbefund: 2½ Millionen rothe, 34 000 weisse Blutkörperchen. 25% Hämoglobingehalt. Kind kann noch nicht stehen, es sitzt meist, auch im Schlafe. Am 25. II. 1896 nach der Aufnahme immunisirt mit 1 ccm = 200 I.-E. Stuhlgang meist dünnbreiig, am 28. III. starke Enteritis, um den After herum bilden sich Erosionen, über der Spitze des Steissbeins ein kleiner Decubitus, am 29. leichtes Oedem der grossen Labien, am 31. sind die Erosionen am After, der Decubitus und die jetzt enorm geschwollenen grossen Labien mit graugrünen, schmierigen Belägen bedeckt; stark eitriger Nasenfluss, Rachenschleimhaut ohne Belag. Injection von 3000 I.-E. Am anderen Tage sind auf allen mit Eiter aus der Nase, mit Vaginalsecret und mit den Belägen am After beschickten Blutserumröhrchen nur Reinculturen von

Diphtheriebacillen gewachsen. Tod am 3. IV. an zunehmender Herzschwäche, nachdem sich die Beläge rapid abgestossen hatten.

Die Erkrankung an Diphtherie im ersten Falle, die eine larvirte oder terminale war, ist ungefähr 30 Tage, im zweiten am 41. Tage und im dritten Falle am 33. Tage nach der Immunisirung eingetreten. Kinder, welche nach Ablauf von 3—4 Wochen nach der Immunisirung abermals mit Heilserum gespritzt wurden, sind niemals erkrankt. Nachdem diese Maassregel in den letzten drei Monaten allgemein durchgeführt worden ist, sind keine Erkrankungen mehr aufgetreten.

Am consequentesten ist von October 1894 an die Immunisirung auf der Masernabtheilung durchgeführt worden, indem sämmtliche neu aufgenommenen Kinder sofort am ersten Tage immunisirt wurden. Infectionen masernkranker Kinder mit Diphtherie gehören ausserhalb des Krankenhauses nicht zu den häufigen Erkrankungen; innerhalb desselben kommt diese Combination nicht so ganz selten vor, zumal wenn eine ganz strenge Isolirung des ärztlichen und des Pflegepersonals nicht durchzuführen ist. Tritt diese Doppelinfection ein, dann bietet dieselbe quoad vitam die denkbar ungünstigste Prognose. Doch liess sich aus Immunisirungsversuchen bei Masern ausser der Beantwortung der Frage von der Schutzkraft des Heilserums noch die Entscheidung einer anderen sehr wichtigen Streitfrage erwarten, nämlich die, ob es einen genuinen, primären Maserncroup giebt. Bekanntlich sind die Meinungen hierüber noch sehr getheilt; in einer Arbeit von Podack[1]) aus der Lichtheim'schen Klinik ist die gesammte Literatur über den Maserncroup aufgeführt; derselbe hat auch in den letzten drei Fällen von dieser Erkrankung durch genaue Untersuchung den Diphtheriebacillus nachgewiesen.

Ein Hauptgrund für die Anhänger der Lehre vom genuinen Maserncroup ist der, dass es in einer Reihe von Fällen guten Beobachtern nicht gelungen ist, die Anwesenheit von Diphtheriebacillen festzustellen.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens von Diphtherie und Croup bei den Masern im Charité-Krankenhause kann ich aus früheren Jahren ausführliche Zahlen nicht angeben; aus einer Arbeit von Henoch[2]) über die Masernepidemie von April 1888 bis October 1890 entnehme ich, dass in 89 Todesfällen von 294 aufgenommenen Masernkranken 14 mal bei der Section Diphtherie, 7 mal Croup des Kehlkopfs und der Bronchien gefunden wurde, d. h. Diphtherie oder Croup ohne bacterio-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 56.
2) Charité-Annalen Bd. XVI.

logische Diagnose, je nachdem gleichzeitig Beläge im Rachen vorhanden waren oder nicht.

Ein Bericht von Rosenthal[1]) über die Tracheotomien auf der Kinderabtheilung der Charité (April 1882—Juni 1884) führt auch unter 128 Fällen 10 an, die im Anschluss an Masernerkrankung wegen Stenose ausgeführt wurden.

Nach einer auf der Klinik vorhandenen Operationsliste über die Tracheotomien auf der Isolirstation sind von 84 im Zeitraum von Mitte November 1893 bis März 1894 ausgeführten Tracheotomien 9 wegen Maserncroup nothwendig gewesen.

In der Zeit vom 1. April bis Ende October 1894 wurden mit Masern aufgenommen resp. erkrankten an diesem Leiden auf der Hauptstation 40 Kinder, von diesen starben 14, d. i. 35% Mortalität. Diese hohe Zahl entspricht genau der Durchschnittszahl aus den letzten 20 Jahren: nach den Charité-Annalen sind von 1874—1894 von 597 neu aufgenommenen Masernfällen 208 gestorben, d. i. 34,77% Mortalität.

Trotzdem sind unter diese Zahl nicht einmal die secundären Masern aufgenommen, die solche Kinder befallen, die wegen eines anderen Leidens im Krankenhause sich befanden; die Prognose dieser ist verhältnissmässig noch viel schlechter. Von den vorhin genannten 40 Kindern erkrankten 8 an Croup resp. Diphtherie, die sämmtlich starben; nur eins wurde gleichzeitig mit Masern und Croup behufs Tracheotomie zur Anstalt gebracht und starb. Ziehe ich noch einen Todesfall ausser Betracht, der einen an Tuberculose und Maserndysenterie leidenden, 1 Jahr 10 Monate alten Knaben betraf, dessen Diphtherie eine mehr larvirte resp. terminale war, so bleiben 7 Todesfälle an acquirirtem Croup, d. i. bei 40 Kindern 17,5% Mortalität; also kommt genau die Hälfte aller Todesfälle auf das Hinzutreten dieser Erkrankung. Aus äusseren Gründen ist eine bacteriologische Diagnose nur in einem Falle gemacht worden, welche Diphtherie ergab. In 4 Fällen war Belag auf den Tonsillen, wenn auch nur in ganz geringem Maasse vorhanden, in allen aber starke Rhinitis. Dem Lebensalter nach gehörten die 7 gestorbenen Kinder sämmtlich dem Alter bis zu 4 Jahren an (je eins 7, 11 Monate, 1¼, 1½, 2½, 3 und 4 Jahre). Ganz anders nun gestalten sich die Verhältnisse in der Masernabtheilung, seitdem von October 1894 an die Immunisirung vorgenommen wurde. Von 99 mit Masern aufgenommenen Kindern starben 21 = 21,2%. Diese Zahl ist sehr günstig in Anbetracht dessen, dass sich unter den aufgenommenen Kindern 23 mit secundären Masern be-

1) Charité-Annalen Bd. X.

fanden (mit 7 Todesfällen) und eine grössere Anzahl sehr junger Kinder. Denn bei den Masern macht nicht der Charakter der Epidemie die schlechtere oder günstigere Prognose, sondern das Individuum selbst.[1])

| Alter | Aufnahmen | Todesfälle |
|---|---|---|
| 0—1 Jahr . . . . . . . . . . . . | 8 | 4 |
| 1—2 „ . . . . . . . . . . . . . | 24 | 11 |
| 2—3 „ . . . . . . . . . . . . . | 15 | 3 |
| 3—4 „ . . . . . . . . . . . . . | 15 | 2 |
| 4—5 „ . . . . . . . . . . . . . | 18 | 0 |
| 5—10 „ . . . . . . . . . . . . . | 19 | 1 |
| | 99 | 21 |

Die Todesursache war:

Eclampsie . . . . . 3 mal (sämmtlich Säuglinge bis 1 Jahr)
Bronchopneumonie . 12 „
Gastroenteritis follic. . 2 „
Phthisis caseosa . . 3 „
Scarlatina . . . . 1 „
21 mal

Die früher so häufige Diagnose „Laryngitis, Tracheitis et Bronchitis fibrinosa resp. diphtherica“ bei den im Verlauf der Masern gestorbenen Kindern konnten die pathologischen Anatomen nur in den Fällen feststellen, in denen Kinder zur Obduction kamen, die mit Masern und Diphtherie gleichzeitig aufgenommen wurden. Letzteres war in fünf Fällen der Fall. Die schlechte Prognose dieser Doppelerkrankungen hat sich auch durch die Anwendung des Heilserums nicht verbessert, wenn die Kinder erst im Stadium der Stenose zur Behandlung kommen.

Es wurden mit Masern und Croup aufgenommen:

Anna Schilde, 7 Jahre. Erkrankt am 17. XII. 1894 mit Fieber, Husten und Schnupfen; 22. Masernexanthem; 23. Belag im Halse und Crouphusten; 24. Stenose. Abends aufgenommen. 2000 I.-E. und sofortige Intubation. Aushusten grosser Membranen. 26. Abends Extubation. Membranen bilden sich nicht wieder neu. Tod am 29. an Herzschwäche. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Charlotte Pinzke, 15 Monate, unehelich. Erkrankt 5. V. 1895 mit Hitze, Heiserkeit; 6. bellender Husten; 7. zunehmende Athembeschwerden; Abends 11 Uhr Aufnahme. Belag auf beiden Tonsillen, beginnende Stenose. Therapie: 1200 I.-E. Schwitzen, Jodnatrium. 8. Morgens: Masernexanthem, Lichtscheu. Nochmalige Injection von 1000 I.-E., Schwitzen. Stenose bessert sich; 9. nur noch Crouphusten; am 10. gebessert, auf Wunsch der Mutter entlassen. Ueber den weiteren Verlauf habe ich nichts erfahren können. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Willy Wiegener, 2 Jahr 2 Monate. Masernexanthem seit 29. X. 1895; ebenso lange heiser und Athemnoth. Aufnahme 31. X. mit hochgradiger Stenose und Collaps. Kein Belag im Halse. Sofortige Intubation,

1) Henoch, Charité-Annalen Bd. XVI.

3000 I.-E. und 1,0 Campher subcutan. Tod am 1. XI. an Herzschwäche und descendirendem Croup, Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Walther Reiss, 6½ Jahr. Erkrankt am 22. XI. 1895 mit Kopfschmerzen, Husten und Erbrechen; 24. XI. Masernexanthem; 26. XI. Halsschmerzen; 27. XI. heiser; wegen zunehmender Athemnoth am 28 XI. Abends 10 Uhr aufgenommen. Belag auf Tonsillen und Uvula; Stenose. Blasses grossfleckiges Masernexanthem am ganzen Körper. 3000 I.-E. Einwicklung zum Schwitzen. Nachts Aushusten einer 10 cm langen Membran (Ausguss der Trachea und beider Bronchien); 29. XI. wegen stärkerer Einziehungen Mittags Intubation. Tod Nachts 2 Uhr. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Georg Hartmann, 2 Jahre. Erkrankt am 22. XI. mit Masern; seit 1. XII. Halsschmerzen und Heiserkeit. 3. XII. vom Arzte Tracheotomie empfohlen. Am 6. XII. Abends aufgenommen im dritten Stadium des Croups, hochgradiger Collaps. Kein Belag. 3000 I.-E. Intubation; Analeptica. Tod nach 18 Stunden. Diphtheriebacillen nachgewiesen.

Wie ersichtlich, ist in allen fünf Fällen (darunter zwei ohne Belag auf der Rachenschleimhaut) der Nachweis der Diphtheriebacillen geführt worden; stets wurden mit grosser Sorgfalt mehrere Culturen angelegt, bei den beiden Fällen reinen Croups wurde gleichzeitig auch aus der Nase und vom Kehlkopfeingang abgeimpft. Eine einmalige Abimpfung von einem Maserncroup mit negativem Ergebniss kann für die Entscheidung der Frage, ob Diphtherie oder nicht, nicht maassgebend sein, da, abgesehen von den stets möglichen Fehlerquellen, es ja nicht einmal nöthig ist, dass die Diphtheriebacillen in dem fibrinösen Exsudat des Kehlkopfes oder der Bronchien vorhanden sein müssen. Dieselben könnten ebenso gut in der Nasen- und Rachenhöhle ihren Sitz haben und die durch das Diphtherietoxin geschädigten Blutgefässe bilden am punctum minoris resistentiae, d. i. bei Masern die Schleimhaut der Luftwege, das fibrinöse Exsudat.

Jedenfalls glaube ich annehmen zu können, dass unsere 99 Masernfälle, die sich über einen Zeitraum von 21 Monaten erstrecken und von denen nicht ein einziger an Croup erkrankt ist, es im hohen Grade wahrscheinlich machen, dass es keinen genuinen Maserncroup ohne Diphtherie giebt.

Die Immunisirung in der Masernabtheilung geschah nach den gleichen Principien, wie auch auf der Hauptabtheilung; meist wurden 200—300 I.-E. verabreicht, grössere Mengen nur bei jüngeren Kindern mit stärkerem eitrigen Nasenfluss, sowie bei gleichzeitig vorhandener Angina oder Heiserkeit. Von allen immunisirten Kindern ist nur ein einziges im Masernsaal an Diphtherie erkrankt und zwar nach Ablauf von 37 Tagen:

Carl Causoni, 10 Jahre alt; immunisirt am 2. II. 1895 mit 2 ccm = 200 I.-E Normaler Verlauf der Masern; Kind wird nicht abgeholt, erkrankt am 11. III. an Rachendiphtherie. 2000 I.-E., leichter Verlauf, geheilt.

Trotzdem war die Möglichkeit einer Infection mit Diphtherie häufig eine grosse: im festen Vertrauen auf die Schutzkraft des Heilserums haben wir keine Bedenken getragen, die letzten vier der gleichzeitig mit Masern und diphtherischem Croup eingelieferten Kinder direct in den Masernpavillon zu legen, der keine Isolirzimmer hat.

Freilich blieb uns ja auch nicht viel Anderes übrig, da drei von diesen Kindern intubirt waren und deshalb eine beständige anwesende Pflegerin haben mussten. Dass niemals eine weitere Erkrankung eingetreten ist, verdanken wir daher wohl sicher der immunisirenden Wirkung des Heilserums.

Im Scharlachpavillon haben wir nicht so regelrecht immunisirt wie bei den Masern, da die Möglichkeit einer Infection mit dem Diphtheriebacillus bei Scharlach erfahrungsgemäss ziemlich selten ist. Immerhin sind bei der Nähe der Scharlach- und Diphtheriestation, bei dem nicht zu vermeidenden Verkehr der Schwestern unter einander und der Behandlung beider Arten von Kranken durch dieselben Aerzte elf Erkrankungen an Diphtherie im Verlaufe von 21 Monaten vorgekommen bei einer Krankenzahl von 240 Kindern. Wir machten hier dieselbe Erfahrung wie auf der Hauptstation; wurden sämmtliche Kinder des Pavillons immunisirt, wenn eins an Diphtherie erkrankt war, so bekam keins der immunisirten Diphtherie, mit Ausnahme eines Falles, in dem das Kind bereits inficirt war:

Hermann Glück, 5 Jahre, aufgenommen 4. X. 1895 mit Scarlatina, wird am 29. XI. wegen Otitis media duplex (weil Platzmangel) nach der Hauptstation verlegt, vorher Abends 6 Uhr mit 1 ccm = 600 I.-E. immunisirt wegen eines Diphtheriefalles im Scharlachsaal. 30. XI. Nachmittags Crouphusten, um 5 Uhr mit geringen Stenosenerscheinungen nach Diphtheriestation verlegt. Kein auffälliger Schnupfen, kein Belag auf der Rachenschleimhaut. Therapie: 3000 I.-E. Schwitzen. Abimpfung ergiebt Diphtheriebacillen. Schnelle Heilung.

In diesem Falle hat, wie wir das bei der Diphtheriebehandlung ja auch häufiger sehen, die prophylaktische Einspritzung von 600 I.-E. es nicht verhindern können, dass die durch den Diphtheriebacillus bereits gesetzten Schädigungen noch 24 Stunden nachher in die Erscheinung treten.

Wurden nicht sämmtliche Kinder immunisirt, so war in einem Falle die sofortige Erkrankung eines nicht immunisirten die Folge.

Am 15. V. 1895 erkrankte der wegen schweren Scharlachdiphtheroids in Behandlung befindliche Willy Schill, 3½ Jahre alt, an Heiserkeit und Stenosenathmen. Diphtheriebacillen nachgewiesen. Es wurden sofort die auf derselben Seite des Saales liegenden drei Kinder immunisirt, die anderen nicht; am 20. V. erkrankte der am 9. V. aufgenommene, nicht immunisirte Paul Leder, 4 jährig, an Diphtherie; nachdem nun alle immunisirt waren, erkrankte keins von diesen Kindern mehr, wohl aber

übertrugen die Eltern wahrscheinlich die Krankheit nach Hause, da vom 31. V. bis 2. VII. drei Geschwister wegen Diphtherie bei uns zur Aufnahme kamen.

Im Ganzen wurden bis jetzt im Scharlachpavillon 107 Immunisirungen ausgeführt bei 97 Kindern; acht wurden je zweimal, eins dreimal während eines zwei- resp. dreimonatlichen Aufenthaltes immunisirt. Gelegenheit zur Infection mit Diphtherie war häufig gegeben, da mehrfach Scharlacherkrankungen im Anschluss an Diphtherie vorkamen, die jedes Mal, nachdem die Insassen des Scharlachpavillons immunisirt waren, in denselben gelegt wurden. Auch die im Scharlachsaal an Diphtherie erkrankten Kinder wurden meist nicht isolirt.

Ein einziges Mal ist ein immunisirtes Kind an leichter Diphtherie erkrankt, und zwar nach Ablauf von 21 Tagen.

Lucie Senger, 6 Jahre alt; Scarlatina mit ziemlich starkem Diphtheroid. Injection von 200 I.-E. am 8. II. zwecks Immunisirung. 29. II. neuer Belag auf den stets noch gerötheten und geschwollenen Tonsillen; zwei etwa bohnengrosse gelbliche Beläge an der Zungenspitze. Kein Fieber. Diphtheriebacillen nachgewiesen. Therapie: 1000 I.-E., schnelle Abheilung.

Immunisirungen gesunder Kinder zum Schutze vor Ansteckung durch erkrankte Geschwister habe ich nur in zwölf Fällen auszuführen Gelegenheit gehabt. Und doch ist gerade diese Frage die für den praktischen Arzt wichtigste. Ueber die Nothwendigkeit derartiger Immunisirungen und über die Beweiskraft derselben, falls die immunisirten Geschwister nicht erkranken, sind die Ansichten noch sehr verschieden. Hierzu lässt sich auch nur durch grosse Reihen von Immunisirungen einigermaassen beweisskräftiges Material beibringen. Ferner ist gerade bei uns die Disposition zur Diphtherie eine geringe; nach der mündlichen Mittheilung eines russischen Arztes aus der Umgebung von Moskau erkranken dort die Kinder an Diphtherie wie bei uns an Masern; in solchen Fällen können entscheidende Versuche gemacht werden. Für Berlin scheint die Behauptung von Feer[1]), dass die Fälle, wo in kinderreichen Familien nur ein Kind erkrankt, sehr häufig sind, zwei Erkrankungen häufig, drei schon weniger häufig, vier und mehr Seltenheiten, ebenfalls zuzutreffen. Ich habe von 243 Diphtheriefällen aus der letzten Zeit die Familienerkrankungen zusammengestellt; davon scheiden aus:

| | |
|---|---|
| Kinder aus Waisenhäusern . . . . . . . . . . . . . . | 9 |
| Kinder von der Station für Augen- und Ohrenkranke . . . | 7 |
| Kinder ohne Geschwister . . . . . . . . . . . . . . | 58. |

Die Angaben, ob die Geschwister gesund sind, stammen

1) Aetiol. und klin. Beiträge zur Diphtherie 1894.

natürlich von den Eltern; die kranken Geschwister haben fast sämmtlich in der Charité gelegen; doch sind die Angaben der Eltern, dass Geschwister gleichzeitig an Diphtherie gestorben sind, ebenfalls benutzt.

| Kinder. | Es erkranken: | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Zahl. | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
| 2 | 67 | 8 | | | | |
| 3 | 42 | 11 | 5 | | | |
| 4 | 27 | 11 | 7 | 1 | | |
| 5 | 9 | 1 | . | 2 | | |
| 6 | 9 | . | 1 | . | . | 1 |
| 7 | 4 | . | . | . | . | . |

Bei der Beurtheilung dieser Zahlen ist jedoch zu bedenken, dass dieselben am Krankenhausmaterial gewonnen sind, dass also in den meisten Fällen das zuerst erkrankte Kind von den Geschwistern entfernt worden und hierdurch die Hauptinfectionsgefahr für diese beseitigt ist. Trotzdem erkrankte noch eine grössere Zahl der Geschwister, nach Angabe der Eltern sind dieselben in unseren Fällen niemals an demselben Tage erkrankt. In 18 Fällen, in denen zwei Geschwister erkrankt sind und bei denen der Erkrankungstag genau bekannt ist, war derselbe

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| der | 1. | Tag | nach | Erkrankung | des | ersten | Kindes | 4 mal |
| „ | 2. | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 3 „ |
| „ | 4. | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 3 „ |
| „ | 5. | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 2 „ |
| „ | 7. | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 2 „ |
| „ | 8. | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 1 „ |
| der | 20., 32. u. 37. | „ | „ | „ | „ | „ | „ | je 1 „ |

Bei zehn Familien, in denen drei Kinder erkrankten, folgten die Erkrankungstage für die beiden anderen

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | und | 3 | Tage | nach | der | Erkrankung | des | ersten | Kindes |
| 2 | „ | 3 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 3 | „ | 8 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 4 | „ | 4 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 4 | „ | 6 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 4 | „ | 12 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 4 | „ | 25 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 5 | „ | 11 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 8 | „ | 8 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 8 | „ | 12 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | „ |
| 1 | „ | 4 | Wochen | „ | „ | „ | „ | „ | „ |

Für die Incubationsdauer der Diphtherie, über die wir genauere Angaben nicht besitzen und die auch wahrscheinlich

eine sehr verschieden lange sein kann,[1]) können wir die oben gefundenen Zahlen nicht verwerthen; die grossen Unterschiede in den Zeiträumen erklären sich am besten durch die Verschiedenheit des Infectionsmodus: die früh erkrankten Geschwister sind durch directe Uebertragung durch das zuerst erkrankte Kind, die später erkrankten entweder durch die Eltern, die ihr Kind im Krankenhaus besuchen, oder durch das zu früh aus der Isolirung nach Hause entlassene Kind inficirt. So ist der 20., 32. und 37. Tag in der ersten Tabelle der 3., 10. und 19. Tag nach Entlassung des ersten Kindes. Fälle von Uebertragung der Diphtherie auf Kinder durch die Angehörigen lassen sich einwandsfrei nur dann anführen, wenn die im Krankenhause erworbene Diphtherie auf die gesunden Geschwister im Hause übertragen wird. Dies zu beobachten hatten wir mehrere Male Gelegenheit:

Der seit 30. X. wegen Pertussis in der Charité befindliche Leopold Bahr erkrankt am 5. XI. an Morbilli und stirbt am 14. XI. an Croup. Am 19. XI. wird die am 17. XI. erkrankte Schwester wegen Diphtherie aufgenommen.

Am 20. V. erkrankt der seit 9. V. in der Scharlachabtheilung befindliche Paul Leder an Diphtherie. Am 31. V. wird die am 29. V. erkrankte Schwester wegen Diphtherie eingeliefert, die am 26. VI. entlassen die Krankheit auf ihre beiden anderen Geschwister wieder überträgt, die am 2. VII. und 15. VII. zur Aufnahme kommen.

Der seit 9. V. wegen Meningitis cerebrosp. epid. in Behandlung befindliche Ernst Kohler erkrankt am 3. VI. an Diphtherie, am 18. VI. sein zu Hause befindlicher gesunder Bruder ebenfalls.

Alle drei Kinder hatten sehr häufigen Besuch von ihren Eltern, während Geschwister zum Besuch auf den Infectionsabtheilungen nicht zugelassen werden.

Von den von mir gelegentlich der Erkrankung ihrer Geschwister an Diphtherie immunisirten Kindern ist nur eins an Diphtherie erkrankt und zwar

Charlotte Siegmund, 2 Jahre, immunisirt am 1. V. 1896 Nachmittags, nachdem zwei Schwestern wegen Diphtherie aufgenommen waren, mit 2 ccm = 400 I.-E. Seit 30. IV. bestand etwas stärkerer Schnupfen. Am 2. V. 1896 drei kleine Belegstellen auf der linken Tonsille; kein Fieber. Diphtheriebacillen culturell nachgewiesen. Nochmalige Injection von 1000 I.-E. Schnelle Heilung.

Komme ich nun zu den schädlichen Nebenwirkungen der Einspritzung des Heilserums, so ist zunächst zu bemerken, dass die von uns immunisirten Kinder grösstentheils zu den elendesten und schwächlichsten gehören, die man sich nur denken kann. Ausgeschlossen von der zur Zeit auf sämmtliche Kinder der Station (mit Ausnahme der Säuglings-

---

1) Vgl. Carstens, Zur Incubationsfrage der Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 35.

abtheilung) sich erstreckenden Immunisirung sind nur solche, deren Ableben in kürzester Zeit nach der Aufnahme zu erwarten ist. Trotzdem haben wir niemals auch nur den geringsten schädlichen Einfluss auf den Verlauf der bestehenden Krankheit gesehen. Besonders hervorheben will ich dies in Betreff der an Nephritis leidenden Kinder (sechs auf der Hauptstation); auch in der Scharlachabtheilung ist 7 mal bei ganz frischer hämorrhagischer Nephritis immunisirt worden, sämmtliche Fälle sind glatt abgeheilt, in Fällen nach eben abgelaufener Nephritis haben wir niemals ein Recidiv beobachtet. Kleinere Abscesse an der Einspritzungsstelle entstanden in drei Fällen (1 mal bei Scharlach, 1 mal bei Masern und 1 mal bei einem Säugling).

Die Zahl der Exantheme beträgt bei 254 Einspritzungen auf der Hauptabtheilung 14 = 5,51%, bei 99 in der Masernabtheilung 3 = 3,33%, bei 107 in der Scharlachabtheilung 3 = 2,8%, im Ganzen also 20 bei 460 = 4,34%. Dieselben unterschieden sich, selbst die nach Einspritzung von nur 1 ccm, in nichts von denen, die nach Einspritzung grösserer Mengen auftreten; meist waren sie von geringen Temperatursteigerungen begleitet, niemals von Gelenkschmerzen oder gar Gelenkschwellungen. Die Exantheme traten auf nach Immunisirung mit

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1 | ccm | 5 | mal |
| 1½ | „ | 1 | „ |
| 2 | „ | 8 | „ |
| 3 | „ | 1 | „ |
| 5 | „ | 2 | „ |
| 7½ | „ | 1 | „ |
| 10 | „ | 2 | „ |

Die Hoffnung, dass durch kleinere Serummengen die Exantheme sich ganz würden vermeiden lassen, hat sich also nicht erfüllt, da in 117 Fällen, in denen die Immunisirung mit 1 ccm vorgenommen war, noch 5 mal Exantheme beobachtet wurden, d. i. in 4,27%. Erheblich geringer ist allerdings diese Zahl als die, welche wir nach Einspritzung der vollen Heildosis beobachtet haben. Dieselbe beträgt bei 289 Diphtheriefällen 49, d. i. 16,95%; bei diesen Exanthemen traten 3 mal Gelenkschmerzen auf, die 2 mal sehr heftig, aber nach wenigen Tagen wieder völlig verschwunden waren.

An dieser Stelle möchte ich einmal die Frage aufwerfen, ob wirklich alle die Exantheme, die beschrieben werden, auch als Serumexantheme aufzufassen sind. Zweifelsohne trifft dies ja für die überwiegend grösste Zahl derselben zu; aber gerade für solche Fälle, wo Exantheme bei angeblichen Serumschädigungen eine Rolle spielen, dürfte es wohl angezeigt

sein, auf die früher längst vor der Serumbehandlung beobachteten Exantheme hinzuweisen.

Henoch[1]) schreibt darüber: „In allen Schilderungen der Diphtherie ist viel von Exanthemen die Rede, welche im Verlaufe der Krankheit, zumal in den schweren Fällen auftreten sollen, und entweder als diffuse Erytheme oder als mehr oder weniger reichliche Roseolen beschrieben werden. Obwohl ich auf diese Ausschläge immer sorgfältig achtete, gelang es mir doch nur in einer verhältnissmässig kleinen Reihe von Fällen, dieselben mit Sicherheit zu constatiren, und zwar nicht blos in der schweren, sondern auch in der mittelschweren Form mit günstigem Ausgang. Bei einem zweijährigen Kinde, welches an Collaps zu Grunde ging, zeigte sich erst am Todestage auf dem Gesicht und den Nates eine confluirende Röthe, während auf Bauch und Rücken stecknadelkopfgrosse Papeln aufschossen. Sonst zeigten sich immer nur Roseolen oder Erytheme, sehr selten Papeln oder ein Erythema urticatum, welche ein paar Tage bestanden, ohne dass dabei eine Steigerung des Fiebers stattfand. Gerade darauf aber lege ich einen besonderen Werth, weil ich davon überzeugt bin, dass die grössere Zahl der Exantheme, welche man als diphtherische beschrieben hat, nichts weiter sind als Scharlach, dessen Eintritt dann immer mit einer charakteristischen Steigerung der Temperatur verbunden ist."

Also früher Zweifel, ob Diphtherieexanthem oder Scharlach, heute, ob Serumexanthem oder Scharlach.

Ziehe ich das Facit aus unseren Immunisirungsversuchen, so wird Niemand leugnen können, dass die erzielten Resultate durchaus ermuthigend sind und direct auffordern, dieselben an grösseren Kliniken resp. Anstalten, bei welchen ähnliche Infectionen wie in der Charité häufiger beobachtet werden, fortzuführen.[2]) Jedenfalls hat sich herausgestellt, dass die Diphtherieinfectionen abnehmen, nachdem sämmtliche Kinder immunisirt sind: die Erkrankten waren entweder nicht immunisirte oder solche, welche frühestens vor 21 Tagen immunisirt waren. Die in der Masernabtheilung gemachten Beobachtungen sind so in die Augen fallend, dass ein Zufall beinahe ausgeschlossen erscheint. Um die praktisch so überaus wichtige Frage des Maserncroups endgiltig zu entscheiden, sind unsere Beobachtungen vielleicht noch nicht zahlreich genug. Trotzdem halte ich es jetzt schon für geboten, in jedem Falle eines eben beginnenden Maserncroups das Heilserum und zwar in ausgiebiger Menge anzuwenden, ohne das Resultat einer in jedem Falle genau anzustellenden bacteriologischen Untersuchung abzuwarten.

Da immerhin, selbst bei Isolirung resp. Entfernung aus

---

1) S. 720 der 4. Auflage.

2) Ich möchte hier erwähnen, dass wir aus einer kleinen chirurgischen Privatklinik hintereinander drei operirte Kinder aufnahmen, von denen trotz Serums eins starb und eins lange Zeit krank blieb.

dem Hause eines erkrankten Kindes, eine nicht geringe Anzahl von Geschwistern zu erkranken pflegt, ist die Immunisirung der gesunden Kinder in jedem Falle zu versuchen; da die erzielte Immunisirung nur von vorübergehender Dauer ist, ist dieselbe eventuell zu wiederholen, wenn das geheilte Kind nach Ablauf von 2—3 Wochen wieder mit den Geschwistern zusammenkommt.

Die Einspritzung von Heilserum selbst bei schwerkranken Kindern ist in 460 Fällen ohne Schädigung verlaufen; als nicht zu vermeidende Nebenerscheinung treten in einer geringen Zahl von Fällen Exantheme auf.

### Anmerkung des Herausgebers.

Seit der Abfassung der vorstehenden Abhandlung sind auf meiner Klinik eine bereits stattliche Anzahl experimenteller Belege dafür gesammelt worden, dass der menschliche Organismus durch Einverleibung des Diphtherieantitoxins auf eine bestimmte Zeit Immunität gegen das Diphtherietoxin erlangt. Die Versuche sollen zunächst noch etwas variirt werden, aber binnen einigen Monaten zur Veröffentlichung gelangen.

Ende August 1896.

## 5.

# Ueber die feineren Veränderungen am Nervensystem eines Falles von postdiphtheritischer Lähmung.

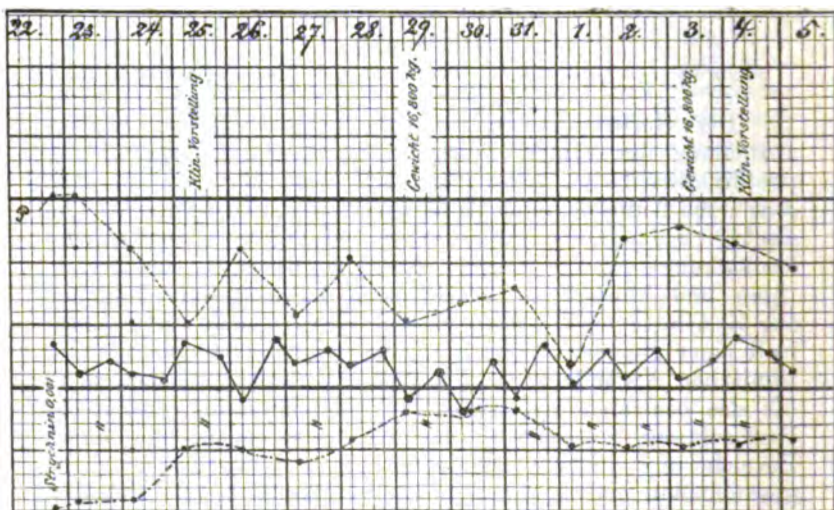
Von

Dr. Geyer,

Assistenzarzt am Krankenhause in Elberfeld, s. Z. Volontärarzt der Kinderklinik.

Der Herbst des Jahres 1895 brachte in der Kinderabtheilung der königl. Charité einen ausgeprägten Fall von postdiphtheritischer Lähmung zur Beobachtung, welcher auch durch die Autopsie seine Bestätigung fand. Unaufgeklärt und dunkel, wie uns die Pathogenese und die Vorgänge bei der Entstehung und im weiteren Verlaufe dieser so lebenswichtigen und klinisch so bedeutsamen Lähmungserscheinungen zur Zeit noch sind, schien es von Werth, auch vorliegenden Fall einer genauen Beobachtung zu unterziehen und die anatomischen Veränderungen sämmtlicher Organe, insbesondere die des centralen und peripheren Nervensystems, soweit der Beobachtung zugänglich, genauer festzustellen, um durch Bereicherung des von Déjérine, Meyer, Hochhaus u. A. gesammelten und so vorzüglich geprüften Materials vielleicht die Möglichkeit zu bekommen, den ursächlichen Veränderungen etwas näher treten zu können. Zur Zeit wissen wir nur, dass wir die Ursache derselben nicht in den Löfflerschen Stäbchen selbst zu suchen haben, denn eine secundäre Verbreitung derselben im Körper findet nicht statt, bisher wenigstens ist sie trotz der genauesten Untersuchungen noch nicht erwiesen, und ich brauche hier nicht besonders hervorzuheben, dass auch die vielfachen Versuche, die Stäbchen in dem erkrankten Nervensystem des vorliegenden Falles nachzuweisen, erfolglos blieben. Die Ursache finden wir in den giftigen Stoffwechselproducten derselben, welche auch an und für sich bei gesunden Thieren dieselben Erscheinungen experimentell hervorrufen und die zu neutralisiren und in jedem Falle unschädlich zu machen, bisher auch noch nicht mit dem Behring'schen Serum gelungen ist.

Der Fall betrifft ein achtjähriges Mädchen, eines Schuhmachers Tochter, welche am 22. October wegen Erscheinungen von Ataxie in die Charité aufgenommen wurde. Die Anamnese ergiebt, dass das vorher völlig gesunde Kind vor drei Wochen an Halsschmerzen, etwas Hitze und allgemeiner Mattigkeit erkrankt war. Die Mutter selbst sah einen grauen Belag im Halse, da indessen die Krankheitserscheinungen nicht allzu beängstigend waren, zog sie keinen Arzt zu Rathe; sie liess das Kind mit chlorsaurem Kali und Häringslauge gurgeln, machte feuchte Umschläge um den Hals und behielt es von der Schule zu Hause. Nach anderthalb Wochen besuchte das Kind die Schule wieder. Hier fiel alsbald auf, dass dem Kinde das Lesen und Schreiben schwer wurde, dass eine Unsicherheit der Antworten infolge mangelnder Orientirung an der Wandtafel hervortrat. Auch soll das Kind schon über Schwächegefühl beim Gehen und Unsicherheit im Gange geklagt haben. Die Sprache soll undeutlich, Schlucken erschwert gewesen und öfters Erbrechen nach dem Essen eingetreten sein. Das Kind blieb einige




Tage zu Hause und wurde dann auf Rath des Arztes in die Anstalt überwiesen.

Status praesens am 22. October 1895:

Grosses, gracil gebautes, schmächtiges Mädchen. Dasselbe liegt schlaff auf dem Rücken, ist etwas apathisch und reagirt wenig auf gewöhnliche Sinneseindrücke. Körpertemperatur normal (37,6). Die Haut des Körpers ist sehr zart, blass und anämisch, leichte fliegende Röthung beider Wangen, keine Exantheme, keine Oedeme; die Extremitäten zeigen denselben Wärmegrad wie der Rumpf. Das Fettgewebe des Körpers ist äusserst spärlich. Der Knochenbau ist gracil; keinerlei Epiphysenveränderungen und keine Residuen von Rachitis.

Die Muskulatur des Körpers fühlt sich durchgehends schlaff und weich an, ist sehr reducirt und anscheinend atrophisch. Die rohe Muskelkraft ist sehr gering, das Kind vermag sich nur schwer ohne Hilfe im Bette aufzusetzen, die Bewegungen gehen langsam vor sich. Händedruck gering. Stehen und Gehen strengt das Kind ausserordentlich an und ermüdet es rasch. Dabei besteht ausgesprochene Ataxie,

das Greifen ist ungeschickt und wenig präcis. Wenn das Kind bei geschlossenen Augen seine Zeigefingerspitzen in Contact bringen soll, macht es tastende, unsichere und ausfahrende Bewegungen. Die Schrift des Kindes zeigt Zitterbewegungen und geht unregelmässig über und unter die vorgezogene Linie hinaus. Beim Gehen ist das Kind völlig im Unsicheren über Maass und Ziel seiner intentirten Schrittbewegungen. Zuweilen besteht ausgesprochenes Romberg'sches Phänomen, indem das Kind beim Stehen mit geschlossenen Augen stark zu zittern anfängt und in die Arme der Wärterin fällt. Die Patellarreflexe sind aufgehoben, die übrigen Sehnenreflexe normal, Bauchdeckenreflex erscheint etwas erhöht. Fussclonus nicht vorhanden, Kitzelreflex der Fusssohle schwach, besonders links. Die elektrische Untersuchung der Muskelerregbarkeit vom Nerven aus erscheint intact; am linken Peroneus werden bei 15 Elementen exacte Zuckungen ausgelöst. Die Kathodenschliessungszuckung ist am stärksten, ASZ scheint indessen etwas eher einzutreten als die Anodenöffnungszuckung. Die Reaction der Muskeln erfolgt prompt, keine Spur einer Entartungsreaction ist nachweisbar.

Sensible Störungen sind nirgends nachweisbar; nirgends sind Parästhesien, nirgends vasomotorische Störungen zu erkennen.

Der Kopf ist nach allen Seiten frei beweglich, aber langsam und anscheinend mit erhöhtem Kraftaufwand. Gesichtsausdruck ist ermüdet und apathisch, die Stimmung des Kindes verdriesslich, leicht zum Weinen aufgelegt. Im Gesicht keine Asymmetrie des Muskeltonus nachzuweisen.

Augen sind weit geöffnet, Bindehäute äusserst blass und anämisch. Pupillen sind weit und contrahiren sich reflectorisch nur wenig und langsam; nicht bis zum Maximum. Das Kind kann im Zimmer Gegenstände nur undeutlich, kleine vorgehaltene Schrift gar nicht erkennen; man findet eine Hypermetropie von ca. drei Dioptrien, bei einem Auge, welches vorher völlig normal war. Die Bewegungen des Auges erfolgen in allen Richtungen gleichmässig, nur beim Blick nach aussen scheint das rechte Auge unbedeutend zurückzubleiben. (Parese des M. rect. extern.)

Gehör, Geruch, Geschmack intact.

Lippen blass; Zunge bietet keine Besonderheiten, ihre Bewegungen erfolgen gleichmässig nach allen Richtungen. Auf der rechten Tonsille findet sich noch eine Spur graugelblichen Belags, auf der linken ein feuchter, grauer Schleier; aus beiden wachsen auf den angelegten Culturen typische Löffler'sche Stäbchen. Die Unterkiefer- und Halslymphdrüsen sind nur wenig infiltrirt. Bei ruhiger Athmung bietet das Gaumensegel nichts Besonderes, beim Phoniren hebt es sich nur wenig und wird mit der Uvula etwas nach rechts verzogen. Sensibilität des Gaumens ungestört; der Schluckact geht langsam vor sich, ohne Regurgitationen.

Bei Besichtigung des zart gewölbten Brustkorbes fällt der fast rein abdominale Athmungstypus auf; die vordere Brustwand hebt sich nur wenig, die Intercostalräume erscheinen eingesunken, Intercostalmuskeln und Hilfsinspiratoren schlaff und paretisch. Die Thätigkeit des Zwerchfells ist angestrengt, die Athmung ist indessen ruhig, nicht dyspnöisch, bei Ruhelage von mässiger Frequenz und oberflächlich. Percussionsschall ergiebt überall normale Grenzen; rechte untere Lungengrenze in der Mammillarlinie unter VI. Rippe. Auscultatorisch überall Vesiculärathmen, nur im linken Unterlappen von einzelnen feuchten Rasselgeräuschen begleitet. Das Kind hustet, der Husten erscheint schwach und etwas hohlklingend, mit Anstrengung bringt das Kind etwas zähen, feuchten Schleim hervor.

Das Herz zeigt eine leichte Verbreiterung nach rechts. Spitzenstoss

schwach und kaum fühlbar, Töne leise, aber rein. Der Puls ist äusserst frequent, 160 in der Minute, klein und schwach und leicht unterdrückbar, ohne erheblichere Störungen in Gleich- und Regelmässigkeit. Arterienrohr weich und elastisch.

Der Leib bietet nichts Besonderes. Die rechte untere Lebergrenze ein Finger unter Rippenbogen, die Bauchmuskeln von normalem Volumen, die Bauchpresse erscheint indessen geschwächt. Milz nicht fühlbar. Stuhl normal. Urin enthält kein Eiweiss, spec. Gewicht 1018, mittlere Quantitäten.

Therapie: jeden zweiten Tag Strychnininjection von 0,001.

25. X. 1895. Puls hat sich gebessert, 120, ist kräftig und von mittlerer Färbung und Spannung. Kein Fieber. Athmung wie früher. Appetit gut. Allgemeinbefinden wenig alterirt.

31. X. Athmung in letzten Tagen etwas frequent und mehr angestrengt; 38. Thätigkeit des Zwerchfelles ungestört. Reichlicher aphonischer Husten und kraftloses Pressen, bei welchem mehr Schleimmassen entleert werden, theilweise mit ausgewürgten Speiseresten gemengt. Temp. 36,8. Puls 125. Appetit gut. Kind ist sehr deprimirt und verstimmt.

4. XI. Zustand hat sich bis heute erheblich verschlimmert. Zunahme der allgemeinen Schwäche der Muskelkraft, das Kind kann sich nicht mehr sitzend halten, es wackelt unsicher hin und her; Kopf fällt wegen Schwäche der Nackenmuskulatur vornüber; das Gesicht ist bleicher und ausdrucksloser geworden und hat einen mehr paralytischen Charakter angenommen, Gesichtsfalten sind verstrichen, die Mundwinkel sind schlaff. Schwäche der Beine und Arme haben sich erheblich gesteigert, der Husten ist völlig kraft- und klanglos, die Bronchialsecrete werden mehr ausgewürgt; das Rasseln hat sich auf beide Lungenunterlappen ausgebreitet. Auch das Zwerchfell beginnt seinen Dienst zu versagen; die Athmung ist wellenförmig, besonders rechts, und das Abdomen zieht sich bei Inspiration ein, anstatt sich vorzuwölben. Puls frequent 144, schwach, regelmässig.

Therapie: Galvanisation der Respirationsmuskulatur, Schlundsondenernährung, Liq. ammon. anisat. 2stündl. 10 Tropfen; täglich 0,001 Strychn. nitric. subcutan.

5. XI. Puls schwach, regelmässig, 138. Athmung ausserordentlich angestrengt, 32. Höchster Grad von Mattigkeit und Niedergeschlagenheit. Reichlicher tonloser aphonischer Husten mit Würgbewegungen. Temp. 37,2. Sensorium völlig frei.

Mittags bei Einführung der Schlundsonde setzt die Athmung plötzlich aus bei Fortdauer des Pulses und weder künstliche Athmungsversuche noch Galvanisation vermochte sie wieder anzuregen.

Section ausgeführt von Prof. Israel: Stark abgemagertes Kind mit atrophischem Panniculus. Haut blassgrau, mit spärlichen Todtenflecken im Gesicht, am Rücken und den Extremitäten. Muskulatur ist im Allgemeinen schwach und atrophisch, auf dem Thorax trocken und von blutrother Farbe, an den unteren Extremitäten blassroth, stark feucht glänzend. Nirgends zeigt sich eine Muskelgruppe hervorragend atrophirt, nirgends eine Spur von gelblicher, durch Fetteinlagerung auffallender oder von durchscheinender wachsartiger Beschaffenheit. Die Todtenstarre ist überall vorhanden, aber wenig intensiv ausgeprägt. Knochensystem ist sehr schwächlich.

Schädelhöhle: Die weichen Kopfbedeckungen sind blutarm, die Schädelform mesocephal, am knöchernen Schädeldach normale Ausbildung der Diploe; von der Dura mater ist es leicht abziehbar. Dura erscheint etwas gespannt; in den Sinus befindet sich schwarzrothes

flüssiges Blut. Keine Verwachsungen zwischen Dura und den weichen Hirnhäuten; die Cerebrospinalflüssigkeit ist klar und erscheint etwas vermehrt. Innenfläche der Dura ist glatt und spiegelnd; die Arachnoidea ist zart und durchsichtig, die Pialgefässe sind stark gefüllt; die venöse Injection ist besonders an den Seitentheilen und an der Basis stark ausgeprägt. An der Schädelbasis finden sich keinerlei Abnormitäten; die Arterien sind leer, die Gefässwände contrahirt und zart; die Nervenaustritte erweisen sich unverändert, motorische und sensible Fasern sind makroskopisch gleichmässig frei von irgend welchen Degenerationserscheinungen.

Das Grosshirn ist gut entwickelt; die Windungen sind zahlreich und nicht abgeflacht, die Sulci deutlich ausgeprägt. Consistenz ziemlich fest. Auf den Hemisphärendurchschnitten erweist sich die graue Substanz überall von gleichmässiger normaler Breite, die r. Hemisphäre zeigt stark feuchten Glanz, zahlreiche Blutpunkte, und ist ziemlich resistent. Seitenventrikel sind nicht dilatirt, enthalten wenig klar seröse Flüssigkeit, das Ependym ist zart, die Plexus sind sehr blutreich. Die Zeichnung der Centralganglien ist sehr scharf und deutlich, die innere Kapsel insbesondere bietet keinerlei Abnormitäten. Hirnschenkel sind derb. Die Substantia nigra deutlich.

Das Kleinhirn zeigt oberflächlich mässig starken Blutgehalt; auf Schnitten tritt die Zeichnung des Arbor vitae deutlich hervor. Die graue Substanz hat einen Rosafarbenton. Brücke und Medulla oblongata von etwas festerer Consistenz als das Grosshirn, auf Schnitten tritt deutliche Abgrenzung zwischen weisser und grauer Substanz hervor; der IV. Ventrikel ist normal weit, Ependym zart, die Gestaltung normal.

Am Rückenmark erweist sich die Dura spinalis blutreich und enthält zahlreiche gefüllte Venenstämmchen; die Spinalflüssigkeit ist klar, kaum vermehrt; die Consistenz des Rückenmarkes ist sehr weich. Auf Querschnitten hebt sich die weisse Substanz deutlich gegen die hellrosa gefärbte, etwas hyperämische graue Substanz der Vorder- und Hinterhörner hervor; die Markfarbe der weissen Substanz ist völlig unverändert. In der Cervical- und Lendenanschwellung enthalten die grauen Hörner hie und da ein stärker gefülltes Gefässstämmchen, aus welchem beim Durchschnitt ein Bluttröpfchen entquillt; indessen sind nirgends Spuren von älteren oder frischeren Blutextravasaten, nirgends Spuren von sklerotischen oder Erweichungsherden nachzuweisen.

Thorax: Zwerchfellstand beiderseits unter VI. Rippe. Sternum gut gewölbt. Mediastinum fettarm. Thymus atrophisch. Beide Pleurahöhlen sind frei von pathologischem Inhalt, die Pleura ist überall glatt und spiegelnd, nirgends Verwachsungen, nirgends Blutungen. Der Situs ist normal.

Der Herzbeutel enthält ca. 25 ccm klares Serum, ist glatt und spiegelnd; die Coronargefässe sind leer. Der rechte Ventrikel und Vorhof sind schlaff, mit Cruormassen gefüllt; Ostien normal. Linker Ventrikel ist schlaff contrahirt und leer. Die Grösse des Herzens weicht wenig von der Norm ab; das Herzfleisch ist von blassgraurother Farbe, stark anämisch, von intensiv feuchtem Glanze und leicht zerreisslich und brüchig.

Die Lungen sind überall lufthaltig, retrahiren sich gut. In beiden Oberlappen nur geringer Blutgehalt, in den Unterlappen etwas hypostatische Blutanhäufung. Nirgends lobuläre pneumonische Herde. Bronchien und Trachea sind stark injicirt und mit mässigen Mengen grauer, zäh schleimiger Flüssigkeit gefüllt; die Schleimhaut erscheint geschwollen. Bronchialdrüsen klein.

Schleimhaut der Mundhöhle und des Rachens mit etwas Speiseresten bedeckt, sonst blass. Tonsillen sind hypertrophisch und zeigen auf

dem Durchschnitt beiderseits lacunäre Pfröpfe. Am Unterkiefer und die Trachea entlang finden sich einige bis haselnussgrosse hyperplastische Lymphdrüsen ohne centrale Abscedirung.

Kehlkopfschleimhaut wenig injicirt und geschwollen; an den Stimmbändern keinerlei Veränderungen.

Der Leib ist frei von abnormem Inhalt, die Leber erscheint um ½ Handbreite nach unten dislocirt, die Darmschlingen sind collabirt und vom fettarmen Netz bedeckt. Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. Die Milz erscheint etwas vergrössert, die Kapsel ist schlaff, die Consistenz weich. Auf der dunkelrothen Schnittfläche treten die Follikel nur undeutlich hervor. Das Pulpagewebe erweist sich blutreich und lässt sich spärlich mit dem Messer abstreifen.

Die Nieren sind beide von normaler Grösse, die Kapsel ist leicht abziehbar. Nierenfläche glatt, von graurother, anämischer Farbe. Auf der Schnittfläche erscheint die Rinde von normaler Breite, graurosa, das Mark etwas blutreicher und in den Pyramiden entsprechend dem Blutgefässverlauf leicht gestreift. Die Rindenzeichnung ist deutlich und die Glomeruli treten scharf hervor. Nierenbecken, Harnblase, Genitalien ohne Veränderungen.

Die Leber erscheint oberflächlich glatt, bräulich-roth, von derber Consistenz, mässigem Blutgehalt; die Structur der Acini tritt auf der Schnittfläche deutlich hervor. Gallenapparat intact.

Der Magen ist von Gasen wenig aufgetrieben, enthält eine Spur von Speiseresten und viel Schleim; die Schleimhaut ist überall blass. Auch der übrige Darm zeigt keinerlei Abweichungen von der Norm.

Das periphere Nervensystem hat seine grauweisse Farbe, die echte Markfarbe; nirgends ist, soweit untersucht wird, irgend eine Spur eines Nachlasses dieser Markfarbe, eine Degeneration und Annäherung an die graudurchscheinende Farbe der sympathischen Fasern deutlich nachweisbar, nirgends locale Entzündungsherde, Schwellungen, Verdickungen oder Injectionen. Nur an gewissen Stellen des Vagus und Phrenicus könnte man auf den Verdacht einer unerheblichen Graufärbung der Nebenstämme kommen.

Der vorliegende Fall bietet das typische, so vielfach schon beobachtete Bild einer diphtheritischen Lähmung; er ist ausgezeichnet durch den langsam und ganz allmählich vor sich gehenden Schwund der Muskelkraft und durch die weite Ausbreitung der Lähmungen; wir sehen einer Gaumensegelparalyse folgend Accommodationslähmung, Parese im Bereiche des Abducens und der anderen motorischen Nerven, welche im Boden der Rautengrube benachbarte Ursprünge haben, eine Parese der Extremitäten- und Rumpfmuskulatur und als letztes eine rascher sich ausbildende Zwerchfellslähmung, die ausschlaggebend wird. Auch das Herz ist nicht intakt, indessen wird die Herzschwäche nicht so hochgradig, dass Herzstillstand eingetreten wäre. Der Sectionsbefund ist so wie bei den meisten bisher beobachteten Fällen, er bietet makroskopisch nur Weniges von Bedeutung, venöse Hyperämie des Centralnervensystems, Oedem des Grosshirns, ein etwas degenerirtes Herz, die Reste einer Infectionsmilz, keinerlei wirklich wesentliche Befunde.

Die mikroskopische Untersuchung war im Stande, den

Krankheitscomplex etwas zu erklären. Es wurden untersucht das Rückenmark mit Medulla oblongata, periphere Nerven und Muskeln.

Die Untersuchung der Muskulatur wurde sowohl an frischen, wie in Müller gehärteten und gezupften oder geschnittenen Präparaten vorgenommen; untersucht wurde die Muskulatur von Vorder- und Rückseite beider Oberschenkel und Oberarme, vom Hals und vom Zwerchfell. Die gefundenen Veränderungen erwiesen sich in fast allen Präparaten gleichwerthig; am ausgedehntesten wurden sie im Zwerchfelle beobachtet. Man findet in einem frischen Zupfpräparat neben der sehr scharfen und deutlichen Querstreifung normaler Fasern einzelne Muskelfasern, welche von der Deutlichkeit ihrer Querstreifung nur eine Spur eingebüsst haben; dieselbe ist unbestimmter, etwas verschwommen und wie mit einem Schleier bedeckt, sodass insbesondere die doppelt lichtbrechende Substanz nur unscharf von der einfach lichtbrechenden sich abhebt. Sonst ist an diesen Fasern keinerlei Veränderung nachweisbar. Das Verhältniss des Vorkommens dieser Fasern zu den völlig normal erscheinenden ist in Bein- und Armmuskulatur, in Extensoren gleichwie in Adductoren, ungefähr wie 1 : 8, im Zwerchfell wie 1 : 4, und in fast allen angefertigten Präparaten ziemlich gleichmässig. Form und Gestaltung solcher Fasern erscheint nicht weiter alterirt. Neben diesen finden sich noch stärker afficirte Muskelfasern, bei welchen die Querstreifung stellenweise nur noch kaum sichtbar ist, sie erscheint verschwommen und verdeckt durch eine feinste Granulirung (s. Fig. 1).

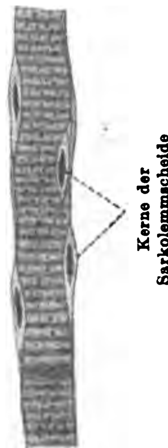


Fig. 1. Aus einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärt., i. Glycerin gezupften Bündel der Zwerchfellsmuskulat. Albuminöser u. fettiger Zerfall der Muskelfaser. Vergröss. 700.

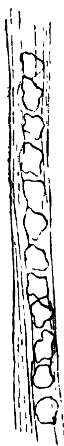
Diese Granula verschwinden bei Zusatz von Essigsäure nur theilweise, bei Zusatz von Osmiumsäure färbt sich ein Theil schwarz. Wir haben es hier also mit einer feinsten albuminösen Trübung einhergehend mit einer moleculären fettigen Degeneration des Muskelparenchyms zu thun. Die Granula sind sehr klein, die grössten erreichen kaum die Grösse eines Mikrons. Die äussere Form solcher Fasern unterscheidet sich ebenfalls wesentlich von den normalen; diese sind auf ihre ganze Länge von gleichmässiger Breite, jene sind unregelmässiger, zeigen kleine Ausbuchtungen und Einschnürungen. Die Häufigkeit dieser Fasern in den Präparaten ist ungefähr wie 1 : 10 in den Extremitäten und wie 1 : 7 im Zwerchfell. Die Ver-

breitung solcher Fasern ist ganz unregelmässig, selten liegen zwei bis drei zusammen, meist liegt zwischen drei bis fünf normalen Fasern eine stärker degenerirte. Nirgends wurde ein grösserer Zerfall und eine weiter vorgeschrittene Degeneration nachgewiesen, nirgends grössere Fetttröpfchen, Vacuolenbildung oder leere Muskelscheiden ohne Muskelsubstanz, nirgends eine Blutung, keine Pigmenteinlagerung.

Die Sarkolemmscheide erscheint bei diesem Processe noch nicht betheiligt, es ist keine Kernwucherung in derselben nachzuweisen.

Das intermuskuläre Bindegewebe erweist sich ebenfalls unverändert, nirgends Kernwucherung und Leukocytenanhäufung.

Auffallend in allen Muskelpräparaten war die starke Füllung aller, je neben einer oder zwei oder mehreren Fasern genau parallel diesen verlaufenden, von je 50 bis 100 Mikren durch senkrecht zu ihnen verlaufenden Quercapillaren verbundenen Blutcapillaren, ein Blutkörperchen liegt an das andere gepresst (s. Fig. 2) und ist derart in seiner Gestalt verändert, dass Bilder, welche entstehen, eine gewisse Aehnlichkeit mit Muskeldegenerationsformen haben, bei welchen der Inhalt der Sarkolemmscheide in grössere Segmente sich getheilt erweist.


Fig. 2.

Wir sehen, dass die Veränderungen der Muskulatur derartig sind, wie sie dem klinischen Bilde, sowie auch dem makroskopischen entsprechen, der Muskelzerfall beginnt erst sich zu entwickeln und schreitet allmählich und langsam fort, es ist das ein Bild, wie es bei Infectionskrankheiten, die mit Trübungen der Parenchyme gewisser Organe einhergehen, auch vorkommt, wie man es bei jedem schweren Typhus in den Adductoren und Bauchmuskeln findet, wo die wachsige Degeneration noch nicht Platz gegriffen. Man findet es erklärlich, dass ein in der oben beschriebenen Weise veränderter Muskel noch prompte Contractionen auf Reizung mit dem elektrischen Strom auszulösen im Stande ist. wenn er auch in seinen Kraftleistungen geschwächt erscheint.

Die peripheren Nerven werden einer genauesten Untersuchung unterworfen. Es werden von beiden Nervi crurales, ischiadici ungefähr 30 cm lange Stücke ausgeschnitten, ebenso die beiden Plexus brachiales, die beiden Vagusstämme, die Nervi phrenici herausgenommen und diese sowohl frisch und in 1% Osmiumsäure eingelegt, wie in Müller'scher Lösung oder Flemming gehärtet und mit den verschiedensten Farbemethoden behandelt untersucht. Von Färbungen erweisen sich Safranin für Osmiumpräparate, Hämatoxylin und neutrales Carmin, Hämatoxylin und Eosin, Pikrocarmin, Nigrosin und

als Controlfärbung die Weigert'sche Markscheidenfärbung am brauchbarsten.

Wir betrachten die Präparate aus dem rechten Plexus brachialis. In gewöhnlichen Osmiumglycerin-Zupfpräparaten sind folgende Veränderungen festzustellen: bei normalen Nerven finden wir die Markscheide schwarz gefärbt, die Axencylinder erscheinen bräunlichgelb und, durch die Lupe der stark lichtbrechenden Markscheide gesehen, breiter, als sie in Wirklichkeit sind. Der Axencylinder erscheint von gleichmässig sich fortsetzender Stärke und Continuität, ebenso die Markscheide, welche nur in ziemlich gleichmässigen Intervallen die Ranvier'schen Einschnürungen erfährt; die Lantermann'schen Einkerbungen treten bei Osmiumbehandlung nur wenig hervor. Kleine Deformitäten treten hier und da, auch an normalen Präparaten, auf, besonders an Stelle der Lantermann'schen Einkerbungen, es kann sich an diesen Stellen, wahrscheinlich in Folge rascherer Gerinnung nach dem Tode, etwas unregelmässige Segmentirung finden, auch Andeutungen von kleinen kugelartigen Gebilden. Nicht ausgeschlossen ist dabei, dass auch ein Trauma Ursache dieser Veränderung ist, wenn auch eine solche Faser allein zwischen völlig normalen liegt. Ganz gewöhnlich finden wir an normalen Nerven in der Nähe des Ranvier'schen Einschnittes die Schwann'sche Scheide etwas vorgewölbt, und in ihrem Bereich ein ungefähr blutkörperchengrosses Myelintröpfchen, auch dies wahrscheinlich bei der Gerinnung einfach aus dem Mantel ausgepresst (s. Fig. 3). Von anderen Formen von Nerven finden wir Fasern mit schwachem und feinstem Markmantel bezw. ohne Markmantel; die letzteren bieten eine regelmässige Segmentirung da. Gewisse Fasern (ohne Schwann'sche Scheide) erweisen sich regelmässig von je 3 zu 6 Mikren varicös aufgetrieben, sie zerfallen bei Behandlung mit gewissen Reagentien in lauter kleine Segmente. Alle diese und noch andere ins Bereich des Normalen gehörenden Veränderungen treffen wir auch in unseren Präparaten. Daneben finden wir aber auch völlig abweichend aussehende Fasern. In Fig. 4 (S. 92) erscheinen die Fasern *a*, wenn auch in der Nähe der Ranvier'schen Einschnitte, etwas körnig getrübt, normal; die übrige Markscheide ist von völlig normaler Form, der Axencylinder erscheint nicht wesentlich verändert. Die Schwann'sche Scheide tritt nur undeutlich als blasses Randgebilde hervor und wird nur an

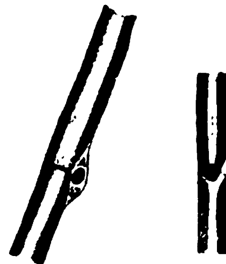


Fig. 3. Aus dem Plexus brachialis eines verunglückten Kindes, vier Stunden nach dem Tode untersucht.

den Stellen eines eingelagerten Schwann'schen Kernes und des Ranvier'schen Einschnittes deutlicher. In *b* haben wir eine andre normale Faser mit schwächster Markscheide bezw. ohne eine solche vor uns (sympathische Faser). Faser *d* zeigt uns an dem einen Ende fast völlig intaktes Verhalten, aber allmählich beginnt sich die Markscheide körnig zu verändern, Anfangs in feinerem, dann in gröberem Markkugelzerfall, sodass schliesslich der Axencylinder verdeckt erscheint. Die Schwann'sche Scheide und die Kerne derselben sind unverändert. Eine andere Zerfallsperiode haben wir in Faser *e*, welche nur noch an die Gestalt einer markhaltigen Faser erinnert. Wir haben da ein centrales helles Gebilde (Axencylinder), umgeben von einer deutlichen Bindegewebsscheide, welche hie und da noch schwarzgefärbte Myelinkugeln und Markreste enthält, im Uebrigen von einer fein granulirten Masse ausgefüllt erscheint. Faser *d* und *c* bieten Formen aus den genau schon experimentell veranlassten Degenerationsformen der Nervenfaser, zwischen ihnen liegen noch mannigfache Formen.

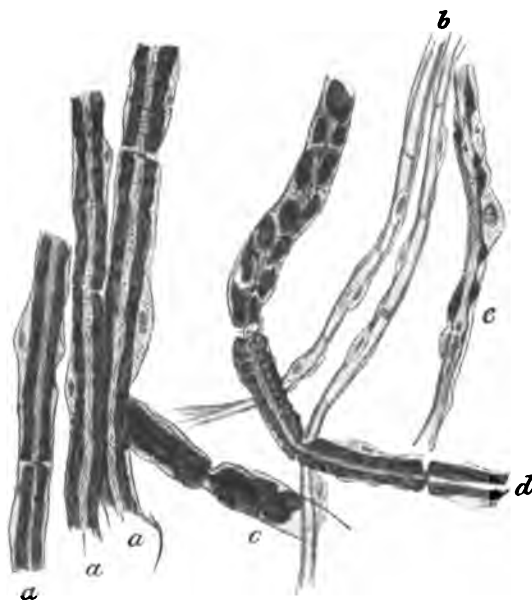



Fig. 4. Nach einem frisch in Osmium gezupften Präparate aus dem rechten Nervus medianus gezeichnet. Vergrösserung 400.

Ein noch weiter vorgeschrittener Zerfall ist in dem Plexus brach. nicht nachzuweisen, nirgends etwa leere Schwann'sche Scheiden oder Andeutungen einer regenerativen Axencylinder- oder Kernbildung. Beide Faserarten sind ungefähr gleich häufig, sie finden sich indessen öfters in dem Zupfpräparate nicht, im Allgemeinen jedoch scheint auf 15 normale eine degenerirte zu kommen. Längsschnitte durch die verschiedensten Stämmchen bestätigen dies. Wir finden neben den normalen markhaltigen und marklosen Fasern solche mit unregelmässiger,

zu Klümpchen und Kugeln geballter Markscheide und solche, bei denen schon ein Theil des Markes verschwunden ist, bezw. bei denen nur noch Reste vorhanden sind. Alle sind durch das spärliche Bindegewebs-Faserwerk des Endoneuriums zusammengehalten.

Weshalb in manchen Zupfpräparaten keine Degenerationserscheinungen zu finden sind, darüber belehren uns Querschnitte. Wir finden im Osmiumpräparat auf einem solchen eine ziemlich ungleichmässige Vertheilung der normalen schwarzen Markscheidenringe an einigen Bündeln; sie finden sich an einzelnen Stellen gruppenweise angeordnet, an anderen sind sie gleichmässig mit marklosen und ungefärbten gemischt und schliesslich lassen sie kleinere und grössere Herde zwischen sich, welche nur ganz blass tingirte oder gar keine tingirten Markscheiden an sich haben; an den letzteren Stellen finden wir nur ein spärliches lockres fibrilläres Bindegewebe (Henle-sche Scheiden), welches maschenförmig angeordnet erscheint.

Im Hämatoxylin-Carminpräparat finden wir auf dem Querschnitte an solch blassen Stellen nur eine geringe Vermehrung von Zellkernen von verschiedenartigem Aussehen. Ein Theil erscheint mit seinen ziemlich grossen, von deutlichem Protoplasma umsäumten Kernen und bei seiner häufigen Anlagerung an runde Schwann'sche Scheiden als Schwann'sche Zellkerne sich zu identificiren; die durchgemusterten Präparate liessen nirgends mit Sicherheit auf eine Vermehrung derselben und gehäufteres Auftreten schliessen. Ein anderer Theil erweist sich meist zwischen fibrilläres Gewebe eingebettet, mit kleinem Protoplasma (Kern des Endoneuriums). Die Schwann'schen Scheiden sind carminroth gefärbt, ebenso die Axencylinder. Bei diesen fällt sofort auf, dass sich nur ein Theil intensiv gefärbt hat, der Theil, welcher von regelmässiger runder Gestalt, umgeben von der fein circulär gestreiften Markscheide, sich als normal repräsentirt. Daneben giebt es normale Fasern, welche einen etwas blasseren Axencylinder darbieten, beide Formen liegen im Bereich des Normalen, es tritt dieses verschiedene Verhalten gegen Carmin in Folge der Ungleichartigkeit des Axencylinders im Centrum und an der Peripherie eines Ranvier'schen Abschnittes auf. Gegen diese Formen heben sich die pathologisch veränderten Axencylinder als unregelmässig gestaltete, verwischte, excentrisch gelegene Gebilde ab. Die Markscheiden derselben zeigen keine circuläre Streifung.

Das Verhalten der Axencylinder wird genauer an specifischen Färbungen untersucht. Als am meisten geeignet von den einfacheren Färbemethoden erweist sich die Nigrosinfärbung. In Schnittpräparaten wird das Verhältniss ähnlich wie in den Carminpräparaten, nur nicht so deutlich differenzirt.

In Zupfpräparaten (s. Fig. 5) erscheint der Axencylinder der normalen Nerven glatt, gleichmässig stark und intensiv gefärbt, selbst in der Nähe der Ranvier'schen Einkerbungen (*a*). In anderen Fasern erscheint derselbe von Stelle zu Stelle wie etwas aufgetrieben und verdickt, stellenweise knötchenförmig verändert; ein Theil der Knötchenbildung scheint auf Rechnung der bei der Behandlung erfolgenden Schrumpfung der Fasern einzutreten; an normalen Nerven sind sie indessen nicht so zahlreich (*e*). Bei noch anderen Fasern tritt eine deutliche Klüftung und Spaltung in ein feines Faserwerk auf (*c* u. *d*). Das Verhalten der Markscheiden ist an solchen Präparaten nicht zu ersehen, wohl aber treten die Kerne der Schwann'schen Scheide, eine stellenweise feine Granulirung der Markscheide u. vereinzelte Zellenlagerung hervor (*c*). Ueber das Verhalten des die Nerven umgebend. Bindegewebes, des Epi- und Endoneurium klären uns Querschnitte durch den ganzen Plexus brachialis und der anliegenden Gefässe und des lockren Bindegewebes um dieselben auf.

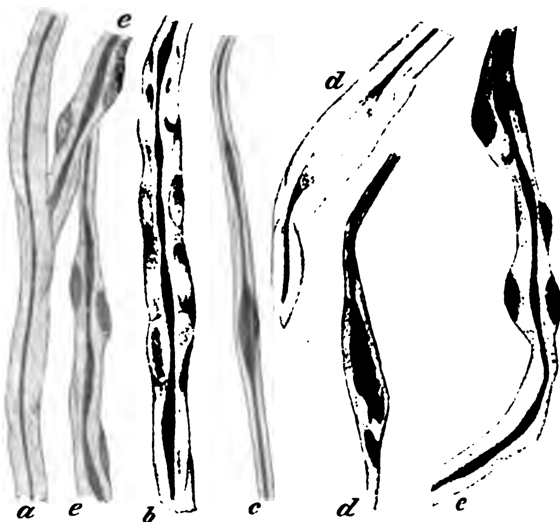


Fig. 5. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit fixirten, mit Nigrosin gefärbten Zupfpräparate aus dem l. Nervus ulnaris. Vergrösserung 800.

Eingebettet in lockres Bindegewebe erscheinen um die Arterien und Venen herum die Nervenbündel, je wieder nach Gruppen durch stärkere Bindegewebszüge (Epineurium) zusammengehalten. In dem lockren Bindegewebe findet sich keinerlei abnorme Veränderung, keine kleinzelligen Herde, keine ödematöse Schwellung, keine Blutung. Die Gefässwandungen sind völlig intakt; die Gefässintima, durch zahlreiche Endothelkerne ausgezeichnet, ist zart, in Folge Contraction der Gefässe stark gewellt; die glatte Gefässmuskulatur ist durch schön ausgeprägte Zellkerne charakterisirt; die Adventitia ist dicht und enthält nirgends eine Lockerung, Zellenhäufung oder Degeneration. Die subepineuralen Lymphräume sind nicht er-

weitert, enthalten keinerlei Zellelemente, nur hier und da liegt ein einzelnes Lymphkörperchen. Das Verhalten des endoneuralen Stützgewebes, seiner Gefässe erkennen wir an einem Zupfpräparate aus der Mitte eines Nervenstämmchens, unter der Lupe genommen. Wir sehen ein prall gefülltes Gefässchen, dessen Adventitia mit zahlreichen, in das benachbarte Gewebe hineinziehenden feinsten Bindegewebszügen in Verbindung steht. In der Adventitia sehen wir grosse Zellen mit grossem Protoplasma, welches fein granulirt erscheint und grössere Tröpfchen enthält, die sich bei Behandlung mit Osmium schwarz färben; neben solchen mit grossem Protoplasma sind auch solche mit kleinerem Protoplasma und Zellen vorhanden, bei denen der Kern durch die intensive Granulirung völlig verdeckt ist. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir diese Zellen als Wanderzellen ansehen und sie in Verbindung mit dem fettigen Zerfall des Nervengewebes in Verbindung bringen, zumal auch in Schnittpräparaten sich dieselben vereinzelt zwischen den degenerirten Markscheiden nachweisen lassen. Deutlich von ihnen verschieden sind die eigentlichen sternförmigen Bindegewebszellen des Endoneuriums.

Ein nicht wesentlich anderes Bild bieten die Degenerationsvorgänge im linken Plexus brachialis. Auch hier treffen wir den Markscheidenzerfall und die körnige Auflösung der Axencylinder in einem Verhältniss von ungefähr 1 zu 15 normalen. Wir heben nochmals hervor, dass man zufällig auch ziemlich grosse Stückchen zerzupfen kann, ohne auf die erwähnten Fasern zu stossen.

Schon wesentlich anders ist das Bild in den Nervenfasern der unteren Extremitäten, insbesondere der Nervi crurales, von denen wieder der linke am meisten afficirt erscheint. Wir treffen hier auf ausgedehnteren Zerfall (Fig. 6, S. 96). Wir haben Markscheiden wie in Fig. 4 *c*, *d* u. *e*, und mehr Zwischenstufen, wir haben insbesondere auch leere Schwann'sche Markscheiden und Andeutungen einer regenerativen Wucherung. Wir finden in den wegen der Einlagerung vermehrten Bindegewebes etwas anders sich gestaltenden Bündeln unter 5—7 normalen einen körnig zerfallenen Axencylinder, welche in Zupfpräparaten wegen der an den unteren Extremitäten derberen Fixirung durch das endoneurale Gewebe sehr deformirt aussehen, in Breite ungleich und vorgebuchtet, mit dichten Markkugeln durchsetzt. Aber auch hier kann eine solche Faser an einer Seite wieder das Bild eines normalen Nerven annehmen und wir haben es nur mit ganz umschriebenem Zerfall zu thun. Verfolgt man indessen eine solche Faser weiter, so bekommt man nach zwei bis drei Gesichtsfeldern meistens wieder einen ähnlichen Degenerationszustand (Fig. 6a). Daneben finden sich (*b*) etwas aufgetriebne Schwann'sche Scheiden

ohne erkennbaren scharfen Axencylinder, ohne Markscheide, in welchem in einem trüben körnigen Medium Reste von Markbestandtheilen, grössere und kleinere Zellen durcheinander gelagert erscheinen. Man bekommt den Eindruck, als ob nach Auflösung und Zerstörung der inneren Nervenmarkscheide und des Axencylinders eine intensive Zellenwanderung und Resorption bezw. Zellenneubildung statthabe. Woher die Zellen stammen, lässt sich aus den Präparaten nur schwer beurtheilen. Ein Theil ist klein, färbt sich mit




Fig. 6. Aus einem in Flemming'scher Lösung gehärteten Zupfpräparate des r. Nervus cruralis. Vergrösserung 800.

Carmin intensiv, hat ein kleines Protoplasma und macht überhaupt den Eindruck von weissen Blut- bezw. Lymphkörperchen; ein anderer Theil hat ein reichliches Protoplasma und scheint an manchen Stellen mit der Innenseite der Schwann'schen Scheide in directem Contakt zu stehen. Die Substanz in diesen leeren Schwann'schen Scheiden scheint immer feiner granulirt zu werden, die Zellzunahme immer erheblicher (*c*), die Aufhellung immer stärker (*d*). Den vermuthlichen Endausgang eines solchen Zerfalles sehen wir in *e*, eine gleichmässig collabirte Scheide mit homogenem Inhalt aussen mit reichlichen Zellen besetzt. Im linken Cruralis macht es den Eindruck, als ob diese letzteren Formen vorwögen, im rechten

Cruralis sind die ersteren etwas häufiger, sodass wir daraus mit Wahrscheinlichkeit schliessen können, der diphtheritische Process sei im linken Bein ein etwas älterer und weiter vorgeschrittener.

Ein Querschnitt durch den linken Cruralis in Höhe des Pecten ossis pubis lässt uns die vermehrte Kernvermehrung ebenfalls erkennen. Wir sehen in einzelnen Nervenbündeln auffallend reichliche Kernwucherung mit wenig deutlich glänzenden Axencylindern, während andere Gruppen fast frei sind von Kernen; die letzteren sind meist schwächere Fasern (sensible). Auf einem solchen Querschnitt erscheint überdies das Endoneurium etwas gelockert, vielleicht etwas ödematös durchtränkt und es ist dies um so wahrscheinlicher, weil wir in dem Lymphraum zwischen dem stark faserigen, innen mit zarter Endotheldecke bekleideten Epineurium und den Nervenfasern selbst, die ebenfalls Endothelien, aufliegend auf einem leichten Fasernetz, aufweisen, vereinzelte Leukocytenhäufchen finden, welche sich durch ihre Gestaltung von desquamirtem Endothel deutlich abheben. Auch hier ist keine perivasculäre Lymphocytenansammlung zu ersehen.

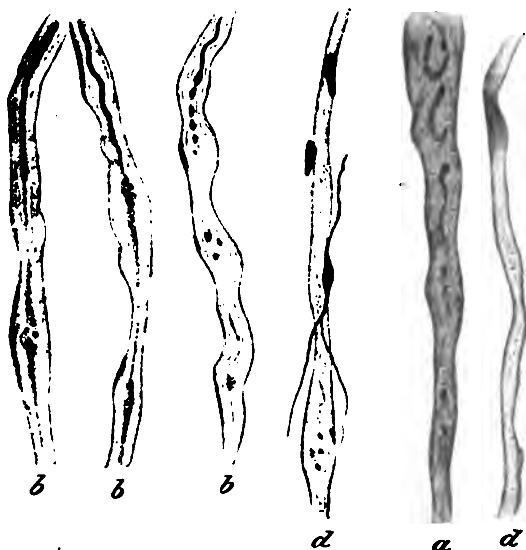


Fig. 7. Vergrösserung 900.
Nach einem Nigrosinzupfpräparate des l. Nerv. crural.

Auch der Zerfall der Axencylinder erscheint etwas mehr ausgeprägt. Bei Färbungen mit Nigrosin (concentr. wässer. Lösung 24 Stunden färben, 36—48 Stunden in 65% Alkohol entfärben) erhält man Bilder, wo man neben einander leere Schwann'sche Scheiden mit und ohne deutliche Kernvermehrung neben normalen Axencylindern sieht und solchen, welche knötchenförmige und unscheinbare Verdickungen aufweisen und auch stellenweise durch anscheinend feinkörnige Zerfallsmasse ergänzt werden. Einige einzelne Formen zeigt uns Fig. 7. Das erste Stadium ist offenbar *a*, wo wir in einer

mit Granulis und körniger Masse ausgefüllten Scheide den Axencylinder stellenweise gewunden und geschlängelt, zertrümmert und in einzelnen Stücken quer durcheinander liegen sehen; es folgen die Scheiden, welche nun an einer Seite noch einen anscheinend normalen Axencylinder haben (*b*), dann diesen ersetzt haben durch eine körnige, dem Nigrosin ebenfalls noch stark zugängliche Zerfallshäufchen; in *d* haben wir die völlig leeren Scheiden.

Wie schon oben gesagt, finden sich in den Nervi ischiadici ungefähr dieselben Veränderungen, aber ebenfalls keine wesentliche Betheiligung des Endoneuriums und der

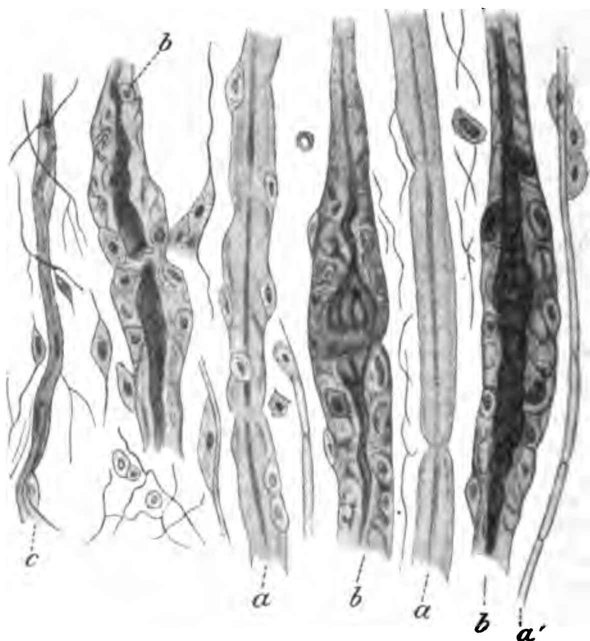



Fig. 8. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten, mit neutralem Carmin gefärbten Celloidinschnitt durch den rechten Nervus ischiadicus. Vergrösserung 900.

Lymphbahnen, keine Form, die den Anspruch auf die Bezeichnung chronische Entzündung machen könnte.

Auf einem Längsschnitt durch den rechten Ischiadicus (Fig. 8) erkennen wir in *a* die normalen Fasern, in *a'* marklose Fasern. In den normalen Fasern erscheint bei Carminfärbung die Markscheide ungefärbt, nur der Axencylinder und die Schwann'sche Scheide mit den endoneuralen Fasern und Kernen. Die degenerirten Fasern färben sich in toto und

insbesondere zeigen die centralen Partien derselben nicht einen carminrothen, sondern einen glänzenden mehr eosinrothen Farbenton (*b*). Auch hier findet sich in den zerfallenen Stücken reichliche Kernvermehrung und zwar innerhalb und ausserhalb der Schwann'schen Scheide. In *c* haben wir eine von einzelnen Bindegewebsfasern und Zellen umzogene völlig leere Scheide.

Wir kommen jetzt zu den lebenswichtigeren Nerven, N. phrenicus und vagus. Besonders im Phrenicus finden wir alle die Veränderungen der verschiedensten Stadien des Markzerfalls; wir finden hier keine neuen Bilder, es sind immer dieselben, nur ist der Zerfall ein äusserst hochgradiger. Hervorzuheben ist, dass leere Schwann'sche Scheiden, sowie solche mit ausgeprägt feingranulirtem Inhalt ohne weitere Structur selten sind, dass eine regenerative Wucherung, eine Vermehrung der Zellmassen in den Schwann'schen Scheiden und ausserhalb derselben fast nicht zur Beobachtung kam. Man findet in den Phrenici auf ungefähr fünf normale Nerven eine körnig und schollig zerfallene. Nigrosinfärbungen ergeben wenig ausgeprägte für Zerfall der Axencylinder charakteristische Erscheinungen, doch fehlen sie auch hier nicht ganz. Der anatomische Befund lässt darauf schliessen, dass der Zerfall relativ rasch sich gleichmässig auf alle Fasern ausgebreitet, dass die Veränderungen jünger sind, als die der unteren Extremitäten, und machen es wegen der schweren klinischen Erscheinungen wahrscheinlich, dass Nervenfasern auch bei anscheinend intaktem Axencylinder leitungsunfähig sind.

In beiden Vagi treffen wir gleichfalls fast homologe Bilder; es ist dieser Nerv seinem Bau nach nur wenig mit anderen peripheren Nerven übereinstimmend, weniger wegen seines Gehaltes an reichlichen sympathischen und sogenannten markarmen bezw. marklosen Fasern, als insbesondere wegen seines ganz anderen Aufbaues. Das fibrilläre Endoneurium scheint hier besonders zart angelegt, die Bindegewebszellen sind schon an und für sich zahlreich, weil offenbar auch normaler Weise in diesen Fasern mehr Reconstitutionen erfolgen als in anderen. Der Markscheidenzerfall unterscheidet sich daher auch etwas von dem der bis jetzt beschriebenen. Die Markscheide zerfällt nicht in die Körnchenkugeln und runden Marksegmente, es scheint, als ob gleichsam Mark und Axencylinder gewisser Strecken sofort beim Eintritt der Degeneration zusammenrückten in kleinere Abschnitte und die Schwann'sche Scheide daselbst ausbuchteten. In Fig. 9 *a* u. *b* sehen wir solche Segmente, bei denen sich die Marksubstanz in Querrichtung angeordnet in Schlingen- und Knäuelform vorfindet, während Faser *c* ein vergleichendes Bild des Normalen

bietet. In *d* haben wir feineren Zerfall, theilweise Resorption des Inhaltes einer Schwann'schen Scheide und zellige Einwanderung.

Aehnliche Bilder erhält man aus dem rechten Vagus. Die Regenerationsvorgänge treten in beiden ausserordentlich in den Hintergrund und wir erhalten auch hier den Eindruck einer rapid sich entwickelnden Degeneration. Auffallend ist nur an ganz vereinzelten Fasern eine wirklich auffallende Zellanlagerung; es sind dies vermuthlich Fasern, welche für die Toxine der Diphtherie besonders prädisponirt erscheinen und der Wirkung derselben am ehesten erliegen, wie ja auch klinische Symptome auf eine frühzeitige Affection gewisser Vagusfasern hindeuten. Die wirklich normalen markhaltigen Fasern sind in beiden Vagi ziemlich spärlich, man trifft unter 10 Fasern ca. 5 marklose, 3 degenerirte und 2 normal aussehende.

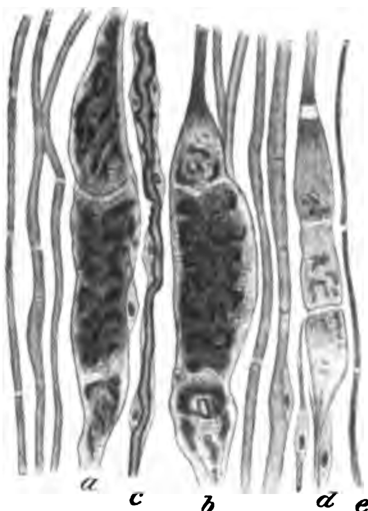



Fig. 9. Nach einem mit 1 Proc. Osmiumlösung frisch behandelten Zupfpräparat des l. Nervus vagus. Vergröss. 700.

Nach allen diesen Befunden fragen wir uns, ob sie genügend sind, uns das Auftreten der klinischen Erscheinungen, der ausgebreiteten Lähmungen zu erklären. Wir werden darüber bei den Befunden in beiden Vagi und Phrenici nicht im Zweifel sein; diese sind unbedingt genügend.

Wie steht es aber mit den spärlichen degenerirten Fasern in den anderen Nerven, vor allem des Plexus brachialis? Wir kommen darüber einigermaassen ins Klare, wenn wir längere 5—10 cm lange ununterbrochne Fasern betrachten (Fig. 10, S. 101). Wir finden dann an einer Faser *a* eine degenerirte Stelle von 2—5 mm, eine Stelle mit scholligem Zerfall der Markscheide und auch Zerklüftung des Axencylinders. Die Fasern *b* und *c* laufen unmittelbar neben ihnen und erscheinen an jener Stelle völlig intakt; nach 6—10 Gesichtsfeldern finden wir auch an Faser *b* und nach weiteren Verschiebungen auch an Faser *c* solche degenerirte Herde, sodass wir schliesslich kaum die Hälfte der Fasern für mehr leitungsfähig erachten dürfen. Wir finden übrigens diese Herde nicht vereinzelt an einer Faser, genauere Untersuchungen ergeben, dass auch noch an Faser *a* wie *b* wie an *c* von Strecke zu Strecke solche Herde sind. Und

dieser Befund klärt uns das klinische Bild, erst das der allmählichen Parese, dann der completen Lähmung, trotzdem in Präparaten, wie Fig. 4 bis 8 sie zeigen, die Veränderungen relativ gering erscheinen. Den Grund, weshalb nur gewisse Stellen anatomisch verändert erscheinen, haben wir offenbar in dem specifischen Agens zu suchen, welches die Veränderungen veranlasst, es scheint, dass sich in jedem beliebigen Punkte einer Nervenfaser unter gewissen Bedingungen nur, denn sonst würde es wunderbar erscheinen immer nur eine veränderte Faser zwischen völlig normalen zu sehen, molekuläre, vielleicht chemische Reactionen abspielen, die im Stande sind in Verbindung mit Spuren von diphtheritischen Toxinen jene anatomische Veränderung herbeizuführen. Es entgeht uns, den genaueren Vorgang festzustellen, ob vielleicht zuerst die Leitungsfähigkeit aufgehoben wird durch gewisse Einwirkungen der Toxine oder ob jener Zerfall erst die Ursache der Leitungsunfähigkeit ist. Das ist klar, dass, wenn einmal eine Nervenfaser an einer Stelle lädirt ist, sie wenigstens am peripheren Ende entsprechend homologen experimentellen Degenerationsversuchen allmählich völlig dem Zerfalle anheimfällt.

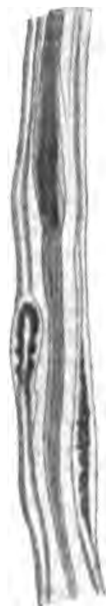


Fig. 10.

Ein Theil der Autoren hat es für einige Fälle wahrscheinlich gemacht, dass die peripheren Nervendegenerationen Folgen centraler Störungen in den Nutritionscentren der grauen Vorderhörner des Rückenmarks seien, indem sie daselbst hochgradige Veränderungen nachweisen zu können glaubten. Wir konnten auch in unserem Falle die Degenerationsprocesse bis dahin verfolgen. Es wurden auch die vorderen Rückenmarkswurzeln von der Höhe des 3. Halswirbels bis in die Cauda equina beiderseits untersucht und die verschiedenen Präparationsmethoden angewandt. Die Veränderungen, welche sich daselbst finden, entsprechen in dem Hals- und Brustmark ungefähr dem im Plexus brachialis beschriebenen; nur eine reichlich grössere Anzahl degenerirter Fasern wurde gefunden, 1 : 5—9, ebenfalls mit einer grossen Anzahl anscheinend normaler Fasern; es beschränkte sich der Zerfall jedoch bloss auf körnigen Zerfall der Markscheide, die Axencylinder zeigen sich nur zum Theil zertrümmert, nirgends völlig geschwunden. Im unteren Theile des Brustmarkes, des Lendenmarkes und in der Cauda equina entsprechen die Bilder den weiter vorgeschrittenen und allmählich entstandenen Regenerationsformen der Crurales und der Ischiadici.

Die Veränderungen des Rückenmarkes kennen zu lernen, erfordert ausserordentlich viel Geduld und Vergleiche. Es sind vielfach Veränderungen der Ganglienzellen und der Neuroglia mit Blutgefässen beschrieben worden, bei denen man sich des Verdachtes nicht erwehren kann, dass nicht genügendes Vergleichsmaterial mit Normalem zu Gebote gestanden. Im Normalen haben wir in den Vorderhörnern die grossen in Gruppen und Haufen angeordneten motorischen Ganglienzellen. Sie bestehen aus einem grossen Protoplasma mit reichlichen Ausläufern ins benachbarte Gewebe. Die Mitte des Protoplasmas ist eingenommen von einem bläschenförmigen Kern, mit wieder eigenartiger Anordnung. Infolge der gruppenartigen Anordnung der Ganglienzellen kommt es, dass man in einzelnen Schnitten nur ausserordentlich wenig oder gar keine Ganglienzellen findet, in anderen wieder ganze Gruppen. Wenn man von einem Schwund der Ganglienzellen sprechen will, muss man durch vergleichende Serienschnitte dies darstellen. In unserem Falle fanden wir auf diese Weise keinerlei Veränderung, weder im Hals, noch im Brust- oder Lendenmark. Es ist dieses ja auch unwahrscheinlich, wie könnte sie entstehen bei einer so rapid verlaufenden Affection, einer Krankheit, bei der wir auch bei ausgeprägtesten schweren Erscheinungen doch wieder verhältnissmässig rasch eine Regeneration beobachten. In den Vorderhörnern besteht im Gegensatz zu den Hinterhörnern eine ausssrordentlich starke Hyperämie; alle Capillaren sind prall gefüllt, nirgends indessen besteht Andeutung eines Extravasates oder einer Blutung. Die Neuroglia erscheint in keiner Weise verändert, sie ist von normaler Dichtigkeit und in den Präparaten sind auch feinste Fasern deutlich. Ihr Kerngehalt übersteigt das Normale nicht. Diese Hyperämie pflanzt sich fort in die weichen Rückenmarkshäute und die Dura spinalis. Aber auch hier haben wir sonst Alles intakt, keinerlei Spuren von Oedem oder zelliger Anhäufung. Die Gefässwände erscheinen überall wohl erhalten, auch in den Vorderhörnern.

An den Ganglienzellen sind wohl aber andere Veränderungen nachweisbar (Fig. 11). Wir finden in einzelnen Ganglienzellen die fast homogene Beschaffenheit des Protoplasmas alterirt, dasselbe ist zum Theil von einer feinkörnigen Trübung und Granulation durchsetzt (*i*). Der Kern mit einem Cromatinnetz braucht dabei nicht verändert zu sein.

Indessen giebt es auch Ganglienzellen, wo neben der Trübung des Protoplasmas auch noch ein Verwischtsein der Kernstructur besteht, die Färbungen derselben sind nur undeutlich (*h*). In beiden Fällen zeigt das Protoplasma weder

an Nigrosin- noch an anderen Präparaten die schönen Ausläufer nach verschiedenen Richtungen, sondern das Protoplasma erscheint gleichsam etwas geschwellt und wie zerfliessend, sodass die Ausläufer in das Protoplasma aufgenommen erscheinen. Solcher Ganglienzellen giebt es relativ wenig, in vielen Präparaten kaum eine, in anderen wieder zwei bis fünf neben völlig normalen; einen Procentsatz aufzustellen ist unmöglich.

Es war im Verfolge der motorischen Bahn von Interesse,

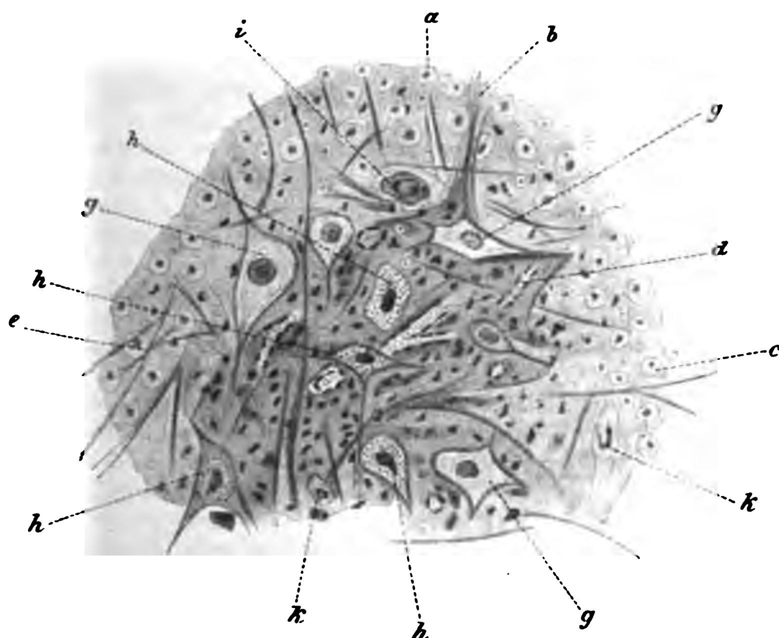



Fig. 11. Nach einem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten, in Celloidin eingebetteten, mit Hämatoxylin und Carmin gefärbten Schnitte aus dem Lendenmark. a) Bahnen der Pyramidenvorderstränge. b) (Motorische) Fasern für die vorderen Wurzeln. c) Fasern der Pyramidenseitenstränge. d) Blutgefässe. e) Zur Commissura anterior ziehende Axencylinder. g) Normale Ganglienzellen. i) Wenig, k) u. h) stärker veränderte Ganglienzellen. Vergrösserung 450.

auch die Pyramidenvorderstränge und Seitenstränge auf Degenerationserscheinungen zu prüfen; es wurden von in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarksstücken die Vorderstränge und Seitenstränge abgelöst und den Manipulationen wie die peripheren Nerven unterworfen. Es war auffällig, dass hier auch keine Spur von jenen Erscheinungen vorhanden war. Alle Axencylinder sind intakt, die Markscheiden unversehrt.

Wir gehen zu den sensiblen Bahnen über. In den

Hinterhörnern ist es schwieriger, das Aussehen der Ganglienzellen zu beurtheilen; wir haben schon hervorgehoben, dass die Hinterhörner blutärmer sind als die Vorderhörner, und zwar gleichmässig durch das ganze Rückenmark. Die Untersuchung der hinteren Wurzeln ergiebt ebenfalls geringgradige Veränderungen. Wir finden unter 20 Fasern ungefähr eine, welche in ähnlichem Zerfall begriffen erscheint wie die motorischen peripheren Zweige, eine Trübung der Markscheide mit theilweisem körnigen Zerfall und Bildung von Markschollen. An den Axencylindern ist nichts Erhebliches festzustellen, ebenso wie nirgends eine leere Schwann'sche Scheide, keinerlei Zellenwucherung zu ersehen ist. Auch an dem Ganglion intervertebrale finden wir keinerlei Veränderungen; wohl sieht eine ganz vereinzelte Zelle so aus, als ob sie nicht intakt wäre, daneben aber sind Hunderte von Ganglienzellen, deren Structur so zierlich und deutlich ausgeprägt ist, wie man es überhaupt erwarten kann.

Wie viel in den peripheren Stämmen von der degenerativen Veränderung auf Kosten der sensiblen Fasern stattfindet, das entgeht unserer Beurtheilung völlig; es kann da nur der jeweilig klinische Befund maassgebend sein.

In unserem Falle war hochgradigste Ataxie vorhanden, der Patellarreflex war schon völlig erloschen, ehe noch völlige Lähmung der Extremitäten stattfand, es waren die ausgesprochensten tabetischen Symptome vorhanden, dennoch ist es uns nicht möglich, die anatomischen Ursachen festzustellen.

Es bleibt uns schliesslich nichts weiter übrig, als die Ursache der Unterbrechung des Reflexbogens vielleicht in einer innerhalb des Fasernnetzes der grauen Substanz vor sich gegangenen, wenig anatomische Erscheinungen machenden Erkrankung zu suchen, und die Sensibilitätsstörungen in ihrem wesentlichen Theile auf Anomalien des Grosshirns zu beziehen, dessen zarter anatomischer Aufbau, dessen feiner Mikrochemismus eine Alteration durch die Diphtherietoxine schon an und für sich wahrscheinlicher machte, als bei den festgefügten motorischen Leitungsbahnen der Peripherie.

Zum Schlusse meinen ergebensten Dank Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Heubner für die Ueberlassung des Materials und die vielen anregenden Erläuterungen, sowie auch den Herren des Pathologischen Institutes in Leipzig für Ueberlassung des so reichlichen und so vorzüglichen Vergleichsmaterials.

---

## 6.

# Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter.

Von

Dr. H. Finkelstein,
Assistenzarzt der Klinik.

In der grossen Reihe der Magen-Darmerkrankungen des Säuglingsalters hebt sich von dem alltäglichen Bilde der dyspeptischen und katarrhalischen Zustände eine kleine Gruppe seltener Affectionen heraus, wo die anfänglich vielleicht mit der Annahme einer Dyspepsie vereinbaren Symptome, in erster Linie das Erbrechen, durch Intensität und Hartnäckigkeit, sowie durch das Hinzutreten lokaler Erscheinungen sich als Ausdruck der Existenz eines mehr oder weniger ausgesprochenen Passagehindernisses erweisen. Von den Anzeichen eines leichten Hemmnisses der Fortbewegung der Darmcontenta bis zu denen der schweren und absoluten Occlusion können alle Abstufungen vertreten sein. Der Arzt sieht sich hier derselben difficilen diagnostischen und therapeutischen Aufgabe gegenüber, wie bei den stenotischen und ileusartigen Zuständen der Erwachsenen, und die Erleichterung, die ihm hierbei wird durch den Wegfall einer Anzahl von Momenten, die er für das spätere Alter berücksichtigen muss, wird annähernd aufgewogen durch die Schwierigkeiten, welche die Kleinheit der Verhältnisse des Patienten und das kaum zu übersehende Hineinspielen congenitaler Störungen schaffen.

In der That lehrt schon der Umstand, dass weitaus die überwiegende Quote der Fälle sich in den ersten Wochen des Lebens abspielt oder doch ihren allmählichen Beginn in diese Zeit zurückdatirt, die Bedeutung des congenitalen Momentes, und diese Anschauung erweist die genauere anatomische Analyse der Casuistik als zu Recht bestehend. Die erworbenen Canalisationsstörungen sind dem gegenüber an Zahl sehr gering und bieten nichts Abweichendes von dem gewöhnlichen Bild des späteren Alters. Sie sollen uns hier nicht weiter beschäftigen.

Unter den congenitalen Missbildungen des Magen-Darmrohres lassen sich nach Verlauf und Prognose zwei Gruppen sondern, die nicht der Wesenheit nach, sondern nur graduell, nach der Hochgradigkeit des Passagehindernisses verschieden sind. Bei der ersten Gruppe beginnt kurz nach der Geburt mit stürmischen Erscheinungen das Bild des völligen Darmverschlusses, und kaum geboren, sind die Kleinen nach wenig Tagen dem Tode verfallen, den auch der chirurgische Eingriff nur in Ausnahmefällen abwenden kann. Dies sind die vollkommenen Atresien und schweren Stenosen oder durch angeborene Anomalien des Peritoneums bald herbeigeführten Einklemmungen. In die zweite Gruppe fallen die Verengungen geringer Stärke, gekennzeichnet durch spätes und allmähliches Eintreten von Symptomen und Möglichkeit der Lebenserhaltung. A priori ist hier von dem Grade, der eben die Lebensfähigkeit in sich schliesst, bis zum kaum gestörten Wohlbefinden eine lückenlose Stufenfolge denkbar.

Ueber die erste Abtheilung haben Zusammenfassendes z. B. Hempel[1]), Hüttenbrenner[2]), Theremin[3]), Silbermann[4]), Fr. Gärtner[5]) mitgetheilt. Man kann ihren eine reiche Casuistik umfassenden Arbeiten als Resultat entnehmen, dass nur die relativ zahlreicheren Atresien des Mastdarms und der Uebergangsstelle des Rectum ins S Romanum entwickelungsgeschichtlich verständlich sind. Die andern weniger häufigen Zustände sind nur durch pathologische Einflüsse, nicht durch Bildungshemmung zu erklären. So sind die strangförmigen Atresien oder hochgradigen Stenosen als das Product fötaler Peritonitis vorwiegend luetischen Ursprungs. Seltener sind Abklemmungen oder Axendrehungen bedingt durch persistirende strangartige Gebilde (Ductus omphalomesentericus u. a.) oder Pseudoligamente entzündlicher Herkunft. Auch incarcerirte congenitale Hernien sind beobachtet worden und Compression durch angeborene Tumoren.[6]) Prädilectionsstellen sind Duodenum oberhalb und unterhalb der Papille und Ileum nahe dem Coecum, aber kein Theil des Dünndarms ist ausgeschlossen.

---

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde V. 1872. S. 419.

2) Ueber congenitale Occlusionen des Dünndarms. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie VIII. 1877. S. 34.

3) Ueber Bauchfellentzündung Neugeborener. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XVIII. 1882. S. 420.

4) Multiple Atresien und Stenosen des Darmes etc. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XX. 1883. S. 403.

5) Fall von angeborenem Verschluss des Duodenums. Jahrbuch f. Kinderheilkunde VI. S. 381.

6) Zur Casuistik vgl. Stern, Zur Kenntniss maligner Neubildungen im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. 1892. S. 494.

Chirurgischen Eingriffen dürften diese Bildungen, mit Ausnahme der Rectalatresien und der seltenen Brucheinklemmungen, kaum zugänglich sein. Die Ausdehnung, die häufige Multiplicität der Hindernisse, die minimale Existenzfähigkeit der kleinen Leidenden machen eine Operation wenig aussichtsreich. Diagnostisch wichtig auch zur Unterscheidung von der zweiten, prognostisch günstigeren Gruppe ist der Beginn gleich in den ersten Tagen, der Mangel von Meconiumentleerungen oder bei hochsitzender Occlusion das Ausbleiben fäculenter Stühle nach Ausstossen des fötalen Darminhalts. Die durchschnittliche Dauer bis zum Tode beträgt nach einer 57 Fälle umfassenden Zusammenstellung Silbermann's sieben Tage.

Die Brücke, welche von hier zu der zweiten Gruppe, der mässigen Stenose, herüberleitet, ist lediglich der congenitale Charakter des Hindernisses. Denn klinisch besteht nur eine annähernde Aehnlichkeit der Symptome. Die Stenose geringen Grades kann latent bleiben, nur dass vielleicht Neigung zu Erbrechen, spärlicher und träger Stuhl Auffallendes darbieten. Erst wenn Folgezustände zu Erlahmung des oberhalb gelegenen Abschnittes des Darmrohres führen und wenn secundäre Momente eine Zunahme der Verengung herbeiführen, kommt es zu deutlicheren Attacken des chronischen unvollständigen Darmverschlusses. Davon wird später noch zu sprechen sein.

Solche mässige Verengerungen sind als Raritäten im unteren Dickdarm und im Duodenum gefunden worden[1]), ebenso an der Grenze zwischen Duodenum und Ileum[2]). Der wichtigste, weil wie es scheint recht häufige, Sitz ist der Pylorus des Magens. Die bei sorgfältiger Beobachtung sich mehrenden einschlägigen Befunde drängen dazu, die angeborene Pylorusstenose von dem Platz einer Curiosität des Sectionstisches in die Reihe der von dem Praktiker bei der diagnostischen und therapeutischen Würdigung hartnäckiger Magenleiden der Säuglinge zu berücksichtigenden Affectionen zu stellen, und rechtfertigen den Versuch, ein zusammenfassendes Bild der Erkrankung zu geben. Eine kleine Anzahl von Mittheilungen enthält die Literatur, vier weitere Fälle, wovon drei in diesem Hefte von Gran genauer besprochen werden, der vierte hier dargestellt werden soll, sind im Laufe der letzten zwei Jahre auf der Kinderklinik der kgl. Charité behandelt worden. Diese, sowie drei wohl ebenfalls hierher zu

1) Théremin l. c. S. 87. Nr. 3830, wo auch weitere Fälle citirt sind. — Hirschsprung, Die angeb. Speiseröhrenverschliessung. 1861.

2) Demme, Ein Fall von congenitaler Darmstrictur. 20. Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals. 1883.

ziehende Beobachtungen seiner consultativen Praxis hat mir Herr Geh. Med.-Rath Prof. Heubner zur näheren Bearbeitung gütigst überlassen.

Die Existenz einer angeborenen Pylorusstenose ist zuerst von W. Landerer[1]) und Rud. Maier[2]) erkannt und pathologisch-anatomisch fixirt worden. Sie berichten über 31 Leichenbefunde bei zum Theil noch jugendlichen Personen, auch älteren Kindern, die, soweit anamnestische Angaben vorlagen, von Jugend auf an Magensymptomen gelitten hatten. Zumeist fand sich mehr oder weniger ausgebildete Magendilatation. Den congenitalen Charakter der Stenose erschliessen sie aus dem Mangel aller anderweitigen Momente, die zu Stenose führen können. Die Stenose besteht entweder in einer einfachen Enge der Mündung[3]) oder es tritt angeborene Hypertrophie der Muskulatur hinzu, die entweder die circulären Fasern oder trichterförmig die Längsfasern betrifft. Die angeborene Natur dieser Muskelhypertrophie im Gegensatz zu secundärer Hypertrophie bei chronischer Gastritis beweist das Vorkommen auch ohne irgendwelche entzündliche Gewebsveränderung und die stets nach beiden Seiten scharf und unmittelbar abgegrenzte, streng auf den Pylorus beschränkte Beschaffenheit der Muskelmasse.

Nachdem Maier schon ausgesprochen hatte, dass die in Rede stehende Bildung unmöglich selten sein könne, hat zuerst Hirschsprung[4]) durch Veröffentlichung zweier Fälle aus dem Säuglingsalter sowohl die Casuistik vermehrt, als auch die Richtigkeit der Maier-Landerer'schen Anschauung von der congenitalen Natur der Affection klinisch erwiesen. Es sei gestattet, zur Uebersicht über den Verlauf des Leidens seine und die sonst mir bekannten Fälle kurz anzuführen:

1) Mädchen, ausgetragen, erkrankt zehn Tage post part. mit Erbrechen und Verstopfung. In der Folge nur eine copiösere Ausleerung, sonst nur minimale Mengen. Hartnäckiges, niemals galliges Erbrechen, dauert an bis zum Tod am 30. Lebenstage. Leib stets weich. Section: Magenwände verdickt, hervorragende Schleimhautwülste convergiren radiär gegen den Pylorus. Der Pylorus mit der Portio pylorica bildet eine 2,5 cm lange, cylindrische Verdickung. Lumen nur von mittelstarker Sonde passirbar. An der Hypertrophie nehmen alle Schichten, wesentlich die Muscularis Theil. Sechs leistenförmige Schleimhautfalten in der Länge des Canals.

---

1) Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Diss. Tübingen 1879.

2) Beiträge zur angeborenen Pylorusstenose. Virch. Archiv CII. 1885. S. 413.

3) Einen Fall von völligem Verschluss des Pylorus beschreibt Lesshaft: Atresie des Pylorus bei einem Neugeborenen. Citirt nach Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXII. 1885. S. 264.

4) Fälle von angeborener Pylorusstenose beobachtet bei Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde XXVIII. 1888. S. 61.

2) Dreimonatliches Mädchen, hat stets erbrochen; früher Diarrhöe, jetzt normale Entleerungen. Andauerndes Erbrechen, niemals gallig, sonst wechselndes Befinden, zuweilen etwas Zunahme. Stirbt sechs Monate alt, mit 3000 g Gewicht, an Darmkatarrh. Section: Magen etwas dilatirt, Wände etwas verdickt, Schleimhaut glatt. Gegen Pylorus zu ziemlich scharf abgegrenzte Verdickung der Pars pylorica, deren Wand in der Länge von 3 cm sehr hypertrophisch; Muscularis 2 mm dick. Lumen für Bleistift passirbar. Vom Duodenum aus präsentirt sich der Pylorus als cylindrische Hervorragung mit centraler, vertiefter Oeffnung.

Weitere Mittheilungen macht Henschel[1]):

3) 16 Monate alter Knabe, zeigte stets die Symptome chronischen Magenkatarrhs, habituelle Obstipation, zeitweise Diarrhöe. Section: Magen vergrössert, Pylorus für den kleinen Finger durchgängig, seine Schleimhaut deutlich gefaltet. Wand des Pylorustheils verdickt. Anfangsstück des Duodenums fühlt sich compact an.

Sehr interessant ist folgende familiäre[2]) Betheiligung (Henschel):

4) J. L., 19 Monate. Mutter und Vater seit langem magenleidend. Kind stets magenschwach, erbrach im ersten Halbjahr alles, im zweiten vertrug es etwas mehr. Stuhl angehalten. Jetzt wieder Exacerbation. Magen reicht bis zum Nabel. Stirbt, zwei Jahre alt, an Erschöpfung unter fortwährendem Erbrechen. Section: Magen dilatirt. Pylorustheil lang, reichlich ⅓ der ganzen Länge. Wandung der rechten Magenhälfte verdickt, Pylorus für starken Bleistift durchgängig, Mucosa verdickt, etwas erhaben über das Duodenum. Die Wandverdickung greift ungefähr 1 cm über den Pylorus hinaus.

5) H. L., Schwester des J. L., starb sieben Monate alt unter ganz gleichen Krankheitserscheinungen. Erbrechen, wenn die Nahrung mehr als fünf Löffel betrug. Keine Section.

6) F. L., Bruder der vorigen, leidet von Geburt an Erbrechen, Obstipation, Meteorismus. Mit fünf Monaten erbricht er bei einer mehr als vier Löffel betragenden Nahrungsmenge unter Schmerzäusserung, oft verträgt er auch dies nicht. Bei sorgfältiger Pflege Erholung, aber immer Brechneigung, Aufstossen, Flatulenz. Keine Ectasie. Bis in die Mitte des dritten Lebensjahres beobachtet.

Ein viertes, an Tuberculose verstorbenes Kind derselben Eltern zeigte ebenfalls Anomalien des Pylorus.

Fälle von Gran (vgl. S. 118):

7) F. W., vier Monate altes Mädchen, leidet im Anschluss an einen Brechdurchfall seit zwei Monaten an hartnäckigem Erbrechen und Durchfall. Niemals Galle im Erbrochenen. Früher angeblich gesund. Atonie und Insufficienz des geblähten Magens, gesteigerte Magenperistaltik. Tod an chronischem Magendarmkatarrh. Section: Magen von gewöhnlicher Grösse. Pylorustheil ziemlich dick, Fundus ganz dünn. Magenschleimhaut intact. Pylorus dick, Lumen 3 mm im Durchmesser, zeigt mikroskopisch Hypertrophie aller Schichten und vorwiegend der circulären Muskelfasern.

9) und 10) Margarete R., Georg H., leiden im Anschluss an acute

---

1) Ueber Magenerweiterung im Säuglingsalter. Archiv f. Kinderheilkunde XIII. 1891. S. 32.

2) Auch die Beobachtung Lesshaft's (l. c.) betrifft drei an Darmatresie verstorbene Geschwister.

Magenstörung an hartnäckigem Erbrechen. Section ergiebt Magenerweiterung und geringe ringförmige Stenose des Pylorus.

Hierzu kommt als elfter Fall der folgende[1]):

11) Gertrud Tr., drei Monate alt, seit einigen Tagen in der Poliklinik der Kinderabtheilung behandelt, wird am 18. II. 1896 aufgenommen. Das Kind, welches nie an der Brust gelegen, sondern stets mit verdünnter Kuhmilch genährt wurde, soll seit Geburt sehr oft brechen und hat nicht zugenommen. In den letzten Wochen hat sich das Erbrechen sehr gesteigert und der Verfall hat zugenommen. Der Stuhlgang stets angehalten, nur durch Curella'sches Pulver zu erzielen und dann gelb und hart.

Status: Ausserordentlich abgemagertes, blasses, soporöses Kind mit welker, trockener Haut, die kurze Zeit in Falten stehen bleibt. Gewicht 2700 g.

Augen eingesunken. Bewegungen träge, kein Geschrei.

Mund trocken. Wulstiges Hervorstrecken der Zunge, etwas Soor.

Lider leicht verklebt, Corneae matt.

Lunge und Herz bieten nichts Abnormes.

Abdomen kahnförmig eingesunken, weich. Der untere Leberrand in der Mammillarlinie 2 cm unter dem Rippenrand sichtbar. Kein Milztumor.

Im Epigastrium wölbt sich zuweilen ein wurstförmiger, quergestellter Tumor hervor, über den langsam peristaltische Wellen hinwegziehen. Bei der Palpation fühlt man in der Tiefe 2 cm über der Nabelhöhe einen derben, cylindrischen, kleinfingerdicken Tumor, welcher etwas rechts von der Wirbelsäule liegt und ausserordentlich leicht nach unten und nach oben unter die Leber zu verschieben ist. Nach links verliert sich derselbe in eine verbreiterte, diffuse Resistenz, welche mit ihm beweglich ist. Der Magen selbst ist als derber Tumor zur Zeit der Contraction fühlbar.

Der zur Magenspülung eingeführte Nélatonkatheter lagert sich der grossen Curvatur an und wird in bogenförmigem Verlauf in der Mittellinie 1 cm über dem Nabel gefühlt. Beim weiteren Vorschieben drängt er den geschilderten Tumor nach rechts oben unter die Leber. Bei Lufteinblasung tritt die untere Magengrenze in der Mittellinie bis 1 cm unter den Nabel, die Magenfigur setzt sich dann noch nach rechts in einer bis zur Mammillaris reichenden, schmälern Aussackung fort.

Stuhl angehalten. Sehr wenig Urin.

Pat. erbrach in der Folge hartnäckig trotz Magenspülung, Eismilch und anderen Maassnahmen. Auch theelöffelweise gereichte Nahrung wurde sofort oder nach kurzer Zeit wiedergegeben. Dabei wurden 2 und 3½ Stunden nach der Mahlzeit noch reichliche, die Menge des eben vorher Getrunkenen übertreffende Mengen bei der Spülung entleert. Im Mageninhalt fand sich nie freie Salzsäure, dagegen Milchsäure und reichlich intensiv stinkende Fettsäuren. Mikroskopisch viel Hefezellen und Bacterien. Keine Sarcine.

Die Behandlung bestand, nachdem trotz Magenspülung das Erbrechen nicht sistirte, in Analernährung und in subcutanen Kochsalzinfusionen zur Behebung der auch in der minimalen Urinmenge sich

1) Demme erzählt (Jahresbericht des Jenner'schen Kinderspitals 1881, XIX) einen Fall von Dilatatio ventriculi bei einem 6½ jährigen Knaben, der von Geburt an an Erbrechen und Obstipation litt. Diese anamnestischen Angaben lassen die Wirkung einer angeborenen Stenose wahrscheinlicher werden als die von D. vermuthete stricturirende Ulcusnarbe. Keine Obduction.

documentirenden Wasserarmuth der Gewebe; dazu Analeptica theils per rectum, theils subcutan.

Am 22. II. starb das Kind. Die Temperatur war stets subnormal gewesen. Die Diagnose war gestellt worden auf Ectasie des Magens mit Hypertrophie als Folge eines stenosirenden, palpablen Tumors am Pylorus, der wahrscheinlich eine angeborene hypertrophische Form der Stenose repräsentirt.

Section: Magen in ganzer Ausdehnung vorliegend, ziemlich steil gestellt in Folge des tief herabgesunkenen Pylorus, dessen Befestigungen eine ausgiebige Verschiebung gestatten. Därme zusammengesunken, fast leer. Der Magen zeigt im Fundus eine Aussackung, ebenso ist der Pylorustheil deutlich sackig erweitert, das Organ vergrössert, grösster Längsdurchmesser 10 cm, Querdurchmesser von der Mitte der grossen zu der der kleinen Curvatur 4 cm, vom Beginn der kleinen Curvatur an der Cardia zum Fundus 5 cm. Magenserosa äusserlich leicht geröthet, die Wand deutlich verdickt, auf dem Durchschnitt hebt sich Serosa und Schleimhaut deutlich von der verdickten, blassen Muscularis ab. Im Fundus ist die Verdickung geringer als sonst, gegen den Pylorus nimmt sie zu. Der Pylorus selbst auffallend hart, derb, äusserlich von der Pars pylorica durch seichte Furche, innerlich durch stufenartige Erhebung deutlich geschieden. Von da erstreckt sich in das Duodenum hinein ein cylindrisches, etwas ausgebauchtes, muskulöses Zwischenstück von 2,2 cm Länge und 1,5 cm Höhe, das zapfenartig in das Darmlumen vorspringt.

Magenschleimhaut mit im Fundus allmählich beginnender und nach dem Pylorus anschwellender starker Faltung und Röthung; besonders sind die Längsfalten ausgesprochen und als blassere Streifen gegen die geröthete Umgebung abgehoben. In der Pars pylorica sind die Falten besonders stark, radiär convergirend, durch Querfalten verbunden. Die Röthung ist im Fundus geringer als sonst. Auf der Oberfläche haftet glasiger Schleim.

Der Eingang zum Pylorus ist ausser durch die erwähnte schwellenartige Absetzung durch sehr starke Wulstung der hochrothen Schleimhaut bezeichnet. Besonders an der dem Ansatz der kleinen Curvatur entsprechenden Stelle ist ein solcher Wulst gelegen, der fast klappenartig vorspringt und geeignet ist, ventilartig den Weg zum Pyloruslumen zu verlegen. Im Pylorus selbst gleichfalls starke Wulstung und Röthung, die Schwellung der Mucosa scheint das Lumen fast völlig zu erfüllen. Gesammtdicke der Wand hier 5 mm, wovon der Hauptantheil auf die Muscularis fällt. Durchmesser des aufgeschnittenen Pylorus 2 cm. Scharfer, steiler Abfall gegen das geröthete Duodenum.

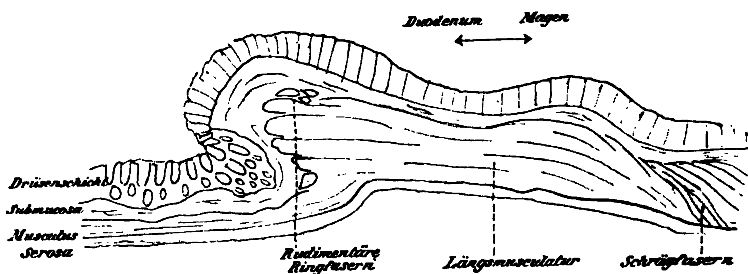
Der übrige Darm blass, im Dünndarm sehr wenig gut aussehender Inhalt, sonst leere Schlingen.

Die übrigen Organe bieten mit Ausnahme starker Fettinfiltration der Leber nichts Besonderes.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte den schon makroskopisch zu erhebenden Befund einer erheblichen Verdickung der Magenwand, an der alle Schichten, zumeist aber die Muscularis betheiligt war. Die Schleimhaut zeigt sich infiltrirt, gefaltet, polypös gewuchert, zwischen den Drüsen kleinzellige Infiltration, die auch die Submucosa erfüllt und bis in die tiefer liegenden Strata hinabreicht. Daneben, die Drüsen auseinanderdrängend, auch Züge jungen Bindegewebes, in den oberflächlichen Drüsenschichten häufige Blutaustritte. Die oben erwähnte Wulst am Pyloruseingang erweist sich als polypenähnlich entartete Schleimhaut.

Die Pylorushypertrophie betrifft vorwiegend die Längsmuskulatur, die Ringfasern sind überhaupt nur andeutungsweise entwickelt, nach

dem Duodenum ragen die mehr central gelegenen Bündel weiter hervor als die peripherischen, so dass am Ansatz des Duodenums eine Hohlkehle gebildet wird, welche von gewucherter und verdickter Mucosa ausgefüllt ist. Auch zwischen den Muskelschichten vielfach bindegewebige Züge. Die Duodenalschleimhaut zeigt sich gleichfalls infiltrirt, die Muscularis etwas verdickt (vgl. die Zeichnung). Der Befund deckt sich mit dem einer chronischen proliferirenden Gastritis.




Eine epikritische Betrachtung dieses Falles hat zunächst zu entscheiden, ob es sich in der That hier um angeborene Stenose oder um erworbene Verengerung handle als Resultat secundärer Hypertrophie in Folge chronisch proliferirender Entzündung, wie sie als möglich durch die Lehren der pathologischen Anatomie hingestellt ist.[1]) Gegen die zweite Möglichkeit lassen sich zwei Gründe meiner Meinung nach schlagend ins Feld führen. Zunächst die ausgesprochene, scharfe Begrenzung des hypertrophischen Pylorustheiles nach beiden Seiten, die, wie oben erwähnt, Maier als charakteristisch für die angeborene Stenose gegenüber der ohne bestimmte Scheidung allmählich in die Pars pylorica übergehenden Form der erworbenen entzündlichen Hypertrophie hingestellt hat. Und ferner eine Erfahrungsthatsache. In der Schaar vernachlässigter Proletarierkinder, die nach monatelangem Verdauungssiechthum ihr Leiden auf unserer Säuglingsabtheilung beschlossen, haben wir niemals eine derartige excessive Veränderung des Magens gesehen. Wenn ohne besonders disponirendes und complicirendes Moment eine solche Gastritis entstehen könnte, warum finden wir kein zweites Paradigma dazu? Die proliferirende Gastritis der Erwachsenen entsteht nach jahrelangem Magenleiden; die schweren Veränderungen unseres Säuglings können nicht in drei Monaten sich herangebildet haben. All das lässt uns die Auffassung als angeborene Stenose als unzweifelhaft erscheinen.

So muss die Epikrise mit kurzen Worte lauten: An-

---

1) Vgl. z. B. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch. III. Aufl. II. Band. S. 528.

geborene Pylorusstenose, bald hinzutretend in Folge Stagnation des Inhaltes dyspeptische Störung und katarrhalische Affection der Magenwand. Die Schwellung der Schleimhaut vermehrt die Stenose, die entzündliche Durchtränkung der Wand lähmt die motorische Leistung und führt zur Magendehnung. Dabei compensatorische und entzündliche Hypertrophie der Muscularis. Die Summirung aller Folgezustände führt zum Tode.

Versuchen wir jetzt, aus der Zusammenfassung der angeführten Fälle das klinische Bild im Allgemeinen zu abstrahiren. Es handelt sich um Kinder, die eine kürzere oder längere Zeit nach der Geburt keine wesentlichen Magensymptome darbieten; allenfalls kann schon jetzt eine Neigung zum Erbrechen nach grösseren Nahrungsmengen auffallen. Sehr bald aber beginnt diese Neigung deutlicher zu werden, das Brechen sich zu häufen, sich auch an kleinere Mahlzeiten anzuschliessen. Schliesslich beherrscht der Vomitus völlig die Scene. Der Stuhl ist dabei entsprechend der Verminderung des der Darmmuskulatur adäquaten Reizes und des Nahrungsvolumens angehalten, spärlich. Meist vorhanden und bezeichnend neben der langsamen Zunahme der Störungen ist ihr Wachsen und wieder Abschwellen; Perioden von Besserung und Verschlimmerung wechseln ab. Die Sondenprüfung ergiebt eine motorische und meist auch chemische Insufficienz der Magenfunction: Abnorm langes Verweilen, verminderte Andauung der Speisen, Anwesenheit abnormer Gährungsproducte, in Sonderheit der Fettsäuren. Sondenpalpation und Lufteinblasung zeigt früher oder später das Bestehen einer Ausdehnung des Magens, zunächst wechselndes Ausmaasses, indem zu verschiedenen Zeiten das Resultat verschieden ist; schliesslich kommt es zu bleibender Ektasie. Als wichtigste Erscheinung zur Erkennung der Stenose weist Inspection und Palpation energische Peristaltik der Magengegend nach. Unter dieser Bedingung leidet fester und flüssiger Bestand des Körpers — die Mehrzahl der Kinder geht kachektisch zu Grunde.

Pathogenetisch sind, wie eine leichte Ueberlegung ergiebt, alle Erscheinungen das Product zweier concurrirender und bestimmender Factoren: der Grösse der Stenose und der Leistungsfähigkeit der austreibenden Magenmuskulatur. Geringe Stenose und kräftige muskuläre Compensation sind die beste Combination, Steigen der ersteren, Abnahme der letzteren geben die weniger günstigen Verhältnisse. Meist wird es so sein, dass ein und dieselbe Schädlichkeit einerseits durch entzündliche Durchtränkung die Magenfunction herabsetzt, andererseits durch Schwellungszustände die Stenose vermehrt. Auf diese Schwellungs- und Erlahmungszustände,

die acut oder chronisch sich entwickeln können, ist für das Verständniss des Wechsels der Erscheinungen und deren doch ab und zu beängstigenden Intensität ein grosses Gewicht zu legen. Und jedenfalls besitzt gerade der stenotische Magen für das Zustandekommen der Gährungsdyspepsien mit ihrem anschliessenden Circulus vitiosus eine unheilvolle Disposition.

Was wird nun aus den mit dieser unvollkommenen Mitgift ins Leben tretenden Kindern? Nach dem eben Ausgeführten wird der Grad der Stenose und die Abhaltung von Schädlichkeiten hier maassgebend sein. Bei rationeller Ernährung, Vermeidung von Diätfehlern und Ausbleiben schwächender Constitutionsanomalien wird eine Compensation längere Zeit erhalten bleiben können. Immer aber bleibt der Magen ein wunder Punkt und nur in Ausnahmefällen werden schwere Folgezustände gänzlich ausbleiben. Das endgiltige Schicksal der Meisten lehren Fälle, wie der von Demme (l. c.) und die Sectionsberichte der Landerer-Maier'schen Reihe: es ist die bleibende, schwere Magendilatation mit all ihren Gefahren und Belästigungen.

Was die Diagnostik anbetrifft, so werden leichte Grade sich kaum vom gewöhnlichen chronischen Magenkatarrh unterscheiden lassen. Erst die Hartnäckigkeit des Erbrechens, vor Allem sein Auftreten auch nach sehr kleinen Nahrungsmengen, dabei spärlicher, angehaltener Stuhl erwecken Verdacht. Sind die Erscheinungen der Atonie oder Ektasie dabei ausgebildet, so wird die Deutung derselben als secundärer und die Existenz der Stenose schon wahrscheinlicher.

Denn die idiopathische, ohne Stenose auftretende Magendilatation des frühesten Kindesalters ist ein noch etwas unsicheres und verschieden beurtheiltes Gebiet. Als ihre Ursachen gelten chronische schwächende Constitutionsanomalien, vorzüglich Rachitis sowie habituelle Ueberfütterung besonders mit unzweckmässigen Nährmitteln und daraus restirenden Gährungen. In der That findet man bei nicht wenig Kindern, besonders bei rachitischen, nicht gerade selten auffallend grosse und schlaffe Magen. Aber ein ausgedehnter Magen ist noch kein ektatischer. Sichere Symptome der Ektasie oder Insufficienz sind recht spärlich und die Seltenheit entsprechender Zustände in den späteren Kinderjahren beweist, dass es sich wohl mehr um vorübergehende Schwächezustände, um abnorme Dehnungsfähigkeit der Wände handelt, ähnlich wie dies Meynert[1]) und Leo[2]) für die Magen Chlorotischer

1) Ueber einen bei gewöhnlicher Chlorose anscheinend constanten pathol.-anat. Befund etc. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge. 115/116. 1895. 2) Ueber Gastroptose und Chlorose. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 178.

erkannt haben. Echte, irreparable Dilatationen ohne Stenose dürften im Säuglingsalter zu grössten Seltenheiten gehören. Abnorme Grösse eines Magens rechtfertigt noch nicht die Diagnose „Dilatation“ und selbst ein die Nabelhorizontale überschreitendes Organ müsste als gesund betrachtet werden, so lange chemische und motorische Leistungen genügend sind. Angesichts des vermuthlich weit öfteren Vorkommens der angeborenen Stenose, als bisher angenommen, ist daher jeder Fall deutlicher motorischer Mageninsufficienz und sicherer echter Erweiterung darauf verdächtig. Tritt die gesteigerte, fruchtlose Peristaltik im Epigastrium schliesslich in die Erscheinung, dann ist genügend Unterlage zur Annahme eines stenosirenden Hindernisses gegeben, auch ohne dass man, wie in unserem Falle, in der Lage ist, dasselbe direct zu fühlen.

Ist man bis hierher gelangt, so bedürfen noch Art und Sitz des Hindernisses der weiteren Klärung. Was den ersten Punkt anbetrifft, so kann ernstlich neben der angeborenen Stenose in diesem Alter nichts weiter in Betracht kommen. Nur als casuistische Unica sollen hier Beobachtungen[1]) von Pyloruscarcinom bei einem 5 wöchigen Kinde und comprimirenden Tumoren benachbarter Organe (Pancreas, Leber) gestreift sein. Auch obturirende Schleimhautpolypen und von aussen in gefülltem Zustand zuklemmende Divertikel wären analog zu Beobachtungen bei Erwachsenen denkbar. Wenn man weiterhin bedenkt, dass auch Ulcera duodeni gesehen wurden — sowohl kleinere bei Melaena neonatorum wie grössere[2]) — so kann die Möglichkeit nicht von der Hand gewiesen werden, dass auch diese einmal einer narbigen Stricturirung den Ursprung geben können.

Der Sitz des Hindernisses erweist sich durch den Mangel von Gallenbeimischung zum Erbrochenen als oberhalb der Vater'sche Papille gelegen. Isolirte Auftreibung und Peristaltik des Magens treten bestätigend hinzu. Eine Trennung der Pylorusstenose oberhalb der Gallengangseinmündung, die ebenfalls im Säuglingsalter beobachtet wurde,[3]) ist unmöglich, aber dafür praktisch auch bedeutungslos.

Die vorstehenden Auseinandersetzungen dürften das Verständniss bringen für eine kleine Reihe von Fällen aus der consultativen Praxis Geheimrath Prof. Heubner's, die klinisch in der That etwas ganz Besonderes darstellen und bei denen der günstige Verlauf die anatomische Bestätigung der klinischen Diagnose glücklicherweise nicht erlaubte.

1) Vgl. die Zusammenstellung von Stern l. c.
2) Kundrat in Gerhardt's Handbuch IV, 1880. S. 397.
3) Hirschsprung, Speiseröhrenverschliessung; Thérémin l. c.

1) J., 9 wöchentlicher Knabe, Oberlehrers Sohn. Erstes Kind. Liegt an der Brust. Seit der fünften Lebenswoche begann Erbrechen. Nach jeder Nahrungsaufnahme allmählich immer heftiger geworden. Zur Zeit nach jedem Trinken. Erhebliche Abmagerung.

16. XI. 1892. Ursprünglich kräftiges aber reducirtes Kind. Seit einigen Tagen eigenthümliche Peristaltik bemerkbar. Am Epigastrium, dem Magen (oder Col. transv.?) entsprechend, wird von Zeit zu Zeit ein deutliches Vorbäumen, ähnlich der Peristaltik bei Pylorusstenose der Erwachsenen beobachtet; die peristaltische Welle scheint von rechts nach links zu gehen. Gewöhnlich bald nachher Erbrechen.

Es wird Luftdouche in den Dickdarm und kleinste Dosen Opium verordnet. Regelmässige Magenspülungen waren schon vorher angewandt und wurden fortgesetzt.

Die Mutter wurde veranlasst, ganz unermüdlich die Brust weiter zu reichen. Ganz allmählich wurde das Erbrechen geringer. Die abnorme Peristaltik schwand in selber Weise.

Es trat dann reichliche Darmentleerung ein. Schliesslich völlige Genesung.

2) Str., Kaufmanns Sohn, 9 wöchentlicher Knabe. Erstes Kind. An der Mutterbrust, drei Wochen lang gute Verdauung, regelrechte Urinsecretion; normale Zunahme.

Von der vierten Woche an Alles erbrochen. Sowohl die Mutter- wie die Ammenmilch. Zwei Tage lang kein Stuhl, kein Urin. Verfall. Von der Zeit an wieder etwas besser (etwa seit 14 Tagen). Das Kind hat wieder, wenn auch nur sehr geringe Mengen, bei sich behalten, auf Klystir entleert es geringen gelben Stuhl.

Calomel hatte den Effect, dass entsprechende Entleerungen eintraten. Also kein unüberwindbares Hinderniss.

8. I. 1896. Man sieht über dem Epigastrium von Zeit zu Zeit einen Darmtheil stark peristaltisch sich vorbäumen. Die jedesmal vortretende Stelle ist gespannt und derb anzufühlen. Die Welle kommt von links her und verliert sich nach rechts.

Es werden kleine Mengen Karlsbader Salz verordnet. Theilweise Ernährung per rectum und regelmässiges Anlegen.

Ganz allmählich verliert sich Erbrechen und Peristaltik und das Kind geht in normalen Zustand über.

3) C., 4 wöchentlicher Sohn eines Rechtsanwalts, erstes Kind. Kind ist gesund und kräftig geboren. An der Brust. Seit einigen Tagen bricht das Kind nach jedem Trinken im Strahl.

13. II. 1896. Etwas verfallenes Aussehen, bis im Epigastrium eine starke Vorwölbung entsteht, welche die Gestalt des geblähten, in der Mitte etwas eingeschnürten Magens hat. Die Vorwölbung zieht in einer peristaltischen Welle von dem linken nach dem rechten Rippenrand. Während der peristaltischen Welle wird der betreffende Theil des Epigastriums ganz hart, giebt lauten metallischen Percussionsschall und verharrt in diesem Zustand etwa ½ Minute, dann verschwindet die Wölbung nach rechts hin. Nachdem sich das Spiel einige Mal wiederholt, erfolgt Erbrechen.

Ganz kleine Dosen Opium. Warme Breiumschläge. Weiter Anlegen.

1. IV. Zustand erheblich besser. Das Kind bricht seltener. Die Peristaltik ist viel geringer, es hat schon etwas zugenommen. In den letzten Tagen etwas mehr Unruhe (Eintritt der Menses bei der Mutter).

Gleichmässig ist diesen Fällen der Beginn des Leidens bald nach der Geburt, die Hartnäckigkeit und Schwere des Erbrechens, die Erscheinungen des Passagehindernisses. Das

Fehlen motorischer Darmauftreibung, die erhöhte Magenperistaltik verlegen dasselbe an den Pylorus. Da die Erscheinungen zurückgingen, kann eine stricturirende Narbenbildung oder ein Tumor nicht zur Erklärung herangezogen werden. Ein von aussen comprimirendes Agens ist ebenfalls auszuschliessen, denn all' diese Fälle sind extrem selten und die Constatirung dreier Beispiele unseres Symptomencomplexes innerhalb weniger Jahre durch einen Beobachter spricht für ein nicht seltenes Leiden und der frühe Beginn für das Hineinspielen einer congenitalen Anomalie. Diese Eigenschaften vereinigt allein die congenitale Pylorusstenose in sich. Wir haben uns zu denken, dass dyspeptische Störungen den Tonus des Magens herabsetzten, Schwellungszustände die Stenose vermehrten. Die schweren Symptome erinnern an das nicht all' zu lange bekannte Bild der acuten Magenatonie[1]), nur dass eben hier die atonische Erweiterung nicht aufgetreten ist.

Günstige äussere Umstände, vor Allem die Ernährung mit Frauenmilch, sorgsame Pflege bringen den Katarrh und die consecutive Compensationsstörung zum Schwinden, allmählich klingt die Krankheit ab. Welcher Magenzukunft diese kleinen Patienten entgegengehen, das festzustellen wäre die dankbare Aufgabe einer in Jahr und Tag anzustellenden Nachuntersuchung.

---

1) Vgl. **Boas**, Deutsche med. Wochenschr. S. 172. — **Fränkel** ibid. S. 155. — **Riedel**, Chirurg. Behandlung der Gallensteine in **Pentzold-Stintzing's** Handb. d. Therapie IV. S. 133.

---

## 7.

## Bemerkungen über die Magenfunctionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose.

Von

Dr. Chr. Gran aus Christiania,

s. Z. Volontärarzt der Klinik.

Bei Durchforschung der pädiatrischen Literatur habe ich mehrere Fälle von angeborener Pylorusstenose mit Dilatatio ventriculi publicirt gefunden, zwei von Hirschsprung[1]) und fünf (davon 4 Geschwister betreffend) von Henschel[2]) in einem Alter von 1—19 Monaten, ebenso mehrere Fälle bei Erwachsenen [Landerer[3]), Maier[4])]. Angesichts dieser geringen Anzahl glaube ich, dass es von Interesse sein kann, drei Fälle von angeborener Verengerung des Pylorus, verbunden mit motorischer Insufficienz des Magens, zu beschreiben.

Meine Fälle können vielleicht mehr in Beziehung auf die Fälle Hirschsprung's und Henschel's als ein früheres Stadium betrachtet werden, indem die Atonie sich mit grosser Wahrscheinlichkeit, wenn die Kinder noch längere Zeit am Leben geblieben wären, allmählich zu einer ausgesprochenen Magenerweiterung entwickelt hätte, da zwei für die Erweiterung des Magens so wichtige Momente vorhanden waren, nämlich: die angeborene Stenose und muskuläre Atonie. Man muss selbstverständlich auch hier bei den Säuglingen wie bei den Erwachsenen eine Unterscheidung zwischen Dilatatio und Atonie machen, indem man unter Dilatatio eine anatomisch nachweisbare Erweiterung des Magens versteht, verbunden mit functionellen Störungen, besonders die Unfähigkeit des Magens, die Ingesta in den Darm weiter zu befördern, während die Atonie oder motorische Insufficienz, die auch dieselben functionellen Störungen zeigt, in einem Schwäche-

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XXVIII.
2) Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 13.
3) Ueber angeborene Stenose des Pylorus. Tübingen 1879.
4) Virch. Arch. Bd. 102.

zustand der Magenmuskulatur besteht, aber ohne bleibende anotomisch nachweisbare Erweiterung.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese angeborene Verengerung des Pylorus häufiger vorkommt, als man vielleicht glauben könnte, dafür spricht, dass im Laufe weniger Monate drei Fälle auf der Kinderabtheilung der Charité bei der Section beobachtet sind. Würde man bei der Section genauer auf diesen speciellen Punkt achten, so würde wohl diese Meinung noch mehr gestützt werden. Bei dem einen von diesen drei Fällen war die Pylorusverengerung mit ausgesprochener Ektasie des Magens verbunden; diesen Fall will ich nur ganz oberflächlich berühren, weil keine eingehenderen Beobachtungen vorhanden sind.

Es handelte sich um ein viermonatliches, künstlich ernährtes Kind, Margarethe B., die wegen Brechdurchfalls 1 Monat in der Säuglingsstation lag; häufiges Erbrechen. Die Ernährung bestand abwechselnd in Reismehl und Milch, in dieser Zeit Stuhl im Anfang normal, etwas angehalten, später katarrhalisch, zerfahren, mit Beimischung von Schleim, bisweilen grün, Appetit gering; bedeutende Abmagerung, indem das Kind, das bei der Einlieferung 3850 g wog, 1050 g an Gewicht verlor. Bei der Autopsie war der Pylorus verengt, und in dem stark erweiterten Magen reichliche, sehr derbe, fast kartoffelartige Milchgerinnsel bis zu Haselnussgrösse zusammengeballt.

Eine genauere Beschreibung aber verdienen meiner Meinung nach die beiden anderen Fälle, wo die Verengerung des Pylorus mit Atonie verbunden war, ohne Dilatatio; besonders der erste, den ich selbst einige Zeit hindurch klinisch zu verfolgen Gelegenheit gehabt habe; den letzten von diesen beiden Fällen kann ich nur kurz behandeln, weil hier nicht so eingehendere Beobachtungen vorliegen und insbesondere eine genauere Untersuchung des Magens post mortem nicht gemacht worden ist.

Der erste, eigentlich der letzte der Zeitrechnung nach, Frieda W., uneheliches Kind, 4 Monate alt, wurde am 23. October 1895 unter der Diagnose Dyspepsie in die Kinderabtheilung der Charité aufgenommen.

Pat. war das erste Kind einer gesunden Mutter, in den ersten 6 Wochen wurde sie mit Schweizermilch, dann mit Kuhmilch aufgezogen. Vor 2 Monaten soll sie, nachdem bis dahin nichts Auffälliges bemerkt war, Brechdurchfall gehabt haben, und seitdem sehr häufig Erbrechen; Stuhl stets sehr stinkend; Neigung zu Verstopfung, keine Krämpfe, kein Hautausschlag. Sie soll stets ziemlich viel gehustet haben. Seit 3 Tagen Erbrechen und Diarrhöen.

Das Kind ist mager, sieht schwächlich aus; Gesichtsausdruck wenig lebhaft. Die Haut blass, trocken und etwas desquamirend: Fettgewebe geschwunden; Haut des Thorax ist noch elastisch, aufgehobene Falten bleiben nicht stehen. Das Abdomen ist etwas aufgetrieben, man sieht reichliche Darmbewegungen unter den dünnen Bauchdecken durchschimmern

An Herz und Lungen nichts Abnormes zu bemerken; Leber und Milz nicht vergrössert. Puls 136. Respiration 60. Temperatur 36,5. Gewicht 3700.

Gleich nach der Aufnahme wurde eine Magenausspülung gemacht, als Medicament Calomel gegeben; bekam als Nahrung Reismehl. Das Kind trank schlecht, der Stuhl war stets dünnbreiig und schleimig. Am 29. October wurde Theinhardt's Kindernahrung mit Milchzusatz versucht. Das Kind war sehr misslaunig, schrie viel; auf der linken Lunge etwas feinstes Crepitiren. Kein Erbrechen in der ersten Woche, fing aber am 31. October wieder an zu brechen, und von jetzt ab während des Aufenthaltes im Krankenhause wiederholte sich das Erbrechen jeden Tag, mit Ausnahme von 4 Tagen, meistens gleich nach dem Trinken und häufig mehrere Male täglich. Der Appetit war stets gering; Pat. war in den letzten Tagen leicht verfallen, grau; Augen gross, halonirt, mit ängstlichem Ausdrucke.

Am 2. November sah die Pat. elend aus; über beiden unteren Lungenlappen spärliches Crepitiren; kein Husten, keine Dyspnöe, Darmgurren.

Da das wiederholte Erbrechen nicht aufhörte, wurde am 5. Nov. Eismilch löffelweise verordnet; dazu behufs Anregung der Magensaftsecretion Acidum muriaticum dilutum und Magenausspülung einmal täglich mit lauwarmer Lösung (0,6%) von Karlsbadersalz und Belassung des letzten Trichters voll (ca. 50 g) im Magen.

Am 7. November hatte das Erbrechen aufgehört und nun wurde gewöhnliche sterilisirte Kuhmilch (2/3 Milch, 1/3 einer 12 % Milchzuckerlösung) in acht Mahlzeiten gegeben; am 11. Nov. stellte sich das Erbrechen wieder ein und dauerte nun mehrmals täglich fort bis zum Tode des Kindes, der Abends am 14. Nov. eintrat. Die zwei letzten Tage brach das Kind sofort nach jeder Mahlzeit. Der Appetit war die ganze Zeit gering, besonders die letzten 14 Tage; die eingenommene Nahrung in 24 Stunden, auf acht Mahlzeiten vertheilt, betrug zwischen 300 und 690 g. Das Kind magerte allmählich bedeutend ab, wog den Tag vor dem Tode nur 3040 g. Die Stuhlgänge waren in den ersten acht Tagen zahlreich, dünnbreiig, schleimig; in den letzten 14 Tagen meistens normal, mit Ausnahme der letzten paar Tage, wo sie häufiger und dünn wurden, bisweilen war der Stuhl stinkend. Die Temperatur variirte zwischen 35,5 und 38,0. Bei Untersuchung der Lungen in der letzten Zeit reichlicheres, klangloses, feinblasiges Rasseln; spärlicher Husten; keine Dyspnöe. Bei der Urinuntersuchung zeigten sich reichlich bis hanfkorngrosse Bröckel von harnsaurem Ammoniak, Spur von Albumin, reichlich Hyalin- und Epithelcylinder, spärlich Leukocythen und garbenartig zusammengeballte Nadeln, ähnlich den Nadelbüscheln von Tyrosin, wahrscheinlich aus Kalk- oder Magnesiaseifen bestehend; kein Zucker, kein Aceton, keine Bacterien.

Der Zustand der Pat. am Todestag, den 14. November: Pat. hat mehrfach gleich nach dem Trinken erbrochen, das Erbrochene fast völlig unveränderte Nahrung. Stühle dünnbreiig, braun.

Pat. ist abgemagert, graublass, still, schläft viel. Lungen wie früher, keine Dyspnöe, Puls 150, gleich und regelmässig. Abdomen ist weich, viel Gurren, Darmschlingen schimmern durch; im Epigastrium der Dickdarm. Keine Krämpfe.

Zunächst noch einige ganz interessante klinische Beobachtungen:

Den 5. November, am vierzehnten Tag nach der Aufnahme, nachdem die Pat. zweimal nach Trinken von 60 g Theinhardt mit Milch erbrochen hatte, wurde der Unterleib untersucht: Abdomen weich; im Epigastrium eine nach unten deutlich abgrenzbare, vorgewölbte Partie, entsprechend einem stark ausgedehnten Magen; die untere Grenze der Hervorwölbung, der grossen Curvatur entsprechend, geht bis in die Mitte

zwischen Processus ensiformis und Nabel; unterhalb zeichnen sich durch die dünne Bauchwand die Contouren des Colon transversum und reichliche Darmschlingen, welche sich fortwährend bewegten, deutlich ab. Der Percussionsschall ist bei leichter Percussion über der vorgewölbten Magengegend tief tympanitisch, im Gegensatze zu dem hohen tympanitischen Schalle des Colon transversum und der herunterliegenden Därme. Bei Druck auf der hervorgewölbten Partie entleerte sich unter starken Ructus circa 20 g Mageninhalt von schwachem Geruch von Fettsäuren; das Kind hatte 1½ Stunden vorher zu trinken bekommen. Nach dem Ausdrücken hatte die Hervorwölbung sich bedeutend eingeschränkt.

Der Mageninhalt bestand aus einer dünnen, gelblichen Flüssigkeit, in welcher unveränderte Theinhardtmehlpartikel und kleine Milchcoagula schimmern, kein Schleim. Die chemische Untersuchung des filtrirten Mageninhalts ergab Folgendes: Reaction auf Lakmus sauer; keine freie HCl; Spur von Milchsäure; flüchtige Fettsäuren; Zucker; kein Pepton.

Zu den verschiedenen Reactionen verwendete ich hier, wie bei späteren Untersuchungen, folgende Reagentien: zur Nachweisung freier HCl: Congopapier; Milchsäure: Uffelmann's Reagens; Pepton: Biuretprobe; Zucker: Trommer'sche Probe. Um flüchtige Fettsäuren nachzuweisen, wurde der Mageninhalt destillirt und im Destillat die Reaction mit Lakmus probirt.

Jetzt wurde jeden Tag Magenausspülung, wie oben erwähnt, gemacht; zu diesem Zwecke wurde ein Nelatonkatheter (18 Charrière) angewendet und die Ausspülung nach der Hebermethode vorgenommen, indem zuerst eventueller Mageninhalt durch die Sonde entleert und chemisch untersucht wurde; diese Ausheberung des Inhalts, die in den letzten Tagen zweimal per Tag gemacht wurde, wurde vorgenommen 40 Minuten bis 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme.

Aus diesen Untersuchungen ergab sich Folgendes:

Zweimal wurden vier Stunden nach Trinken von 60 g Milch 10—15 g Milchcoagula mit schleimiger Flüssigkeit ausgeleert; 2½ Stunden nach Aufnahme von 40 g Milch wurde 30 g Inhalt gewonnen, meistens aus groben Coagula in wässeriger schleimiger Flüssigkeit bestehend; ein anderes Mal nach Trinken von 40 g Milch wurde zwei Stunden nachher 25 g Inhalt ausgehebert, das meiste davon gröbere Caseinflocken mit schleimigen Beimengungen; und noch ein anderes Mal wurde der Inhalt 1½ Stunden nach Aufnahme von 40 g Milch ausgehebert; die erhaltene Menge war circa 35 g; ungefähr $^2/_3$ davon gröbere Caseinflocken und das übrige eine wässerige, wenig schleimige Flüssigkeit. Zweimal waren in dem ausgeheberten Inhalt einige buttergelbe zusammengeballte Massen den sonst ungefärbten weissen Milchflocken beigemischt. Niemals Gallenbeimischung. Stets war ein ausserordentlich starker Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, meist buttersäureähnlich und stechend vorhanden, und jedes Mal waren in dem Destillat flüchtige Säuren nachzuweisen oder in dem Aetherextract zu riechen. Uebrigens war die Reaction auf Lakmus in allen Fällen sauer, niemals besonders stark; kein HCl Reaction; Milchsäure in drei Fällen nachweisbar, aber sehr schwach.

Um zu sehen, wie die Magenverdauung sich bei Mehlnahrung verhielt, wurde dreimal Reismehl mit Wasser gekocht (80 g Reismehl auf 1 l Wasser) ohne Zusatz von Zucker gegeben; um eventuelle Milchreste von früheren Mahlzeiten zu entfernen, wurde das eine Mal der Magen gleich vor der Aufnahme von 60 g Reismehl gründlich ausgespült; zwei Stunden nach der Mahlzeit wurde der Inhalt ausgehebert, der aus 6—8 g, schleimiger Flüssigkeit, nur einzelne Mehlflocken enthaltend, bestand;

kein Geruch von Fettsäuren; die Reaction auf Lakmus schwach sauer; schwach HCl Reaction; keine Milchsäure; auf Fettsäuren wurde nicht untersucht, da zu wenig Stoff vorhanden war. Am folgenden Tag — ohne Ausspülung vorher — wurde ebenso ein Mahl Reismehl gegeben; das Kind trank diesmal nur 25 g und ungefähr die Hälfte davon wurde gleich wieder ausgeworfen; 1½ Stunden nachher wurde der Mageninhalt ausgehebert, er belief sich auf ca. 15 g und bestand aus Milchflocken in einer schleimigen Flüssigkeit, keine Spur von Mehl; Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, welche sich auch in dem Destillat nachweisen liessen; Reaction sauer; schwach HCl Reaction; Spur von Milchsäure; die Milchflocken waren also Reste von einer früheren Mahlzeit von Milch; vier Stunden vor der Ausheberung hatte das Kind 60 g Milch getrunken. Der Magen wurde dann ausgespült und das Kind trank gleich nachher 50 g Reismehl; eine Stunde später wurde 30 g Inhalt von Resten des Mehls in feinen Flocken und eine wässerige schleimige Flüssigkeit ausgehebert; bei dem Ausziehen der Sonde kam etwas Schleim mit einem erbsengrossen festen Milchklumpen heraus; kein Geruch nach flüchtigen Fettsäuren, sie waren auch nicht in dem Destillat nachzuweisen; Reaction sehr schwach sauer; kein HCl; schwach Milchsäurereaction.

Nach diesen Untersuchungen zeigte es sich also, dass das Kind Mehl sehr gut verdaute im Gegensatz zur Milchverdauung, die sich durch ein ausserordentlich langes Verweilen[1]) der Milchingesta im Magen und eine reichliche Bildung von Gährungssäuren auszeichnete; zu bemerken ist auch die nach der Mehlnahrung zweimal nachweisbare HCl Reaction.

Vom Mageninhalte wurden im Ganzen zwölf verschiedene Untersuchungen gemacht. Beinahe bei jeder Untersuchung war Schleim vorhanden, aber gewöhnlich nur in geringerer Menge; Mundspeichel war häufig mit dem Inhalte gemischt (cfr. oben die gute Verdauung der Mehlspeisen, und die Einwirkung des Ptyalins). Die Reaction auf Lakmus war immer sauer, einzelne Male sehr schwach; sie schien um so stärker zu sein, je länger nach der Nahrungsaufnahme die Untersuchung gemacht wurde. Freie HCl war nur zweimal nachweisbar, wie oben erwähnt; Milchsäure in vier Fällen nicht nachweisbar und in den übrigen immer in sehr geringer Menge. Auf flüchtige Fettsäuren wurde im Ganzen 9 mal untersucht; sie waren ausser den oben erwähnten Malen noch bei zwei Untersuchungen vorhanden. Nach Zucker und

---

1) Bei normaler Verdauung bei Säuglingen rechnet man gewöhnlich, dass der Magen 2 Stunden nach der Fütterung leer sein soll.

In dieser Beziehung machte ich einige Untersuchungen. Ich untersuchte 20 Säuglinge im Alter von 3 Wochen bis 7 Monaten im Laufe von 1½—2½ Stunden nach der Fütterung und kam ungefähr zu demselben Resultat. In ⅓ der Fälle fand ich jedoch kleine Reste von Nahrung im Magen zwischen 2 und 2½ Stunden nach dem Trinken; doch ist zu bemerken, dass ¾ der Untersuchten mehr oder weniger „atrophische Kinder" waren. Die Nahrung war in 14 Fällen ⅔ Kuhmilch und ⅓ Wasser, in den übrigen 6 Fällen Mehl.

Pepton wurde ebenfalls nur 9 mal gesucht, weil die übrigen 3 mal zu wenig Material gewonnen wurde; Zucker war jedesmal nachweisbar; Pepton fehlte 3 mal.

Bei der Ausheberung des Mageninhaltes musste ich stets die Sonde 10 cm oder noch mehr tiefer, als ich sonst bei Säuglingen gewöhnlich machte, hinunterführen, um den Inhalt zu entleeren. Bei jeder Ausspülung des Magens musste ich die doppelte oder dreifache Anzahl Wassereingiessungen wie gewöhnlich machen, um das eingegossene Wasser wieder klar herauszubringen; mehrmals passirte es auch, nachdem das ausgeheberte Wasser nach wiederholten Eingiessungen fast klar geworden war, dass es mit einem Male wieder ganz trüb von Nahrungsresten herauskam; ein anderes Mal erbrach das Kind sich gleich nach einer Ausspülung, bei welcher das ausgeheberte Wasser ganz klar geworden war; das Erbrochene bestand aus einer wässerigen schleimigen Flüssigkeit mit einzelnen Milchflocken darin; somit konnte man niemals ganz sicher sein, dass der Magen durch die Ausspülung von Nahrungsresten oder Schleim völlig entleert war.

Viermal wurde etwas von dem ausgeheberten Inhalt, im Verlaufe von 1—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme, mikroskopisch und bacteriologisch untersucht; die Ausheberung wurde so aseptisch wie möglich ausgeführt, die Sonde wurde vorher im Wasser gekocht und schnell durch den Mund hereingeführt, der Inhalt wurde in sterilisirten Schalen aufgefangen. Alle Untersuchungen gaben jedes Mal ungefähr dasselbe Resultat: eine grosse Menge Fettkügelchen, Fettsäurekrystallen vereinzelt und in Haufen, Plattenepithel, einzelne Leukocythen, keine Epithelien der Magenschleimhaut; Hefezellen waren jedes Mal vorhanden, doch nicht in bedeutender Menge; niemals waren Sarcinen zu sehen. Mikroorganismen waren jedes Mal zahlreich repräsentirt, häufig in grossen Haufen: Kokken und kurze Stäbchen. Buttersäurebacillen waren nie zu finden trotz genauer Untersuchung in Präparaten mit Lugol'scher Lösung gefärbt.

Dieselben viermal wurden von dem ausgeheberten Mageninhalt Gelatineplattenculturen angelegt; die im Ganzen zahlreich entstandenen Colonien erwiesen sich mikroskopisch als Kokken, Diplokokken, Tetragenes, Stäbchen mit Sporen und vorwiegend kurze Stäbchen; diese letzten wurden auf den gewöhnlichen bacteriologischen Nährböden weiter verfolgt, und ich kam bei einer dieser Untersuchungen zu dem Resultate, dass ich einmal Bacterium coli commune vor mir hatte[1]), nämlich auf Gelatinestichcultur.

1) Ich machte immer Parallelversuche mit einem sicheren Bacterium coli commune.

Im Uebrigen und in der überwiegenden Mehrzahl der Culturen handelte es sich um einen dem B. coli ähnlichen Bacillus, der sich nach Gram färbte und in der Milch kein Gas entwickelte.

Zur Ergänzung der Diagnose Atonie, im Gegensatz zur anfänglich angenommenen Dilatatio gehe ich jetzt zu den physikalischen Untersuchungen über.

Nachdem der ausgedehnte Magen erst inspicirt war, wurde der Unterleib vor und nach der Ausspülung und Fütterung untersucht. Der Unterleib war meistens schlaff, seltener meteoristisch gespannt; besonders bei der ersten, aber auch bei der letzten Untersuchung waren die Contouren des Magens und der Därme deutlich sichtbar unter der dünnen abgemagerten Bauchwand; die untere Magengrenze äusserlich als eine über den Unterleib bogenförmig querlaufende Furche sichtbar, in der Mitte oder etwas tiefer zwischen Processus ensiformis und Nabel (der Abstand von Proc. ensif. bis Nabel maass 10 cm). Das Epigastrium war deutlich aufgetrieben. Rechts vom Nabel konnte man die Furche, die in der Mittellinie 3—4 cm horizontal verlief, nur ein ganz kleines Stück verfolgen, indem sie hier einen Bogen nach oben machte, links setzte sie sich nach der Parasternallinie fort, machte hier einen scharfen Bogen nach oben und verschwand unter dem linken Rippenbogen an der achten oder neunten Rippe. Die Hervortreibung des Epigastriums war nicht bei jeder Untersuchung vorhanden, und der Grad der Vorwölbung war sehr variabel. Sobald eine Herausheberung, gewöhnlich von reichlichem Aufstossen begleitet, gemacht wurde, sank die ausgedehnte Magengegend ein, indem gleichzeitig die Furche nach oben rückte; das auf dem Leibe deutlich sichtbare Quercolon rückte gleichfalls in demselben Grade nach oben; bei der Nahrungsaufnahme rückte wieder die der Curvatura major entsprechende Furche nach unten ohne irgend eine bedeutende Hervortreibung der Magengegend.

Die Percussion der vorgewölbten Partie ergab meistens tief tympanitischen, ab und zu etwas metallischen Schall gegenüber dem hellen tympanitischen Percussionsschall der benachbarten Därme. Beim Aufblähen war die Schalldifferenz sehr deutlich. Oft gab die Percussion gar keinen Aufschluss.

Kein Plätschergeräusch war zu bemerken bei Erschütterung des Kindes oder kurzen Stössen mit den Fingerspitzen des Epigastriums.

Die Inspection und Palpation in Verbindung mit Einführung der Sonde gaben gute Resultate zur Feststellung der Grösse und Lage des Magens. Der Verlauf der Sonde liess sich sowohl durch Palpation, wie mit dem blossem Auge verfolgen, indem die Sonde, wenn der Leib ganz weich war, sich auf der dünnen Bauchwand reliefartig abzeichnete, besonders wenn ich die Sonde etwas bewegte. In den meisten Fällen war der Verlauf der Sonde von der linken Seite des Proc. ensiformis, dem linken Rippenbogen entlang, bis zur zehnten Rippe zu verfolgen, wo die Sondenspitze durch Palpation wie Inspection kennbar war, indem die Bauchdecken an dieser Stelle der Sondenspitze entsprechend hervorgetrieben wurden; durch noch weitere Herunterführung der Sonde bog diese sich entweder hier auf oder machte von hier aus einen Bogen nach rechts und verlief quer über die Bauchwand, der grossen Curvatur entsprechend, bei den verschiedenen Untersuchungen in verschiedenem Abstande oberhalb des Nabels, ein paar Mal sogar nur 1 cm über dem Nabelniveau. Ungefähr 1 cm rechts von der Mittellinie bog sich die Sonde nach oben, und die Sondenspitze war dann in der Mitte zwischen Nabel und achter oder neunter Rippen sowohl palpabel als sichtbar.

Bei einigen Untersuchungen nahm die Sonde nicht diese Richtung, dem linken Rippenbogen entlang, aber sie war in der Mittellinie palpabel und sichtbar, ungefähr in der Mitte zwischen Nabel und Proc. ensiformis; durch weitere Einführung bog sie sich hier zusammen.

In Verbindung mit diesen Untersuchungen machte ich gewöhnlich eine Luftaufblasung des Magens mittelst Gummiballon. Das Resultat dieses Aufblähens, das bei leerem Magen vorgenommen wurde, war sehr verschieden, sogar innerhalb einer sehr kurzen Zeit; während ich so, wie es mir mehrmals passirt, durch das Luftblasen ohne geringste Schwierigkeit eine sehr starke, scharf abgrenzbare Hervorwölbung des Epigastriums, entsprechend dem stark ausgedehnten Magen, hervorrufen, und die untere Grenze derselben in der Mittellinie bis zur Nabelhöhe herunterbringen konnte, so dass sie rechts den Rippenbogen an der achten Rippe, links an der zehnten Rippe schnitt, so war es mir eine halbe Stunde später ganz unmöglich trotz wiederholten Versuchen, mit den Einblasungen mehr als eine ganz unbedeutende Vortreibung zu bewirken, und die grosse Curvatur weiter als bis zur Mitte zwischen Proc. xiph. und Nabel, und manchmal nicht einmal so weit herunterzubringen; in dem Falle ging die Sonde nicht weiter herunter als 3—4 cm unter den Proc. xiph. oder bis zur achten oder neunten linken Rippe.

Es machte nicht den Eindruck, dass diese häufig wiederholten Sondeneinführungen, Ausspülungen und Aufblasungen das Kind besonders genirten. Es gewöhnte sich bald daran, und verhielt sich meistens ganz ruhig bei diesen Manipulationen.

Nach diesen Befunden der physikalischen Untersuchungen konnte es sich nicht um eine Dilatatio handeln; wenn es eine Dilatatio wäre, konnte die Grösse des Magens nicht im Laufe einer so kurzen Zeit solche Schwankungen darbieten; denn das eine Mal konnte ich den Magen bis zum Nabel mit grosser Leichtigkeit aufblasen, das nächste Mal dagegen mit grosser Schwierigkeit nicht weiter als es mir bei normalen Säuglingsmagen gelang; bei einem dilatirten Magen musste die Vergrösserung immer nachweisbar sein, und sie konnte unmöglich im Laufe einer Stunde zurückgehen; wenn die grosse Curvatur bei dem einen Aufblähen zum Nabel heruntergiug, musste sie auch bei Aufblasen eine Stunde später ebensoviel herunterrücken.

Die Contractionsfähigkeit der Magenmuskulatur musste geschwächt sein; aber doch nur bis zu einem gewissen Grade, indem der Magen von Zeit zu Zeit die Fähigkeit besass, sich ordentlich zu contrahiren. Die oben erwähnte hochgradige Stagnation mit abnormer Gährung des Inhalts konnte sowohl für eine Erweiterung als für eine Insufficienz der Magenmuskulatur sprechen. Aber in Verbindung mit dem physikalischen Befunde wurde die Diagnose motorische Insufficienz und nicht Dilatatio gestellt; die Section bestätigte auch diese Anschauung.

Sectionsbefund: Stark abgemagerte Kindesleiche; Unterleib flach, auf demselben Contouren der Intestina sichtbar. Zwerchfellstand beiderseits am unteren Rande der vierten Rippe. Lunge gut lufthaltig; nur in beiden Unterlappen ist eine leichte Infiltration; leichte pleuritische

Beschläge. An einzelnen Stellen zeigt die pneumonische Infiltration eine leichte hämorrhagische Beimischung. Herz intact; Halsorgane intact. Der Magen war bei der Leichenöffnung ziemlich stark durch Gas ausgedehnt; sehr fettarm; der untere Theil war vom Colon bedeckt. Der ausgenommene Magen war von gewöhnlicher Grösse; er enthielt eine sparsame, schleimige Flüssigkeit. Pylorus dick, stark contrahirt, so dass der Diameter der Oeffnung nur 3 mm maass; die Schnittfläche des Pylorus maass 4 mm. Die Schleimhaut des Magens intact, keine Läsion oder Hämorrhagien nach der Sondeneinführung; mehrere hervorragende Schleimhautfalten längs der grossen Curvatur; die Wand des Pylorus theils ziemlich dick, während die des Fundus ganz dünn war. Mesenterialdrüsen geschwollen, fühlen sich hart an. Leichte Schwellung der Peyer'schen Haufen, besonders kurz über dem Cöcum. Milz etwas vergrössert, leicht entweicht. Nieren intact. Leber von dunkelbrauner Färbung, praller Consistenz, mittlerer Grösse, makroskopisch keine Veränderungen.

Der ganze Pylorus, zwei Stücke des Pylorustheils in einem Abstande von 1 und 4 cm vom Pylorus und ein Stück des Fundus wurden in Alcohol gehärtet, geschnitten, indem immer so verticale Schnitte wie möglich geschnitten wurden, und nachher mit Hämatoxylin und Hämatoxylin und Eosin gefärbt.[1])

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte der Pylorus sich stark verdickt, ausserdem war die Form desselben abnorm im Vergleich mit dem normalen Präparat, aber weder hier oder bei den anderen untersuchten Präparaten war eine Spur von entzündlichen oder anderen pathologischen Processen vorhanden; die Drüsen überall schön erhalten. Die von Landerer und Maier beschriebene „Trichterform" der Pylorusöffnung und „eingeschaltetes Zwischenstück" waren in diesem Falle nicht zu beobachten; eine Klappenbildung der Schleimhaut und Submucosa war am unteren Theile des Pylorus vorhanden. Wie oben erwähnt, war die Verdickung des Pylorus und Pylorustheils schon makroskopisch deutlich erkennbar, ebenso konnte man gleichzeitig sehen, dass besonders die Muscularis daran theilnahm, was sich auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigte; sämmtliche Schichten zeigten eine Hypertrophie, vor allem aber die Muscularis und von der Muskelschicht wieder ausschliesslich nur die Kreisfasern, während die Lage der Längsfasern von normaler Dicke war, ja in dem Abstande von 4 cm vom Pylorus sogar dünner als dieselbe des normalen Präparates; gerade am Pylorus war die Grenze der beiden Muskelschichten nicht scharf, Kreis- und Längsfasern liefen in einander mit reichlichem fibrillärem Bindegewebe dazwischen; ganz wie bei den Fällen Hirschsprung's waren die Kreisfasern des Pylorus von senkrecht verlaufenden, vermehrten Bindegewebssträngen in kleinen, scharf isolirten Bündeln getheilt. Die Verdickung der Wand des Pylorustheils, die noch 4 cm vom Pylorus entfernt 2,25 mm maass, verlor sich successiv in den übrigen Theil des Magens. Die Wand des Fundus war an einzelnen Stellen ausserordentlich dünn, und maass dort nur 0,6 mm, die Hälfte der dünnsten Funduswand des normalen Magens. Im Anfang des Duodenums war zwischen den Drüsen starke Zelleninfiltation, die des Duodenums sehr dünn.

---

1) Gleichzeitig machte ich zur Vergleichung ähnliche mikroskopische Präparate von entsprechenden Stellen eines normalen Säuglingsmagens von demselben Alter.

Uebrigens maass ich alle Schichten von entsprechenden Stücken der beiden Magenwände.

Diese Maasse folgen hier. Zum Vergleiche setze ich daneben die Maasse von entsprechenden Stellen des Magens eines anderen kleinen Patienten von gleichem Alter, Grösse und Ernährung, aber ohne Pylorusstenose.

Die beiden schematischen Zeichnungen Seite 128 sollen das verschiedene anatomische Verhalten in beiden Fällen verdeutlichen.

| | Magen m. Vereng. des Pylorus | Normaler Magen |
|---|---|---|
| | Messung des Querschnittes | |
| | des hypertrophirten Pylorus | des normalen Pylorus |
| Drüsenschicht | 600 μ | 450 μ |
| Muscularis mucosa | 100 | 52 |
| Submucosa | 300 | 225 |
| Tunica propria | 52 | 39 |
| Muscularis circuläre Fasern | 2775 | 1390 |
| Muscularis longitudin. „ | 225 | 260 |
| Serosa | 60 | 26 |
| | 4,112 mm | 2,442 mm |

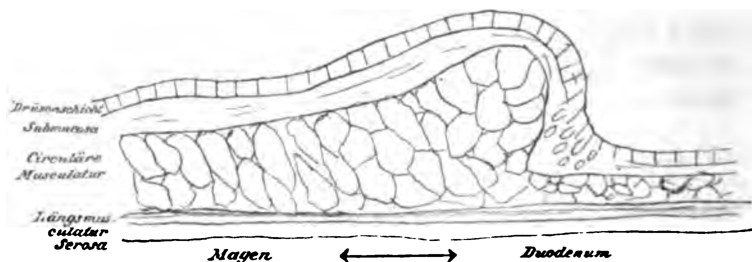
| | Messung des Querschnittes des Magens: | |
|---|---|---|
| | 1 cm vom Pylorus entfernt | des normalen Magens |
| Drüsenschicht | 600 μ | 375 μ |
| Muscularis mucosa | 75 | 39 |
| Submucosa | 450 | 150 |
| Tunica propria | 52 | 39 |
| Muscularis circuläre Fasern | 1350 | 620 |
| Muscularis longitudin. „ | 150 | 130 |
| Serosa | 60 | 26 |
| | 2,737 mm | 1,379 mm |

| | Messung des Querschnittes des Magens: | |
|---|---|---|
| | 4 cm vom Pylorus entfernt | des normalen Magens |
| Drüsenschicht | 450 μ | 450 μ |
| Muscularis mucosa | 52 | 39 |
| Submucosa | 300 | 75 |
| Tunica propria | 39 | 26 |
| Muscularis circuläre Fasern | 1275 | 600 |
| Muscularis longitudin. „ | 75 | 300 |
| Serosa | 65 | 39 |
| | 2,256 mm | 1,529 mm |

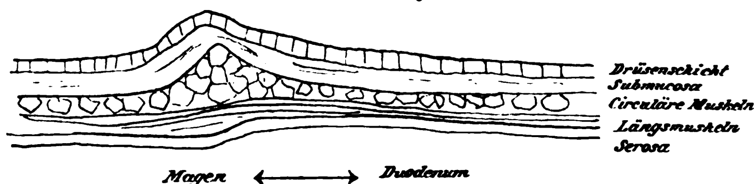
| | Messung des Querschnittes | |
|---|---|---|
| | des dünnsten Theiles des Fundus | des normalen Magens |
| Drüsenschicht | 150 μ | 300 μ |
| Muscularis mucosa | 26 | 45 |
| Submucosa | 75 | 150 |
| Tunica propria | 26 | 39 |
| Muscularis (die ganze Muskelschicht) | 300 | 600 |
| Serosa | 26 | 39 |
| | 0,603 mm | 1,173 mm |

Der andere Fall, wo die Stenose des Pylorus mit Atonie verbunden war, handelte sich um einen Knaben, G. H., der am 4. Juni 1895, sechs Wochen alt, unter der Diagnose Eclampsie ohne Anamnese aus dem Waisenhause in die Säuglingsstation der Charité aufgenommen wurde. Status praesens: Kleines Kind von leidlicher Ernährung, etwas blasser Hautfarbe und welker Haut; keine Oedeme und Exantheme. Das Kind fühlt sich kühl an, schreit wenig, liegt meist mit geschlossenen Augen und still da. Stirn springt etwas vor, Fontanellen weit offen. Bei Herz und Lungen normale Verhältnisse. Abdomen weich, etwas aufgetrieben. Leber und Milz nicht palpabel. Stuhl gelb, breiig. Temperatur 36,5, Puls 132, Respiration 32. 14. Juni: Kind als gesund abgemeldet, wird heute vom Waisenhause geholt; die Stühle waren die ganze Zeit gut; Appetit desgleichen. Gewicht bei Aufnahme 3150 g (?), beim Entlassen 4100 g. Am 16. Juni wurde das Kind wiedergebracht; es soll Erbrechen und schlechte Stühle haben; als Nahrung bekam es

Hypertrophischer Pylorus. Frieda W.




Normaler Pylorus.




$^2/_3$ Milch und $^1/_3$ Wasser. 17. Juni: kein Erbrechen; ein Stuhl gestern grün und schleimig; heute normaler Stuhl, trinkt gut. Das Kind lag in dem Krankenhause bis 4. Juli und wurde dann in Waisenpflege entlassen. Das Kind bekam im Laufe dieser Zeit abwechselnd Milch, Reismehl und Theinhardt's Nährmittel; Appetit meistens gut; ein paar Mal Erbrechen; der Stuhl meistens fest; nicht häufig; ein paar Mal dickbreiig, grau und etwas schleimig; Gewicht bei Aufnahme am 16. Juni 3550 g, beim Entlassen 3280 g. Therapie: 1 mal Magenausspülung; Calomel innerlich. Am 3. August 1895 wurde das Kind zum dritten Mal in die Charité aufgenommen als leidend an Darmkatarrh. Nach der Entlassung aus der Charité hat das Kind immer an Erbrechen gelitten, das trotz Anwendung der verschiedensten Nährmittel und mehrfacher Magenausspülung nicht sistirte, einmal wurden nach Ausspülung des Magens vier Stunden nach dem Trinken noch reichliche Milchreste darin gefunden, die stark nach Buttersäure rochen; Appetit schlecht; viel Aufstossen; Stuhl zuweilen breiig, zuweilen fest. Dabei

grosse Theilnahmlosigkeit, Ruhe, somnolenter Zustand. Seit 1. August ist das Kind von Neuem mit Hitze und Durchfall erkrankt; in der Nacht vom 2./3. August Krämpfe; Stühle sehr häufig; jede Stunde 2—4, dünn, wässerig, schleimig. Bei der Aufnahme lag das Kind, blass und ziemlich mager, in leichten tonisch-klonischen Krämpfen der Extremitäten; vorübergehender Strabismus, Gesichtsmuskulatur weniger betheiligt; Pupillen gleich weit, reagiren träge. Lungen percutorisch und auscultatorisch normal, desgleichen Herz, Töne leise, Puls sehr klein 132. Abdomen weich, etwas Gurren. Die Leber überragt den Rippenrand nicht. Milz nicht palpabel. Stuhl z. Th. nicht vorhanden. Behandlung: Magenausspülung, Calomel. 4. August: Hohes Fieber; Patient matt, dabei ängstlich, etwas benommen; leichter Krampfzustand; stöhnendes, angestrengtes Athmen, Frequenz 60 bei normalem Lungenbefund. Puls 160, Radialis kaum fühlbar. Hautdecken ausserordentlich hart, so dass an Extremitäten und Rücken keine Falte aufzuheben, am Bauch etwas weniger. Geruch nach Aceton. Stuhl grünschleimig, riecht fade; Haut graugelb; Augen nicht halonirt, Pupillen stecknadelkopfgross, reagiren normal; fliegendes septisches Erythem. 5. August: Die Temperatur ist seit vorgestern Abend von 41,7° auf 35,0° gesunken. Kind sehr apathisch, benommen. Gesichtszüge starr, Gesichtshaut fühlt sich hart und derb an; Augen matt, Pupillen erbsengross; reagiren träge; Kind trinkt schlecht; Puls nicht fühlbar; Mundhöhle kalt und trocken; das Kind starb denselben Tag.

Section: Die Haut der Leiche leicht cyanotisch gefärbt; Fettpolster sehr dünn; Muskulatur dünn, blass. In der linken Lunge mehrere centrale bronchopneumonische Infiltrationen. Halsorgane intact. Herz blass. Leber von mittlerer Grösse. Magen etwas weit und dickwandig, besonders ist die Muskulatur des Antrum pyloricum ausserordentlich stark und dick und misst hier auf der Schnittfläche beinahe ½ cm; Pylorus sehr verengt. Der Darm ist ziemlich weit, Muskulatur dick, an einzelnen Stellen zeigen Follikel sowohl im Dünndarm, als auch im Dickdarm starke Röthung, kleine Hämorrhagien.

Nach den klinischen Erscheinungen in der letzten Zeit — dem häufig wiederholten Erbrechen, schlechtem Appetit, enorm langem Aufenthalte der Ingesta im Magen mit Bildung von Gährungsproducten, der Auftreibung des Abdomens, der Abmagerung — in Verbindung mit dem Sectionsbefunde kann man wohl hier wie beim vorgehenden Falle eine angeborene Verengerung des Pylorus mit consecutiver Atonie des Magens mit Sicherheit annehmen.

---

8.

## Zur Kenntniss der acuten Leukämie im Kindesalter.

Von

Dr. Erich Müller,
Assistent der Poliklinik.

Im Verlaufe eines Jahres — Juni 1894 bis Juni 1895 — wurden auf unserer Kinderklinik und Poliklinik drei Fälle acut verlaufender Leukämie beobachtet.

Das besondere Interesse, welches in den letzten Jahren gerade diesen acut verlaufenden Fällen von den verschiedensten Seiten entgegengebracht und durch immerhin zahlreiche Veröffentlichungen bestätigt worden ist, wird es, glaube ich, rechtfertigen, wenn ich den in der Literatur bekannten meine drei neuen Fälle anreihe, zumal, da der eine unter ihnen noch ganz besondere Verhältnisse darbot. Die Diagnose „acute Leukämie“ wurde nach dem klinischen Verlaufe, nach dem Blutbilde gestellt, inwieweit berechtigt, darauf werde ich im Weiteren näher eingehen.

Fall I. E. G., 4 Jahre alt, aus Berlin, wurde am 29. I. 1895 in die Kinderklinik der kgl. Charité aufgenommen.

Pat. stammt von gesunden, in auskömmlichen Verhältnissen lebenden Eltern. Zwei Geschwister sind im ersten Lebensjahre an Krämpfen gestorben. Im Mai vorher soll Pat. eine Gehirnentzündung durchgemacht haben, er erholte sich jedoch völlig und war darauf stets gesund, kräftig und aufgeweckt. Vor vier Wochen wurde Pat. in ein hiesiges Krankenhaus wegen einer Krankheit, welche mit Husten und Fieber einherging, aufgenommen und nach drei Wochen angeblich gebessert entlassen. Acht Tage später kam Pat. in unsre Kinderklinik. Pat. ist im Laufe der letzten vier Wochen blass geworden und abgemagert. Während der letzten Tage klagte Pat. häufig über Kopfschmerzen, der Schlaf war unruhig, einmal hat Pat. starkes Nasenbluten gehabt. Seit gestern sind Leibschmerzen und Obstipation hinzugekommen.

Status am 29. I. 1895. Pat. ist ein gut entwickelter Knabe mit ziemlich bleicher Hautfarbe. Der Gesichtsausdruck ist matt und abgespannt, aber schmerzlos. Der Schädel ist symmetrisch gebaut. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren auf Lichteinfall, die Accommodationsfähigkeit ist erhalten. Die Conjunctiven sind diffus geröthet. Nasen- und Ohröffnungen sind frei. Die Lippen sind blass und etwas rissig. Die Zunge ist gleichfalls blass, feucht und ohne Belag. In der hinteren Rachenwand unterhalb der rechten Tonsille ist ein un-

gefähr bohnengrosses Geschwür, in dessen nächster Umgebung sich einige stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien befinden, zu sehen, sonst ist die ganze Schleimhaut des Mundes und des Rachens dunkelroth. Das Zahnfleisch ist frei von Hämorrhagien, die Tonsillen sind vergrössert, jedoch ohne Belag. Die Unterkieferdrüsen und die des Nackens sind im Allgemeinen erbsengross; an der linken Seite des Halses ist ein etwa kinderfaustgrosses Packet bohnengrosser Drüsen zu fühlen. Die übrigen äusseren Körperlymphdrüsen sind nicht vergrössert. Besondere Schmerzhaftigkeit der Knochen besteht nicht. Der Percussionsschall über den Lungen ist normal, das Athemgeräusch vesiculär, ohne Nebengeräusche. Die Herzdämpfung entspricht der Norm, die Herztöne sind rein, anämische Geräusche sind nicht zu hören. Der Puls ist beschleunigt (152), klein, aber regelmässig. T. 37°

Das Abdomen ist weich und nicht schmerzhaft. Die Leberdämpfung überragt den Rippenbogen in der Mammillarlinie um drei Querfinger, der Leberrand ist scharf zu fühlen. Die Milz ist mässig vergrössert, sie erstreckt sich in einer Länge von 13 cm und in einer Breite von 10 cm und ist deutlich als ziemlich starker Tumor palpabel.

Am rechten Knie befindet sich an der Aussenseite eine etwa zweimarkstückgrosse, von Epidermis entblösste, mit einem centralen Schorfe bedeckte Stelle. An verschiedenen Stellen der Extremitäten sind blassrothe, kleine Punkte zu sehen. Am rechten, inneren Unterschenkel, 4 cm oberhalb des Knöchels, ist ein auf Druck sehr schmerzhafter, haselnussgrosser, blauschwarz verfärbter Knoten zu fühlen.

Urin ist eiweissfrei, mit einem specifischen Gewicht von 1018 g.

Therapie: Ol. Ricin.

30. I. früh 10 Uhr. Temp. 40, Resp. 36, Puls 160, klein, aber regelmässig. Die Wangen sind fieberhaft geröthet, Pat. ist sehr unruhig und verdriesslich, aber frei von Schmerzen. Die Uvula ist dunkelroth, blutig infiltrirt und geschwollen. Sonst ist keine Veränderung eingetreten. Die erste Blutuntersuchung mit der Thoma-Zeiss'schen Zählkammer ergab 1 508 000 rothe Blutkörperchen und 109 600 weisse, also ein Verhältniss von 13 : 1. Der Hämoglobingehalt — bestimmt mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer — beträgt zwischen 35 und 40%. Abendtemp. 40,8°.

31. I. Temp. 39,1, Resp. 40, Puls 178, klein und etwas unregelmässig. Tagesmenge des Urins 650 ccm, das specifische Gewicht = 1109, kein Albumen.

Starker Durst, sonst keine Schmerzen. Ein breiiger, blutfreier Stuhlgang. Neu aufgetreten sind linsengrosse Hämorrhagien auf der Haut, besonders am rechten Handrücken und Unterarm, am Halse, Nacken und hinter dem rechten Ohr. Am rechten Unterarm, auf der Radialseite ist ein neuer erhabener, walnussgrosser, blauschwarzer Knoten zu fühlen, welcher wohl als Bluterguss in das Unterhautzellgewebe zu deuten ist.

Die Uvula ist etwas abgeschwollen, schmutzig grauroth verfärbt, mit einem gelbgrünen Belag auf der linken Seite. Oberhalb und etwas links vom Zäpfchen ist eine hirsekorngrosse ulcerirte Stelle sichtbar, welche von kleinen Hämorrhagien umgeben ist.

Um 10 Uhr werden Pat. 1000 I.-E. Behring'sches Heilserum eingespritzt, es entstehen sofort an der Injectionsstelle punktförmige Hämorrhagien. Um 11 Uhr tritt über dem linken Olecranon eine blutunterlaufene, erhabene Stelle auf. Abends 6 Uhr Temp. 39,2.

Am 1. II. um 4 Uhr Morgens tritt plötzlich heftiges, kaum stillbares Nasenbluten ein.

Temp. 38,2, Resp. 34, Puls 178, sehr klein, ungleichmässig und unregelmässig.

Im Munde, besonders an der hinteren Rachenwand, sind weitere weissliche Flecke aufgetreten.

Die bacteriologische Untersuchung der Membranen ergab sehr lange kettenbildende Streptokokken, dazu kurze, dicke Stäbchen, welche in Cultur und Form durchaus dem Bacterium coli commune entsprachen, und drittens Staphylokokken als stecknadelkopfgrosse, citronengelbe, gewölbte Knöpfchen mit granulirter Oberfläche.

Die Staphylokokkenculturen verflüssigten die Gelatine und sahen dem Staphylokokkus citreus durchaus ähnlich.

Auf Blutserum wuchsen die kurzen, dicken — Bacterium coli commune — Stäbchen, jedenfalls aber keine Diphtheriebacillen, sodass der Gedanke an eine Diphtherie auszuschliessen war.

Wir hatten es wohl sicher mit leukämischen Geschwüren und Infiltrationen zu thun, wie solche schon öfters bei Leukämie und im Besonderen von Askanazy[1]) beschrieben worden sind.

Die Staphylokokken waren für Thiere nicht pathogen, jedoch mehr oder weniger die Bacillen.

0,5 ccm einer 24 std. Bouilloncultur einem Kaninchen subcutan und intraperitoneal injicirt, brachten kaum eine Wirkung hervor, das Thier erholte sich bald.

1,0 ccm derselben Cultur einem anderen Kaninchen intraperitoneal eingespritzt, rief starke allmähliche Abmagerung hervor. Der Stuhlgang war reichlich, aber geformt, der After stets mit Koth bedeckt. Nach einigen Tagen trat Katarrh der Nasenschleimhaut auf mit schleimig-eitrigem Ausfluss, die umgebende Haut war stark geschwollen. Nach 14 Tagen wurde das Thier getödtet. Bei der Section war nur starke Macies und leichte Trübung der Nieren zu constatiren.

Das erste Kaninchen erhielt, nachdem es sich von der Injection erholt und nur einen geringen, analogen Nasenkatarrh davon getragen hatte, 4 ccm einer gleichen Bouilloncultur intraperitoneal. Es starb nach 10 Stunden unter den Erscheinungen einer Bacterium coli-Infection. Section: Därme mit schleimiger Flüssigkeit angefüllt, lymphatischer Apparat durchweg geschwollen.

Eine an demselben Tage vorgenommene Blutuntersuchung hat folgendes Resultat: In 1 ccm fanden sich 1 684 000 rothe und 93 800 weisse Blutkörperchen, also ein Verhältniss von 18 : 1.

Pat. bricht im Laufe des Tages wiederholt grosse Mengen geronnenen Blutes aus.

Pat. ist auffallend hinfällig geworden und sieht wachsbleich aus. Abendtemp. 38°.

2. II. T. 36,6; Puls kaum fühlbar, etwa 180, sehr klein. R. 38.

Pat. hat eine ziemlich schlaflose Nacht verbracht. Die Nahrungsaufnahme ist minimal. Pat. ist ausserordentlich aufgeregt. Eine Untersuchung des Augenhintergrundes ist deshalb unmöglich. In der Nacht ist ein dünnflüssiger, schwarzer Stuhlgang mit grossen Klumpen geronnenen Blutes entleert worden. Die Blutzählung ergiebt 1 362 000 rothe und 46 000 weisse Blutkörperchen, mithin ein Verhältniss von 30 : 1.

Im Hals, soweit sichtbar, grauweisse Auflagerungen auf dem weichen Gaumen und Zäpfchen. Keine Diphtheriebacillen.

Therapie: Atropin. sulfur. 0,0025/145. Extr. Secal. cornut. 5,0 4 mal tgl. 1 Esslöffel. Abendtemp. 38,0°.

3. II. Temp. 38,4, Resp. 40, Puls nicht zählbar, sehr klein und weich.

Auf den Lungen ist vesiculäres Athemgeräusch zu hören, mit zahlreichen bronchitischen, feuchten Rasselgeräuschen. Die Herztöne sind

1) Virchow's Archiv Bd. 137. S. 1.

rein. Leber- und Milzbefund ist unverändert, die Dämpfungen haben sich nicht verkleinert.

Pat. bricht weiter öfters geronnenes Blut aus; die Stuhlgänge sind dünn, schwärzlich und enthalten Blutklumpen.

Die Blässe der Haut ist eminent, die Hämorrhagien haben auf dem ganzen Körper an Zahl und Ausdehnung zugenommen. Am Rücken und auf der Brust sind neuerdings dicke, blauschwarze Knoten aufgetreten.

Bei Seitenlage des Pat. fliesst aus dem Munde eine übelriechende, schmierige, blutig-eitrige Flüssigkeit heraus.

Die Blutzählung ergiebt 1 282 000 rothe und 6 800 weisse Blutkörperchen, mithin ein Verhältniss von 180 : 1.

Abends 7 Uhr tritt unter Krämpfen der Exitus letalis ein.

Die bald nach dem Tode vorgenommene bacteriologische Untersuchung des Leichenblutes — Herzblut — ergab die gleichen Bacillen und Staphylokokken, wie die aus den Membranen intra vitam gezüchteten Culturen mit der gleichen Pathogenität gegenüber Thieren.

Section (Dr. Hansemann): Stark abgemagertes, männliches Kind, sehr anämische Hautfarbe. Auf der rechten Brustseite unter den Rippen eine ausgedehnte Hautblutung — Seruminjectionsstelle —, keine Oedeme.

Ueber dem rechten Augenlid, an beiden Unterschenkeln, beiden Unterarmen und vereinzelt auch an den Oberschenkeln finden sich theils punktförmige, theils flächenhaft ausgebreitete Hautblutungen.

Zwerchfellstand bds. 5. Rippe. Herzbeutelflüssigkeit bds. etwas vermehrt, klar und gelb. Im Pericard zahlreiche, punktförmige Blutungen. Das Herz entspricht der Grösse des Kindes. Das Endocard des rechten Herzens zeigt zahlreiche punktförmige Blutungen, das des linken Herzens ist diffus getrübt. Muskulatur ist sehr blass und ausgedehnt fettig degenerirt.

Lungen bds. frei beweglich. In den Pleurahöhlen bds. geringer, seröser Erguss. Lungen ödematös.

Halsdrüsen leicht geschwollen und von mässiger Consistenz.

Schleimhaut des Rachens und der Uvula leicht nekrotisch und mit starken diphtherischen Einlagerungen bedeckt, dieselben erstrecken sich auch auf die stark geschwollene Epiglottis, die Ligamenta aryepiglottica und die Stimmbänder, von denen besonders das linke eine oberflächliche Nekrose zeigt.

Das Blut sieht blass aus, beim Stehen sondert sich eine grosse Menge ziemlich klaren, hellrothen Serums ab, jedoch sieht das Blut keineswegs weisslich aus.

Die Milz ist gross, dunkelroth und zäh. Die Follikel sind nicht wesentlich vergrössert.

Nieren sind stark geschwollen, sehen sehr blass aus und sind von zahlreichen punktförmigen Blutungen — besonders unter der Rinde — durchsetzt.

Mesenterialdrüsen sind ziemlich stark geschwollen, die meisten blass, nur einzelne haben eine mehr rothe Farbe.

Follikel und Peyer'sche Haufen im Dünndarm nicht vergrössert, nur über der Bauhini'schen Klappe sind dieselben stark gecchwollen.

Schleimhaut des Dünndarms in grosser Ausdehnung diphtherisch, zum Theil geschwürig abgehoben, die des Dickdarms etwas schiefrig verfärbt und mit zähem Schleim bedeckt.

Leber etwas geschwollen, Zeichnung deutlich, Parenchym sehr fettarm.

In der Magenmucosa zahlreiche Hämorrhagien, die sich an einzelnen Stellen bis zu hämorrhagischen Erosionen steigern.

Hoden von punktförmigen Blutungen durchsetzt.

Diagnose des pathol. Instituts: Diphtheria faucium et laryngis haemorrhagica; Lymphadenitis parenchymatosa universalis; Haemorrhagia multiplex cutis, Peri- und Endocardii, ventriculi et testiculorum; Nephritis et Hepatitis parenchymatosa; Enteritis diphtherica; Metamorphos. adipos. Myocard.; Anaemia universalis.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber, des Herzens und der Niere — die Milz konnte leider nicht untersucht werden — ergab Folgendes:

Das Herz zeigte neben geringer, allgemeiner Verfettung der Muskelfasern an einzelnen Stellungen Blutungen. Lymphombildungen waren nicht zu sehen.

Das Parenchym der Leber ist völlig normal, die Kerne sind durchweg intensiv gefärbt, in der Glisson'schen Kapsel, besonders in der Umgebung der grossen Gefässe, finden sich Rundzellenanhäufungen, intraacinös sind solche nicht zu finden.

Die Niere: die Epithelien der Harncanälchen, besonders diejenigen der gewundenen, zeigen geringe Trübung. Unter der Rinde finden sich vereinzelte geringe Rundzellenanhäufungen. Wucherungen lassen sich nicht constatiren.

Ich komme zum Blutbefund:

Blutbefund: Das Blut, stets den Ohrläppchen entnommen, wurde theils frisch untersucht, theils wurden Trockenpräparate angefertigt und gefärbt. Fixirt wurden die Trockenpräparate entweder nach Ehrlich's Methode durch Erwärmen auf 110° C. oder durch Formalindämpfe. Im Anschluss an Hauser's Vorgehen, Bacterienculturen durch Formalindämpfe zu conserviren, versuchte ich das Formalin zur Fixirung von frischen Blutpräparaten zu benutzen. Ich legte einen mit Formalin — 40 % Lösung von Formaldehyd — getränkten Wattebausch in ein Petri'sches Schälchen und in dieses Schälchen die kurze Zeit, wenige Minuten, an der Luft getrockneten Blutpräparate. Es genügte ¼—½ Minute, um die Präparate bei Zimmertemperatur vollständig zu fixiren. Die Färbfähigkeit der mit Formalindämpfen fixirten Präparate ist eine sehr gute, die Structur der einzelnen Zellen bleibt dabei sehr gut erhalten, die Färbung kann sofort vorgenommen werden. Ich möchte dieses Verfahren seiner leichten und bequemen Ausführung wegen für alle jene Fälle empfehlen, in welchen die für die Fixirung durch Erwärmung nach Ehrlich nothwendigen Vorrichtungen nicht vorhanden sind.

Zur besseren Orientirung stelle ich die einzelnen Zählergebnisse sammen:

| | rothe Bl.-K. | weisse Bl.-K. | Verhältniss |
|---|---|---|---|
| Am 30. I. . . . | 1 508 000 | 109 600 | 13 : 1 |
| „ 1. II. . . . | 1 684 000 | 93 800 | 18 : 1 |
| „ 2. II. . . . | 1 362 000 | 46 000 | 30 : 1 |
| „ 3. II. . . . | 1 232 000 | 6 800 | 180 : 1. |

Während die rothen Blutkörperchen Zahlen aufweisen, die sich ziemlich gleich blieben, jedenfalls nicht erheblich über den Bereich möglicher Fehlerquellen hinausgingen, wenn sie auch absolut ge-

nommen stets unter der Norm blieben, ist die continuirliche, rasche Abnahme der weissen Blutkörperchen deutlich und evident. Bei der letzten Zählung — wenige Stunden vor dem Exitus —, war die früher so eminente Vermehrung verschwunden, die Anzahl der Leukocythen zur Norm herabgesunken.

A. Fränkel[1]) hat bei 2 seiner Reihe von 10 Fällen ganz Analoges beobachtet.

In den gefärbten Trockenpräparaten zeigten sich die rothen Blutkörperchen in der überwiegenden Mehrzahl von normaler Form und Grösse, mit reichlichem Hämoglobingehalt und centraler Delle. Nur verschwindend fanden sich Mikro- und Megaloblasten, nur vereinzelt Stechapfel und Birnenformen.

Um so tiefgreifender war, auch abgesehen von der anfänglich so bedeutenden Vermehrung, der Unterschied der weissen Blutkörperchen gegenüber normalen Verhältnissen.

Im Grossen und Ganzen liessen sich — und das Gleiche gilt, abgesehen von geringen, unbedeutenden Differenzen auch für die nachfolgenden zwei Fälle — drei Hauptgruppen unterscheiden, verschieden nach Grösse der Zelle, Grösse und Gestalt des Kerns und Intensität der Kernfärbung.

Die Präparate wurden nach ihrer Fixation durch Formalindämpfe meist mit Eosinhämotoxylin gefärbt.

I. Das Hauptcontingent bildeten mononucleäre Formen, mehr oder weniger grösser als die Erythrocyten — 8 bis 10 μ gegenüber den 5 bis 8 μ rother Blutkörperchen —, mit grossen, meist runden, bläschenförmigen und chromatinarmen Kernen. Die Kerne waren hellblau gefärbt, gegenüber der dunklen, fast blauschwarzen Färbung der beiden folgenden Gruppen.

Hin und wieder liess sich in den hellblauen Kernen ein feines, etwas dunkler gefärbtes Chromatinnetz erkennen. Die Kerne zeigten öfters am Rande kleine Ausbuchtungen, öfters auch tief in das Innere eindringende Spalten, welche den Kern in einzelne Segmente getheilt erscheinen liessen.

Das Protoplasma umgab den die Hauptmasse der ganzen Zelle darstellenden Kern meist als schmaler, feiner Saum von rosarother Färbung, oft sassen auch den Kernen mehr spärliche, zackenförmige Reste auf. Das Protoplasma war frei von jeden Granulationen, i. B. auch von den neutrophilen.

Wie schon erwähnt, bildeten diese Zellen die überwiegende Mehrheit unter den weissen Blutkörperchen; es war ganz leicht, mikroskopische Bilder einzustellen, in welchen neben rothen Blutkörperchen nur solche Zellen, meist in kleineren Haufen zusammenliegend, zu sehen waren.

Ihnen nahestehend fanden sich, nicht sehr zahlreich, grössere Zellen mit einfach oder mehrfach gelappten Kernen und etwas reichlicherem Protoplasmakörper. Die Kerne waren gleichfalls hellblau gefärbt, sahen bläschenförmig aus und zeigten vereinzelt dunklere Chromatinnetze. Granulationen wiesen auch diese Zellen nicht auf. Ich habe diese beiden Zellformen in eine Hauptgruppe zusammenstellen zu dürfen geglaubt, da die Differenzen — wie Lappung des Kernes und Grösse — mir zu geringfügig erscheinen und andrerseits die Unterschiede gegenüber den anderen Zellgruppen zu bedeutende waren.

Kaum ins Gewicht fallend gegenüber der erdrückenden Mehrheit dieser Zellen fanden sich die Lymphocyten des normalen Blutes — als zweite Hauptgruppe — kleiner als die rothen Blutkörperchen oder doch nur selten die gleiche Grösse erreichend, mit ihren chromatin-

1) Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 41. S. 678.

reichen, tief dunkelblau gefärbten Kernen, die die Zelle fast ganz ausfüllten, umgeben von nur schmalen Protoplasmasäumen, kaum blassrosa gefärbt.

Ebenso und fast noch spärlicher waren, die dritte Hauptgruppe bildend, Ehrlich's polynucleäre Formen des normalen Blutes vertreten, und gerade dieses fast völlige Zurücktreten dieser Zellen, welche im normalen Blute etwa 75% aller weissen Blutkörperchen repräsentiren, machte das Bild zu so einem besonderen, charakteristischen. Die Zellen waren grösser als die rothen Blutkörperchen, doch meist kleiner als die grossen Formen mit hellblauen, gelappten Kernen. In den einzelnen Zellen waren 2—4 Kerne vorhanden, stets durch Chromatinfäden mit einander verbunden, von geschrumpftem Aussehen. Vereinzelt fanden sich Ehrlich's eosinophile und neutrophile Granulationen. Das Verhältniss der einzelnen Formen untereinander war das folgende: Unter 1184 gezählten weissen Blutkörperchen gehörten 1011 zur I. Gruppe, 143 zur Gruppe II und nur 30 zu den polynucleären Zellen.

Dieser eben beschriebene Blutbefund änderte sich jedoch schon in geringem Grade bei der zweiten Untersuchung:

Im Einklange mit der Abnahme der weissen Blutkörperchen waren die grossen Zellen der Gruppe I gegenüber der früheren Untersuchung vermindert, sie beherrschten nicht mehr so vollkommen das Blutbild, und dieser Unterschied trat mit jeder erneuten Untersuchung immer deutlicher hervor, bis bei der letzten Zählung, die dem Tode nur Stunden vorausging, sich das Bild vollkommen verändert hatte. Es erschien kaum glaublich, dass ein Präparat der ersten und ein solches der letzten Blutuntersuchung, welche nur nach einem Zwischenraume von drei Tagen gemacht waren, von demselben Patienten stammen könnten.

Die grossen Zellen mit hellblau gefärbten, meist runden, nur zum Theil gelappten Kernen waren fast völlig geschwunden und hatten den polynucleären Formen mit zahlreichen eosinophilen und neutrophilen Granulationen den Platz eingeräumt, diese stellten jetzt die Hauptmenge der weissen Blutkörperchen dar. Die Lymphocyten des normalen Blutes waren in spärlicher Menge vorhanden.

Diese Abnahme der weissen Blutkörperchen in so rapider Weise, diese procentualische Verschiebung der verschiedenen Leukocytenformen untereinander ist von verschiedenen Seiten in der neuesten Zeit beobachtet und in Beziehung gebracht worden zu intercurrent bei Leukämikern auftretenden, meist infectiösen Erkrankungen.

So berichtet H. F. Müller[1]) einen Fall acut verlaufender Leukämie, bei welchem sich an eine Eiterung, die ihrerseits wieder durch eine subcutane ClNa-Infusion entstand, eine Pyämie mit Schüttelfrösten anschloss. Gleichzeitig änderte sich der Blutbefund, die Zahl der weissen Blutkörperchen sank von 246 000 auf 75 000 und zwar gingen in gleicher Weise wie in meinem Falle die grosskernigen Formen mit hellblauen Kernen unter, während die polynucleären und Lymphocyten des normalen Blutes blieben und dem Blutbilde ein normalem Blute sehr ähnliches Aussehen gaben. Aehnliches haben Eisenlohr[2]), Heuck[3]), Seelig[4]) und neuerdings A. Fränkel[5]) berichtet.

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin Bd. 48. S. 51.

2) Virchow's Archiv Bd. 73. 1878. S. 56. - 3) Dasselbe Bd. 78. 1879. S. 475. 4) Deutsches Arch. f. klin. Medic. 1895. 5) Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 40—42.

Alle diese Autoren haben unter dem Einflusse einer acuten fieberhaften Erkrankung — oder zum Mindesten gleichzeitig mit derselben — ähnliche Veränderungen des leukämischen Blutbefundes und annähernde Rückkehr zu normalen Verhältnissen gefunden, wie es von mir beschrieben ist. H. F. Müller und A. Fränkel beobachteten gleichzeitig einen Rückgang der früher beträchtlichen Milz- und Leberschwellungen, bei meinem Pat. war ein ähnlicher Vorgang nicht zu Tage getreten, obgleich genau darauf geachtet wurde. Um der Frage nach der Grundursache für diesen eigenthümlichen Wechsel im Blutbefunde bei meinem Patienten näher zu treten, komme ich nochmals auf den bacteriologischen Befund zurück. Wie eingangs erwähnt worden ist, wurden intra vitam aus den Membranen des Halses und unmittelbar nach dem Tode aus dem Leichenblute die gleichen Staphylokokken und Stäbchen gezüchtet und die Pathogenität für Thiere der letzteren durch Thierversuche erwiesen. Wenn auch intra vitam keine Culturen aus dem Blute angefertigt werden konnten, so kann man doch mit grösster Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese Bacterien während des Lebens schon in der Blutbahn kreisten, vielleicht eine Sepsis hervorriefen, welche dann ihren Einfluss auf die blutbereitenden Organe und die Veränderung der weissen Blutelemente aus denselben geltend machte. In welcher Weise wir uns dann diese zo zu sagen umstimmende Wirkung eines septischen Virus zu denken haben, darüber wissen wir noch nichts.

Fall II. Richard S., 4 Jahre alt, wird am 29. VI. 1895 in unsere Poliklinik gebracht. Die Eltern des Patienten haben eine geräumige trockene Kellerwohnung inne, leben in auskömmlichen Verhältnissen und sind gesund. Die acht Geschwister des Patienten sind kräftige blühende Kinder, Pat. war unter ihnen der kräftigste. Als Kind von 2 Jahren hat Pat. die Masern durchgemacht.

Irgendwelche Familienerkrankungen liessen sich nicht erweisen, ebenso wenig eine Erkrankung, welche der jetzigen Erkrankung voraus ging und für diese als prädisponirend hätte angesehen werden können.

Seit 4—5 Wochen klagt Pat. über Schmerzen im ganzen Körper und Mattigkeit. Pat. schläft gegen früher sehr viel, oft stundenlang am Tage. Er sitzt verdriesslich in der Ecke und ist oft schlechter Laune. Es wechseln Tage besseren und schlechteren Befindens, nach Aussage der Mutter mit der Witterung. Am 28. VI., am Tage vor dem ersten Besuch der Poliklinik, bemerkt die Mutter geringe Anschwellung der Beine an den Knöcheln und kleine stecknadelkopf- bis linsengrosse blaue Flecke an denselben, besonders im Bereiche der Knie. Sie sucht deshalb am 29. VI. die Poliklinik auf. Es wird die Diagnose auf Peliosis rheumatica gestellt.

Am 10. VII. besucht die Mutter abermals die Poliklinik. Der Zustand des kleinen Pat. hat sich in der Zwischenzeit auffallend verschlechtert.

Die Mattigkeit hat so zugenommen, dass Pat. fast den ganzen Tag das Bett hütet. Er ist gegen früher auffallend still geworden, weint

sehr viel und klagt über Schmerzen, ohne sie localisiren zu können. Die schon früher wahrgenommenen kleinen Flecke haben an Zahl und Grösse zugenommen und finden sich irregulär verstreut auf dem ganzen Körper. Auf dem Rücken und auf der Brust sind neu hinzugekommen haselnuss- bis walnussgrosse Knoten, von blauer bis schwarzblauer Verfärbung und ausserordentlich derber Consistenz. Die beiderseitigen Augenlider, besonders die oberen, sind ebenfalls sehr verdickt, hart anzufühlen und blauschwarz verfärbt. Diese wulstartigen Knoten imponiren alle als Blutextravasate in das Unterhautzellgewebe. Die allgemeine Hautfarbe ist etwas blass.

Die Halslymphdrüsen und diejenigen des Unterkieferwinkels sind erbsen- bis bohnengross zu fühlen. Die übrigen äusseren Körperlymphdrüsen sind nicht vergrössert. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, die Accommodationsfähigkeit ist erhalten. Die Conjunctiven sind diffus geröthet, einzelne Gefässe deutlich injicirt. Die Nasen- und Ohröffnungen sind frei. Die Lippen trocken, zum Theil mit Borken bedeckt, zum Theil mit braunen Massen, es sieht aus, als ob das Kind Chocolade gegessen hat. Die Schleimhaut des Mundes ist diffus geröthet, an der Rachenschleimhaut und der hinteren Rachenwand sind einzelne kleinere Blutcoagula zu sehen. Das Zahnfleisch ist frei von denselben, ebenso auch von irgend welchen Hämorrhagien. Von Zeit zu Zeit wischt sich das Kind kleine Blutgerinnsel mit dem Taschentuche aus dem Munde.

Die Lungen sind percutorisch normal, das Athemgeräusch ist überall vesiculär, h. u. hört man mittelgrossblasige Rasselgeräusche.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, der Spitzenstoss im vierten Intercostalraum in der Mammillarlinie. Die Herztöne sind rein, besonders sind keine anämischen Geräusche zu hören.

Der Puls ist klein, unregelmässig und beschleunigt. 140 Pulsschläge.

Das Abdomen ist leicht gespannt. Die Leberdämpfung ist erheblich vergrössert, dieselbe reicht in der Mammillarlinie vom oberen Rande der sechsten Rippe bis vier Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Die Milz ist gleichfalls vergrössert, wenn auch nicht so erheblich, wie man es bei chronischen Leukämien zu finden gewöhnt ist, die Dämpfung reicht vom oberen Rande der achten Rippe bis drei Querfinger über die Sternocostallinie hinaus, die Milz ist deutlich palpabel. Eine besondere Schmerzhaftigkeit lässt sich bei der übergrossen allgemeinen Empfindlichkeit des Kindes nicht constatiren. Der Appetit ist schlecht.

Am 10. X. T. 39,4; R. 34; P. 148.

Die alsbald vorgenommene Blutkörperchenzählung ergab 2 380 000 rothe und 212 000 weisse Blutkörperchen, somit ein Verhältniss von 12 : 1. Die Form der rothen Blutkörperchen liess im Zusammenhang mit dem klinischen Bilde jetzt die Diagnose einer acuten Leukämie sicher erscheinen. Ich werde auf den Blutbefund unten specieller eingehen.

Der Urin konnte nicht untersucht werden.

Therapie: Natr. subsulfuros. 10/100,0, 2stdl. einen Kaffeelöffel.

Am 11. VII. Nachmittags 4 Uhr, T. 39,6; R. 36; P. 144. Nach Angabe der Mutter war Pat. heute Morgen etwas munterer, der Appetit hat sich etwas gebessert.

Am 12. VII. früh 12 Uhr T. 40; R. 34; P. 164.

Es wird eine erneute Blutkörperchenzählung vorgenommen, dieselbe ergiebt 2 374 000 rothe Blutkörperchen und 215 000 weisse, also ein Verhältniss von 11 : 1. Das Blut, einem Ohrläppchen entnommen, ist ausserordentlich dünnflüssig, die Blutstillung gelingt uns durch einen Compressivverband.

Im Nachturin ist kein Albumen, kein Zucker; Leber und Milzbefund unverändert.

Am 13. VII. Nachmittags 4 Uhr. Das Kind ist allmählich so schwach geworden, dass es nicht mehr in die Poliklinik gebracht werden kann, und deshalb besucht werden muss. T. 38,4; R. 32; P. 148. Die Blutkörperchenzählung ergiebt 2 290 000 rothe Blutkörperchen und 208 000 weisse, somit ein Verhältniss von 11,5 : 1. Das Befinden des Kindes hat sich auffallend verschlechtert, die Nahrungsaufnahme ist minimal. Pat. liegt still ohne irgend welche Schmerzensäusserungen im Bett, und ist etwas benommen. Die Hautfarbe ist heute wachsbleich. Es sind seit gestern sehr übelriechende, schwarze, theils Blutgerinnsel enthaltende Stühle aufgetreten. Pat. wischt sich noch öfters wie am Anfange kleine Stücke geronnenen Blutes aus dem Munde. Die Schleimhaut der Backen ist durchsetzt von Hämorrhagien und zum Theil mit Blutgerinnseln bedeckt, das Zahnfleisch ist diffus geröthet, meist normal. Die Hämorrhagien am Körper haben weiter an Zahl und Umfang zugenommen, am Rücken sind noch einige grössere Blutextravasate hinzugekommen. Leber und Milzbefund unverändert. Irgendwelche Erscheinungen, welche auf eine cerebrale Hirnblutung hätten schliessen lassen können, sind nicht vorhanden.

Am 14. VII. früh morgens 6 Uhr tritt der exit. let. nach Angabe der Mutter unter Krämpfen ein. Die Section wurde von den Eltern leider nicht gestattet.

Blutbefund: Ich stelle zur besseren Uebersicht die einzelnen Zählresultate zusammen:

| | rothe Blutkörperchen | weisse Blutkörperchen | Verhältniss zu einander: |
|---|---|---|---|
| I. Zählung . . . . . | 2 374 000 | 210,000 | 11,5 : 1 |
| II. „ . . . . . | 2 380 000 | 212 000 | 12 : 1 |
| III. „ . . . . . | 2 290 000 | 206 000 | 11 : 1. |

Wenn auch nur 3 mal Blutproben entnommen werden konnten, so giebt doch, da die letzte Untersuchung nur 14 Stunden vor dem Tode gemacht wurde, diese Aufstellung den Beweis, dass die Menge der rothen und besonders auch der weissen Blutkörperchen bis zum Tode constant blieb, jedenfalls nicht über die möglichen Fehlergrenzen hinabstieg.

Was die Formen der einzelnen Blutkörperchen im Speciellen betrifft, so schliesst sich dieser Fall durchaus an den ersten an. Es prävalirten gleichfalls jene grossen mononucleären Formen mit hellblau tingirten, chromatinarmen, grossen, runden Kernen und schmalem Protoplasmasaum. Gleichfalls waren neben diesen einzelne Zellen mit grösseren mehr oder weniger gelappten Kernen zu sehen. Ihnen gegenüber verschwanden die Lymphocyten und polynucleären Formen des normalen Blutes.

Specifische Granulationen waren bis auf einige eosinophile in den polynucleären Zellen in keiner dieser Zellformen zu bemerken.

Unter 1135 gezählten rothen Blutkörperchen gehörten 951 zu den grossen mononucleären Formen, 171 zu den Lymphocyten und nur 13 zu den polynucleären Zellen. Jedenfalls geht hieraus zur Evidenz die Besonderheit des Blutbildes, das Zurücktreten der sonst das Hauptcontingent bildenden, polynucleären Formen, die Prävalenz der mononucleären Formen auch in diesem Falle hervor.

Als Nebenbefund bei der Zählung der weissen Blutkörperchen konnte ich zwei kernhaltige Erythrocyten constatiren.

Die Form der rothen Blutkörperchen war fast durchweg normal, nur vereinzelt fanden sich Mikro- und Megaloblasten, nur selten Birnen- und Stechapfelformen.

Die zwei Tage vor dem Tode vorgenommene Bestimmung des Hämoglobingehaltes mit dem Fleischl'schen Hämoglobinometer ergab einen Gehalt von 25—30%.

Fall III. R. M., 4¾ Jahre alt, wird am 2. VI. 1894 in die Poliklinik gebracht.

Pat. ist das dritte Kind gesunder Eltern. Eine ältere Schwester hat zuweilen an Ausschlägen gelitten — anscheinend Ekzem. Zwischen dieser Schwester und Pat. zwei Aborte im dritten Monat, welche die Mutter auf einen Fall, beziehungsweise auf schweres Heben zurückführt. 6½ Jahre nach dem zweiten Abort wurde Pat. geboren. Objective Zeichen für Lues lassen sich nicht finden. Lungenkrankheiten sind in der Familie nicht vorhanden. Mit zehn Monaten hat Pat. an Rachitis gelitten. Ausschläge irgend welcher Art hat Pat. nie gezeigt. Er war ein kräftiger Junge, der sich gut entwickelte. Seit zwei Monaten bemerkt die Mutter hinter beiden Ohren geschwollene Drüsen, ohne dass Pat. an Ohrenlaufen oder sonst einer anderen Kopfaffection gelitten hat. In den letzten 4—5 Wochen ist Pat. stark abgemagert und blass geworden. Der Appetit hat stark abgenommen. Gliederschmerzen und Mattigkeit sind hinzugekommen. Seit acht Tagen sind die Mandeln und die Drüsen des Unterkieferwinkels angeschwollen. Seit vorgestern bemerkt die Mutter zahlreiche, blaue, kleine Flecke am ganzen Körper, besonders an den Beinen, ohne hierfür eine Ursache wie Schlag oder Stoss finden zu können, und sucht deshalb die Poliklinik auf.

Am 2. VI. Status praes.: Pat. ist ein für sein Alter gut entwickelter Knabe mit geringem Fettpolster. Die Hautfarbe ist mässig blass. Der Gesichtsausdruck matt, aber schmerzfrei. Der Kopf ist normal geformt. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall, die Accommodationsfähigkeit ist erhalten.

Die Lippen sind blassroth, ebenso die Schleimhaut des Mundes — auch des Zahnfleisches — und des Rachens. Keine Hämorrhagien, kein Belag. Am Halse beiderseits hühnereigrosse Packete erbsen- bis haselnussgrosser Lymphdrüsen. Die übrigen äusseren Körperlymphdrüsen sind nicht vergrössert.

Die Lungen sind percutorisch und auscultatorisch bis auf vereinzelte trockene Rasselgeräusche normal. Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein, auch keine anämischen Geräusche. Der Puls ist klein, beschleunigt — 148 —, aber regelmässig. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben. Leber und Milz, besonders letztere, sind erheblich vergrössert. Die Leberdämpfung erstreckt sich in der Mammillarlinie zwischen dem oberen Rand der sechsten Rippe bis drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, diejenige der Milz füllt fast die ganze linke Bauchhälfte aus und reicht fast bis zur Symphyse hinab. Die Milz erscheint als ein harter, deutlich palpabler Tumor. Ueber den ganzen Körper, ohne besondere Localisation, zerstreut, finden sich stecknadelkopf- bis linsengrosse, nicht erhabene Hämorrhagien von blauer Verfärbung.

Genitalien o. B.

Pat. klagt heute über Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten.

Blutbefund: 1 308 000 rothe Blutkörperchen und 420 000 weisse, mithin ein Verhältniss von 3 : 1. Temp. 37,6.

Therapie: Natr. jodat.

Pat. bleibt drei Tage aus der Poliklinik fort.

6. VI. Temp. 38,8; Puls 132; Resp. 46.

Pat. ist auffallend schwach geworden, die Gesichtsblässe hat zugenommen. Pat. klagt über starke Trockenheit im Munde und Halse.

Der Hals ist frei, keine Geschwüre oder Hämorrhagien.

Die Schmerzen in den Gelenken haben auf Application von feuchtwarmen Umschlägen hin nachgelassen.

Therapie: Chin. ferrocitric. 0,25 3 mal täglich 1 P.

Da Pat. für den weiteren Besuch der Poliklinik zu krank geworden ist, wird er zu Hause fortbehandelt.

Am 7. VI. früh 10 Uhr Temp. 39,9; Puls 152; Resp. 38. Pat. wird zusehends schwächer und blasser, die Hämorrhagien haben an Zahl und Ausdehnung zugenommen. Das Gesicht und besonders die oberen Augenlider sind ödematös geschwollen. Die Lippen sind trocken und zum Theil mit braunen Borken bedeckt. Die Athmung ist erschwert. Seit gestern haben sich Durchfälle eingestellt, der Stuhlgang ist sehr dunkel und übelriechend.

Am 8. VI. früh 10 Uhr Temp. 37,7; Puls 132; Resp. 32.

Pat. hat die Nacht über nur wenig geschlafen, des öfteren an Delirien gelitten, ohne direct benommen gewesen zu sein. Die Gliederschmerzen haben sich vermehrt, dazu gekommen sind Schmerzen im Hinterkopf. Die Athmung ist weiter erschwert und von wechselnder Tiefe. Früh 5 Uhr ist eine wässerige, blutige Entleerung mit Schleimfetzen und Darmepithelien erfolgt.

Früh ½8 Uhr hat Pat. chocoladenfarbige Massen erbrochen. Das Abdomen ist empfindlich, besonders auch an den von Milz und Leber freien Partien.

Therapie: Elix. Acid. Haller. 3 mal täglich 5 Tr.

Abends 6 Uhr: Temp. 38,3; Puls 138; Resp. 46.

Gesichtsschwellung hat nachgelassen. Im Laufe des Tages ist starke Brechneigung aufgetreten und sehr starker Durst. Seit 4 U. Delirien und etwa ¼ stündige Angstanfälle. Pat. springt dabei auf, sucht ängstlich umher und schreit mitunter laut auf. Erhält Pat. etwas zu trinken, so fasst er gierig danach und setzt die Bewegungen des Schlürfens fort, wenn das Glas leer ist. Er sieht anscheinend nicht. Bouillon weist Pat. zurück.

Die Pupillen sind weit, reagiren träge auf Lichteinfall. Die Sprache ist lallend.

Die Hämorrhagien am Körper haben theilweise Markstückgrösse erreicht. Blutextravasate grösserer Ausdehnung sind bei diesem Pat. nicht zu beobachten.

Gegen Abend treten Kinnbackenkrämpfe ein, wobei die Zunge eingebissen wird. Allmählich zeigen sich im linken Mundwinkel Zuckungen, ebenso auch über der linken Augenbraue. Pat. wird immer benommener. Die Zuckungen haben sich auf die ganze linke Seite fortgesetzt, während die rechte, wie gelähmt, schlaff da liegt. Auf ein Chloralklystir, 1 g, tritt ruhiger Schlaf ein. Pat. lässt unter sich. Die Entleerungen sind wässerig, schwarz und äusserst übelriechend. Nachdem Pat. eine ziemlich ruhige Nacht verbracht hat, tritt am nächsten Morgen nach Angabe der Mutter unter Krämpfen der Exit. let. ein.

Die Section wird von den Eltern leider versagt.

Blutbefund: Aeusserer Verhältnisse wegen konnte nur eine Blutuntersuchung vorgenommen werden. Das Zählergebniss war, wie schon erwähnt, 1 308 000 rothe Blutkörperchen und 420 000 weisse, mithin ein Verhältniss von 3 : 1. Leider konnte also bei diesem Falle nicht festgestellt werden, ob sich das Zahlenverhältniss im weiteren Verlaufe änderte oder constant blieb. Immerhin zeigte es sich doch, dass die Blutbilder denjenigen der beiden ersten Fälle zum Verwechseln glichen und uns dazu berechtigen, diesen Fall den beiden ersten als gleichwerthig zur Seite zu stellen.

In überwiegender Mehrzahl fanden sich auch hier jene grossen, die rothen Blutkörperchen mehr oder weniger an Grösse übertreffenden Zellen mit grossen chromatinarmen zum grössten Theil runden, hin und wieder gelappten Kernen und schmalem Protoplasma, während

Lymphocyten und polynucleäre Formen der Zahl nach bedeutend zurücktraten.

Unter 1118 gezählten rothen Blutkörperchen fanden sich 1084 der grossen einkernigen Formen, nur 26 Lymphocyten und nur acht polynucleäre Zellen.

Als Nebenbefund ergab sich bei der Zählung die Anwesenheit von zwei eosinophilen — polynucleären — Zellen und weiterhin sieben kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Bei der Triacidfärbung nach Ehrlich konnten neutrophile Granula in keiner der verschiedenen Gruppen nachgewiesen werden.

Die rothen Blutkörperchen waren fast durchweg rund mit centraler Delle und von normaler Grösse. Vereinzelt waren Birnen- und Stechapfelformen zu sehen.

Schliesst sich dieser Fall seinem mikroskopischen Blutbilde und dem Krankheitsverlaufe nach eng an die beiden ersten Fälle, so hatte er doch ihnen gegenüber seine Besonderheiten. Die Milz stellte einen mächtigen, fast bis zur Symphyse sich hinab erstreckenden harten Tumor dar. Es ist wohl bestimmt auszuschliessen, dass sich dieser eminente Tumor in der letzten Krankheitsperiode, welche sich in maximo doch nur auf 13 Wochen erstreckte, entwickelt haben könnte. Wir haben es hier wohl mit einem Falle einer chronischen Leukämie zu thun gehabt, welche dann, sich rapid verschlimmernd — vielleicht unter dem Einflusse irgend eines uns unbekannten Virus — unter dem Krankheitsbilde, das wir heute als acute Leukämie bezeichnen, binnen wenigen Wochen zum Tode geführt hat. Es ist dieser Fall wohl ein weiterer Beweis, eine Warnung dafür, die chronische Leukämie nicht so scharf von der acuten zu trennen, wenigstens nur klinisch und da wohl mit Recht die Trennung aufrecht zu erhalten. Das eine Mal führt wohl das gleiche — hypothetische — Virus unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit rapid, das andere Mal chronisch als Cachexie den Exit. let. herbei.

## Epikrise.

Die drei eben berichteten Krankheitsfälle bieten ein so übereinstimmendes Bild des klinischen Verlaufes, so gemeinsame Blutbefunde dar, dass ihre Zusammengehörigkeit über jeden Zweifel wohl erhaben ist, dass sie wohl mit Recht als Vertreter einer Erkrankung sui generis angesehen werden dürfen, auch wenn sich bei dem einen Falle im Verlaufe der Krankheit wohl unter dem Einflusse eines neu in den Körper eingedrungenen Virus tiefgreifende Veränderungen im Blute einstellten, die diesem Kranken eine Sonderstellung einzuräumen zwingen. Der allgemeine Krankheitsverlauf gestaltete sich kurz etwa folgendermaassen.

Nach einem mehr oder weniger stark ausgeprägten Un-

wohlsein von mehreren Tagen oder Wochen, während welcher sich die Kinder auffallend müde und schläfrig gezeigt und über Schmerzen in den Gliedern geklagt hatten, auch etwas blasser als sonst ausgesehen hatten, traten am Körper und besonders am Hals unter Fiebererscheinungen Drüsenschwellungen auf und bald darauf zeigten sich regellos ausgebreitet blaue bis blauschwarze Flecken, welche die besorgten Eltern zu uns führten. Stürmisch setzten jetzt bedrohliche Erscheinungen ein. Die Hämorrhagien der Haut nahmen an Zahl und Ausdehnung zu und bildeten, zum Theil sich in die Tiefe, in das Unterhautzellgewebe fortsetzend, dicke, feste Knoten von Haselnuss- bis Walnussgrösse. Blutungen aus Nase und Mundhöhle, welche meist ihren Ursprung im Magen hatten, und blutige, stinkende Entleerungen brachten die Kinder zu immer bedenklicherer Schwäche und Prostration. Die Temperatur schwankte zwischen 38 und 40,5° C. Nachdem dieser Zustand schwerster Erkrankung wenige Tage angehalten hatte, trat unter zunehmender Somnolenz, meist unter Krämpfen, der Tod ein.

Gegenüber der chronischen Leukämie, bei der die enorme Blässe der Haut eins der ersten Symptome bildet, war bei meinen Fällen die Hautfarbe in der ersten Zeit nicht besonders blass, erst in den dem Exitus letalis unmittelbar voraufgehenden Tagen nahm die Haut eine wachsbleiche Farbe an.

Die Drüsenschwellungen des äusseren Körpers waren im Vergleich mit der chronischen Leukämie gleichfalls nicht besonders ausgeprägt, nur die Halslymphdrüsen waren bis zu Packeten von Kinderfaustgrösse geschwollen, die übrigen, äusseren Körperlymphdrüsen waren bei allen drei Fällen fast nicht vergrössert.

Die Leber- und Milzschwellungen hielten sich bei Fall I und II in bescheidenen Grenzen, die Leber überragte den Rippenrand um drei beziehungsweise vier Querfinger, die Milz bei Fall I die Sternocostallinie um vier Querfinger, bei Fall II dieselbe Linie um kaum drei Querfinger, nur der dritte Patient wies einen Milztumor auf, der die ganze linke Brusthöhle einnahm und fast bis zur Symphyse hinabstieg. Ich habe die besondere Stellung dieses Falles schon erörtert.

Was die Zeitdauer der Krankheitsverläufe anbetrifft, so betrug dieselbe in maximo bei Fall I 4½ Woche, bei Fall II 4 Wochen und endlich bei dem dritten Falle — wenigstens die der letzten Krankheitsperiode — 13 Wochen.

Diesem gemeinsamen, mit so gleichen Symptomen einhergehenden Krankheitsbilde tritt als wichtiges Moment für die Gleichwerthigkeit und Zusammengehörigkeit meiner Fälle der übereinstimmende Blutbefund zur Seite. Wie ich im Vorher-

gehenden genauer erörtert habe, fanden sich in allen drei Fällen — bei Nr. I zum Mindesten im Anfange — in überwiegender, Ausschlag gebender Mehrzahl jene beschriebenen, weissen Zellen mit grossen, meist runden, zum kleineren Theil gelappten, chromatinarmen, bläschenförmigen Kernen, meist schmalen, matt rosa gefärbten Protoplasmasäumen, Formen, wie sie das normale Blut in zum Mindesten ähnlicher Gestalt als mononucleäre Leukocyten in spärlicher Anzahl, jedoch völlig zurücktretend gegenüber den das Blutbild beherrschenden polynucleären Zellen zeigt.

Aehnliche und zum Theil durchaus gleiche Befunde haben die Veröffentlichungen der neuesten Zeit von verschiedenen Autoren gebracht; über die Classificirung dieser Zellformen sind die Ansichten noch nicht in Uebereinstimmung.

H. F. Müller[1]) hat in seiner grundlegenden Arbeit einen Fall acuter Leukämie veröffentlicht, bei welchem Zellen prävalirten, die der Beschreibung nach durchaus mit denjenigen meiner Patienten übereinstimmen. Der Verfasser hat jene Zellen mit den Markzellen Ehrlich's identificirt, obgleich die neutrophilen Granulationen, welche Ehrlich als ein Charakteristikum seiner Markzellen angiebt, den Zellen seines Falles fehlen, und hat damit seinen Standpunkt, welcher den Granulationen keine entscheidende Bedeutung für die Classification beimisst, klar gelegt. Für ihn sind die Grösse der Zellen, der chromatinarme, voluminöse Kern in Verbindung mit der Unbeweglichkeit der Zelle die maassgebenden Charakteristika für jene Beurtheilung. Aber auch Müller ist sich über die endgiltige Gruppirung seiner Zellen unter den verschiedenen Leukocytenformen noch nicht völlig klar und lässt den Entscheid dieser Frage noch offen.

Seiner Auffassung hat sich später Askanazy[2]) angeschlossen. Der Autor hat einen Fall acut verlaufender Leukämie beobachtet, bei welchem sich den auch in meinen Fällen prävalirenden Leukocytenform analoge Zellen vorfanden. Er hat sie als identisch mit H. F. Müller's Markzellen aufgefasst und diesen an die Seite gestellt.

Gleiche Beobachtungen haben Seelig[3]), Lövit[4]) und besonders A. Fränkel[5]) gemacht. Auch in diesen Fällen hatten grosse einkernige Leukocyten das Uebergewicht gehabt und dem Blutbilde einen charakteristischen Stempel aufgedrückt. Es ist unschwer, der Beschreibung der einzelnen Autoren folgend, die Uebereinstimmung aller dieser Zellformen zu erkennen, wenn auch die Meinungen über ihre engere Zugehörigkeit zu bestimmten bekannten Zellformen auseinandergehen.

Seelig beschreibt die Zellformen, welche bei seinem Fall prävalirten, als den Markzellen nahestehende Gebilde und schliesst sich damit H. F. Müller an, während A. Fränkel eine Reihe von neun Fällen beobachtet hat, in welchen allen gleichfalls grosse, meist einkernige Zellen das entscheidende Uebergewicht hatten. Er rechnet dieselben noch zu den Lymphocyten und stellt sich so in Gegensatz zu den

---

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 48. S. 54.

2) Askanazy, Virchow's Archiv Bd. 137. S. 1.

3) Seelig, Deutsches Archiv f. klin. Medicin 1895.

4) Loevit, Sizungsbericht d. kais. Akad. d. Wissenschaften. Wien 1892. 83. Jahrgang.

5) Fränkel, Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 39—43.

andern Forschern. Er fasst sie als Jugendformen, als hyperplastische Lymphocyten auf und spricht ihnen die Zugehörigkeit zu den Markzellen ab, weil ihnen die von Ehrlich als Charakteristikum geforderten neutrophilen Granula fehlen.

Ich möchte mich, besonders da mir eigene Untersuchungen der blutbereitenden Organe meiner Fälle fehlen, auf die Bemerkung beschränken, dass mir die Unterschiede zwischen den kleinen Lymphocyten des normalen Blutes, welche nur selten die Grösse der rothen Blutkörperchen erreichen, und jenen grossen, die Erythrocyten an Grösse meist weit übertreffenden Zellen mit bläschenförmigen, chromatinarmen Kernen zu bedeutend erscheinen, dass dazu unsere Vorstellung von Lymphocyten zu eng an die kleinen Zellen mit chromatinreichen Kernen verknüpft ist, als dass ich es für opportun halten könnte, nach A. Fränkel eine Identificirung jener beiden Zellformen, selbst unter der Bezeichnung „hyperplastische Lymphocyten" für die Zukunft eintreten zu lassen. Andererseits sind unsere Anschauungen über den Entstehungsort der einzelnen Leukocytenformen, welche sich besonders auf Virchow's und Neumann's Untersuchungen stützen, durch Forschungen der letzten Jahre zum grossen Theile als nicht haltbar erwiesen worden, zu einem abschliessenden Urtheile haben aber auch sie bis jetzt noch nicht geführt. Wir wissen heute nicht, ob wir berechtigt sind, die Milz, die Lymphdrüsen und das Knochenmark als Bildungsstätten für besondere Zellformen anzusehen, und ob nicht vielmehr alle Zellformen in jedem der betreffenden Organe entstehen können, wofür sich auch schon Gumpert ausgesprochen hat. Ich möchte davon abstehen, meine Zellen den sogenannten Markzellen zuzurechnen, da mir die Berechtigung für die Aufstellung einer solchen Gruppe noch zweifelhaft erscheint, wenn ich auch, wie schon erwähnt, die Uebereinstimmung meiner Zellen mit H. F. Müller's Markzellen anerkenne, und mich damit begnügen, die meine Fälle charakterisirenden Zellen als eine besondere Hauptgruppe aufzustellen, ohne mich durch einen Namen an die Herkunft und Zugehörigkeit zu anderen Formen zu binden.

In wie weit das Blutbild, welches die von mir beschriebenen Zellen in überwiegender Mehrzahl zeigt und ausserdem eine deutliche Abnahme der polynucleären Formen aufweist, pathognomonisch für die acuten Formen der Leukämie ist, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen. Drängen uns auch die Veröffentlichungen der neueren Zeit und im Besonderen die grosse Anzahl von Fällen, welche A. Fränkel beobachtet hat, und welche alle den gleichen Blutbefund darboten — wenigstens anfänglich — den ge-

schilderten Blutbefund als für acute Leukämie charakteristisch anzusehen, so fehlen doch andererseits auch nicht vereinzelte Fälle in der Literatur, so der von Litten[1]) veröffentlichte — welcher sich durch fettige Degenerationen der weissen Blutkörperchen auszeichnete —, die nicht ganz in diesen Rahmen hineinpassen. Immerhin können wir doch, liegt einmal der geschilderte Blutbefund vor, mit grösster Wahrscheinlichkeit eine acut verlaufende Leukämie diagnosticiren und aus dem Blutbilde unsere traurigen prognostischen Schlüsse ziehen.

Ich komme zum Schluss zur Erörterung der Frage, in wie weit wir berechtigt sind, intra vitam, gestützt auf den klinischen Verlauf und die Blutbeschaffenheit, die acute Leukämie als ein Krankheitsbild sui generis aufzustellen, und auf welche besonderen Symptome sich unsere Diagnose aufbaut; denn von vorn herein liegt es nahe, bei den Symptomen, welche die Krankheit darbietet, wie dem acuten, rapiden Verlauf, den Blutungen in der Haut und dem ganzen Verdauungstractus, der Prostration der Kranken, verbunden mit hohem Fieber, an eine septische, eine pyämische Erkrankung zu denken, eine solche kommt differential-diagnostisch allein in Frage. Betrachten wir aber den Symptomcomplex unserer Krankheit näher, so finden sich durchgreifende Verschiedenheiten, welche die Aufstellung der acuten Leukämie als einer besonderen Krankheitsform rechtfertigen. Das weitaus bedeutendste Unterscheidungsmoment ist die Beschaffenheit des Blutbildes. Nach literarischen Angaben über Blutuntersuchungen bei septischen Erkrankungen — so denen von Dennig[2]), F. Bluhm[3]) und Anderen waren hier die weissen Blutkörperchen meist etwas vermehrt, die rothen dagegen häufig vermindert. Es handelt sich in diesen Fällen übereinstimmend um das bekannte Bild der Leukocytose, wie wir es bei den verschiedensten Krankheiten — Tuberkulose, Rachitis — in gleicher Weise finden und welches charakterisirt ist durch eine gleichmässige Vermehrung aller Leukocytenformen gegenüber der enormen Vermehrung einzelliger Elemente und der gleichzeitigen Abnahme der polynucleären Zellen bei der acuten Leukämie. Die procentualische Verschiebung der einzelnen Formen fehlt bei den septischen Erkrankungen. Für diese leukocytotischen Blutveränderungen bei der Sepsis haben wir ein Analogon in einigen Fällen acuter Leukämie. Sowohl in meinem ersten Falle als auch in anderen — so in zwei Fällen von A. Fränkel, einem von H. F. Müller und

1) Litten, Verhandl. des XI. Congresses f. innere Medicin 1892. S. 161.

2) Dennig, Archiv f. klin. Med. 1895.

3) Bluhm, Münch. med. Wochenschr. Nr. 16 u. 17. 1893.

Eisenlohr — veränderte sich das für acute Leukämie als charakteristisch geschilderte Blutbild unter dem Einflusse einer septischen Erkrankung, deren Existenz meist intra vitam durch positive, bacteriologische Untersuchungen nachgewiesen werden konnte, und nahm immer mehr und mehr das Aussehen einer einfachen Leukocytose an, ja näherte sich sogar normalen Blutbefunden. Wir haben hier die Thatsache vor uns, dass gerade auf Grund einer intercurrent auftretenden Sepsis leukämisches Blut, wenn ich so sagen darf, seine charakteristischen Besonderheiten aufgiebt, wenn wir auch über die Art und Weise, wie sich dieser Vorgang abspielt, noch durchaus nichts wissen.

Ich möchte weiterhin anführen, dass bei meinem dritten Falle die Blutuntersuchungen mit den eingehend geschilderten Resultaten angestellt wurden vor dem Einsetzen jener Erscheinungen, welche das Krankheitsbild dem der Septikämie ähnlich gestalteten, und in meinem zweiten Falle wurde das Blut zum Mindesten gleichzeitig mit dem Auftreten der hämorrhagischen Diathese untersucht und als leukämisch befunden, sodass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit auch in diesem Falle annehmen können, dass die Veränderungen im Blute sich schon vorher entwickelt hatten. Die Bluterkrankuug ist der primäre Vorgang, welchem sich secundär die Blutungen und die übrigen Symptome als Folgeerscheinungen anschliessen.

Alle Autoren, welchen wir die Kenntniss von Fällen acuter Leukämie verdanken, haben ihre Diagnose auf den klinischen Verlauf der Krankheit und die Blutveränderungen gestützt, dazu brachte noch in vielen Fällen die Autopsie anatomische Veränderungen, wie Lymphome, leukämische Infiltrationen in den verschiedensten Organen, Knochenmarkveränderungen hinzu, welche die intra vitam gestellte Diagnose zu bekräftigen im Stande waren. Wenn wir absehen von den älteren literarischen Angaben, welchen die nöthige genaue Specialisirung der einzelnen Formen von weissen Blutkörperchen abgeht, so können wir heute wohl sagen, dass uns der eingehend geschilderte Blutbefund berechtigt, intra vitam die Diagnose auf acute Leukämie zu stellen. Bei keiner anderen bekannten Erkrankung, selbst nicht bei der chronischen Leukämie, sind morphologische Blutveränderungen nachgewiesen worden, welche den unserigen auch nur entfernt ähnlich waren. Ueber das Wesen der acuten Leukämie wissen wir leider noch Nichts; können wir auch auf Grund der begleitenden Symptome eine infectiöse Erkrankung annehmen, so haben uns bis jetzt doch alle bacteriologischen Untersuchungen im Stich gelassen.

---

9.

## Ueber Cystitis im Säuglingsalter.

Von

Dr. H. Finkelstein,
Assistenzarzt der Klinik.

Selbständige, nicht durch schwere Leiden der Harnwege bedingte Cystitiden sind nach der allgemeinen Anschauung im Kindesalter nicht häufig. Was ältere Beobachtungen an Wissen hierüber zusammengetragen haben, hat Bókai[1]) gesammelt. Neuere Autoren haben dem nur wenig hinzugefügt; nach Baginsky[2]) gehören sie zu den seltensten Erkrankungen des jugendlichen Alters. Escherich[3]) hat in einem gewissen Gegensatz hierzu innerhalb eines kurzen Zeitraumes 10 Fälle gesehen und als erster die ätiologische Analogie mit den entsprechenden Zuständen der Erwachsenen festgestellt, für welche die moderne Urologie schon früher die wichtige Rolle des Bacterium coli commune als Krankheitserreger gesichert hatte.

Für das Säuglingsalter im Besonderen sind einschlägige Mittheilungen nur äusserst spärlich in der Literatur niedergelegt. Goschler[4]) hat solche über in Anschluss an Vulvitis auftretende Affectionen bei neugeborenen Mädchen gemacht, Escherich (l. c.) giebt Bericht über ein 6- und ein 13monatliches Mädchen, beide mit Coli-Cystitis. Auch Baginsky[5]) und Henoch[6]) berichten über Hierhergehöriges, ebenso Hirschsprung[7]).

---

1) Joh. Bókai, Erkrankgn. d. Harnblase. Gerhardt's Handbuch Bd. IV.

2) Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankh.

3) Escherich, Ueber Cystitis b. Kindern, hervorgerufen durch das Bact. coli commune. Mitt. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark 1894.

4) Goschler, Ueber d. Katarrh d. Harnröhre u. Blase b. Neugeb. weibl. Geschl. Allgem. Wiener med. Zeit. 1871. Nr. 21.

5) Lehrbuch S. 856.

6) Vorles. über Kinderkrankh. V. Aufl. S. 619.

7) Ueber d. Anwendung des Katheters bei kleinen Kindern u. s. w. Jahrb. f. Kinderheilk. XIX. 1883. S. 417.

Das Leiden documentirt sich durch Unruhe, Fieber, Schmerzen von kolikartigem Charakter. Bei der Vieldeutigkeit der Symptome giebt erst die Urinuntersuchung Aufschluss. Solcher Fälle beobachteten wir auf der Herrn Geh. Med.-Rath Prof. Heubner unterstellten Kinderpoliklinik 2, bei Mädchen im zweiten Jahre. Sie heilten rasch bei innerer Medication. Seitdem haben wir auf der Säuglingsabtheilung der Kinderstation dem Gegenstand besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Die Ergebnisse der Untersuchungen sind mir von Herrn Prof. Heubner zu weiterer Verwerthung gütigst überlassen worden.

Ich habe zunächst über einen Fall primärer Cystitis zu berichten, der die Nothwendigkeit illustrirt, bei unklaren Symptomen dem Zustand der Harnwege Beachtung zu schenken:

Fall 1. Irma B., 6½ Mon., aufgenommen 2. XII. 1894. Das kräftige, gut genährte Kind ist nach Angabe der Mutter seit acht Tagen sehr unruhig, weint viel und ist etwas abgemagert. Die Untersuchung ergab zunächst keine Anhaltspunkte über die Ursache dieser Veränderung; besonders waren Magen- und Darmfunctionen in bester Ordnung. Erst der Urinbefund[1]) brachte Klarheit. Es fand sich in dem hellen, nur leicht getrübten Harn eine Spur Eiweiss, im Sediment Blasenepithelien, nicht allzu reichlich Eiterkörperchen und rothe Blutscheiben; dazwischen massenhaft zoogläaartig zusammengehäufte Bacterienballen, welche die genauere Prüfung als Bacterium coli commune[2]) erkennen liess. Nieren zunächst von normaler Grösse. In den nächsten Tagen hielt sich Eiweissgehalt und Sediment auf gleicher Höhe. Fieber fehlte. Auf den weiteren Verlauf wird noch zurückzukommen sein.

Als primären, in voller Gesundheit einsetzenden Blasenkatarrh können wir diesem Fall einen weiteren zunächst nicht an die Seite stellen; es bestätigt sich somit die Seltenheit der Affection auch nach unseren Erfahrungen.

In überraschender Häufigkeit und Verbreitung hingegen haben wir mehr oder weniger schwere Katarrhe der Blase im Anschluss an eine Reihe ernster Allgemeinerkrankungen der

---

1) Der Harn wurde hier wie in den folgenden Fällen nach Desinfection der Vulva und Urethralmündung durch ausgekochte Nélatonkatheter entleert. Zur bacteriologischen Untersuchung wurde nach Ablauf einer kleinen Quantität eine Probe im sterilen Reagenzglas aufgefangen.

2) Die Bestimmung als Bact. coli wurde in jedem Falle durch die Cultur auf den gebräuchlichen Nährböden (Agar, Gelatine, Bouillon, Milch, Kartoffel) und durch Constatirung der Gasproduction in Milch gesichert. Wir lassen es allerdings dahingestellt sein, ob wir in jedem Falle das typische B. coli vor uns hatten. Die genauere Controle ergab in einigen Fällen kleine Abweichungen, besonders in der Schnelligkeit, mit der die Milch vergährt wurde, und auf der Kartoffelcultur von dem Verhalten einer aus dem Darm eines gesunden Säuglings gezüchteten Cultur, sodass wir vorsichtig „Bacterium coli“ blos als Gruppenbezeichnung aufgefasst wissen wollen.

Säuglinge angetroffen. Es bestätigt das eine Annahme Bókai's (l. c. S. 519), „dass Allgemeinerkrankungen und Infectionskrankheiten einen nicht unwesentlichen Einfluss auf das Auftreten von Cystitis äussern". Obwohl die Urinuntersuchungen nicht bei jedem Kinde durchgeführt werden konnten, verfügen wir doch über eine grosse Anzahl solcher Beobachtungen, von denen eine Auswahl hier in Kürze ihren Platz finden möge:

Fall 2. Marie R., 7 Mon., aufgenommen 15. I. 1895 wegen Lues congenita und Dyspepsie.

16. I. Urin hellgelb, klar, ohne Albumen und Sediment. Am 25. I., nachdem in den letzten Tagen häufiges Erbrechen, Mattigkeit und Somnolenz sich eingestellt hatten, plötzlich Temperaturanstieg auf 39° C., profuse Diarrhöen, choleraartiger Verfall, Symptome von Lungenherden. Urin sauer, mit einer Spur Eiweiss, leicht getrübt; im Sediment reichlich Eiterkörperchen, Blasenepithelien, spärliche rothe Blutkörperchen, dazwischen in Menge Ballen von Bact. coli. Tod am nächsten Tage.

Section: Gastroenteritis, atelektatische und bronchopneumonische Herde beider Lungen, Fettinfiltration und Hämorrhagien der Leber. Nieren und Nierenbecken makroskopisch nicht verändert. Blasenschleimhaut leicht geschwollen und geröthet. Im Blute (sofort nach dem Tode dem Herzen entnommen) Bact. coli, desgleichen später im Ausstrichpräparat der Organe.

Fall 3. Anna Sch., 2½ Mon., am 26. XI. 1894 als geheilt von den Zeichen der Lues congen. entlassen. Urin normal. 29. XI. Wiederaufnahme mit hohem Fieber, mässigen Entleerungen, collabirtem Aussehen, ausgebreiteten pneumonischen Infiltrationen. Urin enthält spärliches Albumen, kein Sediment. Rapide Zunahme des Verfalls und der Lungensymptome. 3. XII. Urin sauer, trübe, mit $^1/_8$ Volumen Eiweiss, Uraten, spärlichen Körnchen- und hyalinen Cylindern, ziemlich reichlich Eiterkörperchen und Blasenepithelien. Viel Haufen von Bacter. coli. Tod.

Section: Bronchopneumonia duplex, Pleuritis fibrinosa dextra incipiens. Trübe Schwellung der Bauchorgane, besonders der Nieren. Leichte Röthung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Blase. Im Herz- und Schenkelvenenblut, sowie in den pneumonischen Herden Bact. coli in Reincultur (½ Stunde p. m. untersucht).

Fall 4. Emma S., 7 Mon., aufgenommen 15. XII. 1894 mit ausgebreiteter, trockener Bronchitis, dyspeptischen Stühlen, 38° C. Temperatur. Urin reich an Uraten, ohne Eiweiss. In der Folge unter hohem, remittirendem Fieber Entwickelung ausgebreiteter bronchopneumonischer Infiltrationen bei schwer darniederliegendem Allgemeinbefinden. 18. XII. Im sauren Urin Eiweiss, Urate, wenig Eiterkörperchen, keine Cylinder, massenhaft Bact. coli. 22. XII. Derselbe Urinbefund, aber reichlich Eiter. 26. XII. Tod.

Section verweigert. In mit Punctionsspritze aspirirtem Lungensaft Diplokokk. pneumon. Fränkel.

Fall 5. Marie St., 5 Mon., aufgenommen 22. III. 1895 im Endstadium der tuberculösen Meningitis. Urin spärlich, trübe, dick, fast rein eitrig; zwischen den Eiterzellen ungezählte Haufen des Bacter. coli. Tod am 28. III.

Bei der Section neben der Meningitis und der Miliartuberculose Wulstung und Röthung der Blasenschleimhaut, spärliche punktförmige Blutaustritte.

Fall 6. Luise W., 8 Mon., aufgenommen 27. I. 1895 wegen Eczema faciei et capitis. Urin normal. Sie bekommt bald dyspeptisecche Stühle, verfällt langsam; am 14. II. plötzlich fieberhafter, choleraartiger Zustand. Urin sauer, mit reichlich Eiweiss und ein grobflockiges Sediment. Mikroskopisch zeigt dasselbe reichlich Rundzellen, hyaline Cylinder, viele grosse Blasenepithelien und geschwänzte, körnig getrübte (Nierenbecken-?) Epithelien in schleimigem Substrat. Haufen von Bacterium coli. Tod am 16. II.

Die Section ergiebt keine nennenswerthen Veränderungen der Organe. Beide Nierenbecken und die Blasenschleimhaut geröthet, geschwollen, stellenweise mit lose anhaftendem, trübem Schleim bedeckt. Herzblut (½ Stunde p. m.) steril.

Fall 7. Hedwig M., 3 Mon., aufgenommen 11. X. 1895 im schwersten Collaps der Cholera infantum. Urin sauer, sehr spärlich, eitrig, zeigt mikroskopisch Urate, Eiterzellen, Bacterium coli-Ballen.

Die Section ergiebt neben dem gewöhnlichen Befund der Cholera infantum Wulstung und Röthung der Blasenschleimhaut. Im Blute (¼ Stunde p. m. aspirirt) ganz vereinzelte Keime von B. coli.

Den geschilderten Beobachtungen könnten noch eine beträchtliche Reihe analoger Befunde angefügt werden, die nur eine Wiederholung des Geschilderten bedeuten würden. Es mag mit diesen Beispielen genügen, sie reichen hin, um das allgemeine Bild der Säuglingscystitis in ihrer häufigsten Form daraus abstrahiren zu können.

Die Kinder leiden an einer das Allgemeinbefinden und die Lebensenergie in höchstem Grade schädigenden, wohl immer tödtlich endenden Grundkrankheit, die sie fast widerstandslos allen complicirenden Infectionen überliefert. In dem stets vorhandenen tief benommenen Zustand, in dem alle reflectorischen Bewegungen (z. B. der Lidschlag) mehr oder weniger erlöschen, leiden auch die geregelten Functionen der Harnentleerung. So werden Verhältnisse geschaffen, wie sie auch bei schwer darniederliegenden Erwachsenen (Typhus abdom.) nicht gerade selten zu Blasenaffectionen führen. In das so vorbereitete Blaseninnere dringt auf einem Wege, dessen Natur noch zu erörtern sein wird, die Infection, es siedeln sich die Mikroorganismen an. Man beobachtet in diesem ersten Stadium ganz geringen Eiweissgehalt des Urins; das Sediment enthält spärliche Epithelien und Eiterkörperchen, daneben, diese aber schon in Masse, die charakteristischen Bacterienconglomerate. In den nächsten Tagen nimmt Eiweiss- und Zellengehalt schnell zu, und in extremen Fällen wird ein molkiges, trübgelbes, eitriges Excret geliefert. Der Urin bleibt dabei stets sauer. Als anatomisches Substrat der klinischen Erscheinungen findet sich in der Leiche eine mehr oder weniger stark geschwollene, zuweilen mit Blutpunkten besprenkelte Schleimhaut.

Wir haben in allen Fällen unserer Beobachtung — ausser den oben geschilderten noch 20 weiteren — ausschliesslich

das Bacterium coli commune in Reincultur aus dem Urin gezüchtet. Nur einmal waren daneben vereinzelte Individuen eines grossen, dem Bact. subtilis ähnlichen, sporentragenden Stäbchens durch Präparat und Cultur nachzuweisen. Die ursächliche Bedeutung des Bact. coli für die Erkrankungen der Blase ist heute nach zahlreichen klinischen und experimentellen Untersuchungen sogar erwiesen. Dieselben knüpfen sich in erster Linie an Guyon und seine Schule, von deutschen Autoren seien hier Huber, Schmidt und Aschoff (für Pyelitis), Barlow genannt. Danach spielt neben Kokkeninvasion und Urobacillus liquefaciens (Krogius, Schnitzler) das Bact. coli die wichtigste Rolle in der Pathologie der Harnwege. Was die klinische Erfahrung hier lehrte, hat das Experiment bestätigt; die jüngsten und exactesten Versuche dieser Art haben die oben genannten deutschen Autoren[1]) veröffentlicht. Für das Kindesalter hat zuerst und bis jetzt noch allein Escherich (l. c.) die Befunde bestätigt.

Aber diese häufige, katarrhalisch-eitrige Form der Cystitis ist nicht die einzige, welche die kleinen Patienten betrifft. Dass auch Erkrankungen schwereren und destructiven Charakters das Organ betreffen können, lehren folgende Erfahrungen, wiederum bei zwei Mädchen:

Fall 8 und 9. Am 19. II. 1895 wurden die Zwillingsschwestern Anna und Martha Kl., 9 Monate alt, aufgenommen, dürftige, stark rachitische Kinder, die beide seit etwa drei Tagen mit Erbrechen und gelben, stark schleimigen Durchfällen erkrankt sein sollten. Auf der Abtheilung wurden zunächst bei Anna Kl. nach wenigen Tagen die Zeichen einer schweren Enteritis follicularis constatirt — Eiter- und Blutgehalt der Stühle, Tenesmus, Prolapsus ani. Unter unregelmässig remittirendem Fieber erlag das Kind am 26. II. seinen Leiden. Der Urin war nicht untersucht worden, denn es bestand eine Urethritis — starke Röthung und Schwellung der zuweilen durch Secret verklebten Schleimhaut — sodass die Gefahr einer Verschleppung von Keimen durch den Katheterismus nahe lag.

Um so überraschendere Verhältnisse enthüllte die Section (Dr. Oestreich). Rectum und Colon mit geschwollenen Follikeln und stark geröthеter, stellenweise ulcerirter Schleimhaut. Dünndarm frei. Magen geröthet, mit zähem Schleim. Blasenschleimhaut geschwollen, die Falten wulstig verdickt, besonders am Blasenhals, stark geröthet, auf der Höhe der Falten ulcerirt. Nieren stark geschwollen, besonders der Dicken-Durchmesser vergrössert. Auf der Oberfläche treten mehrere, dunkelblaurothe, scharf gezeichnete, erbsengrosse Flecke etwas hervor. Durchschnitt blutreich, Rinde verbreitert, opak, geschwollen. Das Nierenbecken hat geröthete diphtheroidische und theilweise nekrotische, schmutzige Schleimhaut. Nierenkelche geröthet, mit schmutzig-grünen Membranen bedeckt. — Der übrige Befund bot nichts Wesentliches.

---

1) M. B. Schmidt u. L. Aschoff, Die Pyelonephritis in anatom. und bacteriol. Beziehung 1893. — Barlow, Beitr. z. Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis 1893. XXV.

Auch die Schwester erkrankte an Enteritis follicularis. Da bei jener die durch die Autopsie festgestellten Processe uns während des Lebens entgangen waren, wurde diese um so aufmerksamer beobachtet. In der That entleerte das Kind aus der entzündeten Urethralöffnung häufig kleine Quantitäten Urins, die in den Windeln bräunliche Flecken hinterliessen. Eine aufgefangene, nur aus wenigen Tropfen bestehende und für die chemische Prüfung unzulängliche Probe bestand fast ganz aus schleimigen, rothbraunen Fetzen. Mikroskopisch erweisen diese sich als ein durch Schleim vereinigtes Conglomerat von Eiterzellen, rothen Blutkörperchen, polygonalen, rundlichen oder geschwänzten, in körnigem Zerfall begriffenen Blasenepithelien. Keine Cylinder. Eine zweite, einige Tage später erhaltene, grössere Menge war hellgelb, leicht trübe, sauer und gelb, nur minimale Eiweissreaction (Salpetersäure-Ringprobe). Sediment wie früher. Auch hier bestätigte die Leichenöffnung neben der Colitis diphtherica das Vorhandensein einer hochgradigen, insulär-diphtherischen Entzündung der Blasenschleimhaut. Nierenbecken und Kelche waren nicht afficirt.

Ueber die Aetiologie dieser diphtheroiden Entzündung können zur Zeit noch keine Angaben gemacht werden. Diphtherische Affectionen der Blase (abgesehen von durch Stein bedingten) sind im Kindesalter überhaupt äusserst selten. Aus dem Säuglingsalter sind mir aus der Literatur keine solchen bekannt, bei älteren Kindern führt Bókai (l. c) einige Fälle an. Zit[1]) sah bei einem 2jährigen Mädchen im Anschluss an eine gangränöse Stomatitis croupöse Cystitis und Ureteritis, sowie eitrige Pyelonephritis, ferner bei einem 13jährigen Mädchen eine diphtherische Blasenentzündung im Anschluss an eine grosse Urethralphlegmone.

Eine Cystitis durch irgendwie in das Blasenlumen verschleppte Keime kann nach den Versuchen von Barlow (l. c.) und Schnitzler[2]) schon ohne alle complicirenden Verhältnisse durch einfache Einwanderung der Bacterien bedingt sein. Voraussetzung ist nur, dass die Entzündungserreger eine besondere Virulenz besitzen. Im Allgemeinen jedoch wird die gesunde Blase mit der Infection fertig; es bedarf gewisser Läsionen der Mucosa, damit jene hafte. Solche den Boden präparirende Schädigungen sind nach den Lehren der Urologie Congestion, Trauma, besonders Retention. Diesen Vorbedingungen genügt der Zustand der an Blasenkatarrh erkrankenden Kinder in hohem Maasse. Der tiefe Verfall und die Herzschwäche schädigt an sich schon die Functionen des Epithels. Dazu summirt sich die Wirkung der circulirenden Toxine. In den Nieren ausgeschieden, umspülen sie zum zweiten Male die Schleimhaut. Die Regelmässigkeit der Mictionen leidet, es kommt zu mehr oder weniger starker

1) Zit, Beitr. z. Statistik und patholog. Anatomie der croupös-diphtherischen Processe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilkunde XIV. S. 47 ff.

2) Schnitzler, Zur Aetiol. der Cystitis. 1892.

Retention oder, wie bei Cholera infantum, zu tagelangem Mangel einer energischen Excretion. Mässige Harnverhaltung sahen wir nicht selten, als Beispiel excessiver Steigerung ist uns folgendes in Erinnerung.

Hans D., acht Monate, 13. VI. 1895 wegen Spasmus glottidis aufgenommen. 18. VI. Temperaturanstieg, schnelle Entwickelung eines schwer benommenen, typhoiden Zustandes. 21. VI. Kein Urin seit gestern, Blase bis zur Nabelhöhe ausgedehnt, prall gefüllt. Vorsichtiger Expressionsversuch ohne Erfolg. Durch Katheter entleeren sich 170 ccm eines sehr eiweissreichen Urins. 22. VI. derselbe Zustand. Während der Visite unter heftigen Zuckungen und schrillem Geschrei spontane Entleerung.

So bedarf es nur des Erscheinens der Bacterien, um auf dem wohl vorbereiteten Boden eine Entzündung zu entfachen. Nur die Frage ist noch zu beantworten, auf welchem Wege jene eindringen.

Hier möchten wir zunächst die Möglichkeit der Verschleppung durch den Katheter ausschliessen. Trotz aller Reinlichkeit mag diese vielleicht nicht immer auszuschliessen sein. Aber wir haben eine grosse Anzahl von Kindern wiederholt katheterisirt, ohne eine Cystitis auftreten zu sehen. Wir befinden uns hier in voller Uebereinstimmung mit Hirschsprung (l. c.). Andererseits fanden wir ihre klinischen Zeichen zumeist gleich bei der ersten Einführung des Instrumentes. Trat sie bei vorher schon katheterisirten Kindern auf, so fiel ihr Erscheinen stets mit dem Auftreten einer schweren Grundkrankheit zusammen.

A priori können die Mikroorganismen dreierlei Bahnen zum Inneren des Organs beschreiten. Der Blutstrom kann sie den Gefässen der Blasenwand zuführen oder durch Ausscheidung in den Nieren sie den dem Ureteren entträufelnden Harn beimischen. Oder sie dringen vom Mastdarm her durch das interponirte Zellgewebsseptum und die Wand. Und drittens bildet die Urethra die Strasse der aufsteigenden Infection.

Die Forschung über die Blutinfection der Harnwege hat besonders in jüngster Zeit eine Reihe interessanter Ergebnisse zu Tage gefördert, denen hier gerecht zu werden weit über den Rahmen des Themas hinausgreifen würde. Die Entstehung von Pyelitiden und Cystitiden auf diesem Wege ist nunmehr in allen Richtungen sicher gestellt. Speciell für uns kommen die auch experimentell von der Blutbahn aus durch B. coli erzeugten Cystitiden in Betracht, wie sie z. B. Rebland[1]),

1) Rebland, Infect. du rein et du bassinet consécutive à la compression de l'uretère par l'uterus gravide. Congrès franç. de Chirurg. 1892.

Bazy[1]) und Posner[2]) hervorgerufen haben. In der That findet auch im Säuglingsalter eine solche hämotogene Infection sicher statt, wie folgender Fall zeigt.

Paul Tr., drei Wochen, aufgenommen 1. III. 1895 wegen Lues hereditaria und Dyspepsie. Acht Tage nach der Aufnahme Beginn unregelmässig remittirenden Fiebers, zunehmender Verfall, graugelbe Hautfarbe, schmerzliches Stöhnen, ängstlicher Gesichtsausdruck, Husten, Durchfälle. Urin bei der Aufnahme normal, in den letzten Tagen trübe, schleimig, mit bedeutendem Eitersediment. Die anfänglich kleinen Nieren sind gegen das Ende in allen Dimensionen bedeutend vergrössert. Tod am 25. III.

Section: Neben unwesentlichen Veränderungen in den übrigen Organen finden sich beide Nieren stark vergrössert, weich, blassgelbroth, die Rinde stark geschwollen und vergrössert, die Markkegel geröthet. Im Nierenbecken, welches deutlich erweitert ist, reichlich molkiger Eiter. Blasenschleimhaut kaum geröthet, nicht geschwollen. Mikroskopisch zeigte sich die Epitheldegeneration der Nieren wesentlich auf die gewundenen Canälchen beschränkt, ein Befund, wie er nach den Feststellungen der Prager Schule (besonders Epstein, Fischl, Czerny und Moser) typisch ist für die Veränderung bei hämatogener Sepsis der Säuglinge. Im Herzblut und Schenkelvenenblut Bacter. lactis aerogenes Escherich in Reincultur (½ Stunde p. m.), desgleichen im Eiter des Nierenbeckens.

Hier bestand zunächst das Fieber und die übrigen Zeichen der Allgemeininfection längere Zeit, bevor Nierenschwellung und Pyurie nachweisbar war. Die Blase war kaum als entzündet zu betrachten; um so mehr contrastirte damit die schwere Veränderung von Nierenbecken und Niere. Lässt schon dieser Umstand einen aufsteigenden Process von der Hand weisen, so schliesst der oben angeführte mikroskopische Befund einen solchen sicher aus. Denn es fehlten völlig die für die ascendirende Infection so charakteristischen interstitiellen Vorgänge im Mark, das Einwuchern der Bacterien in die Harncanälchen. Die Degeneration betraf vorwiegend die Rinde und das Parenchym. Die Identität der Bacterien des Blutes und der Pyonephrose ist nicht entscheidend, da sie ja beiden Infectionswegen zukommen würde.

Wir sind im Anfang unserer Untersuchungen geneigt gewesen, aus dieser Identität eine hämatogene Infection auch für andere Fälle zu vermuthen und so dem bacteriologischen Befund im Urin einen diagnostischen Werth für die Feststellung der im Blute kreisenden Mikroorganismen zuzuerkennen. Die Grenzen der Zulässigkeit eines solchen Vorgehens haben noch neuerdings durch Krauss[3]) eine eingehende kritische,

---

1) Bazy, Des cystites expérimentales par injection intraveineuse de culture du coli-bacille. Soc. de Biologie 12. III. 1892.

2) Posner u. Lewin, Ueber Selbstinfection vom Darme aus. Berliner med. Ges. 30. I. 1895.

3) Krauss, Ueber die Verwerthbarkeit bacteriol. Blut- und Harnbefunde für die Aetiologie der Infectionskrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26.

auf die gesammte Literatur und eigene Beobachtungen gegründete Würdigung erfahren. Sehr bald jedoch wurden wir eines Besseren belehrt. Denn wir fanden eine Cystitis mit Bacter. coli bei einer Anzahl von Fällen, wo dieser Mikroorganismus im Blut und den Organen fehlte (z. B. tuberkulöse Meningitis, Bronchopneumonie mit Diplokokk. lanceolatus). Weiterhin können wir dem Fall Paul Tr. nur noch einen einzigen zur Seite stellen, den wir bei einem Knaben beobachtet haben, während Bact. coli ausserordentlich häufig im Blute schwer kranker männlicher Säuglinge von uns nachgewiesen wurde. Der Infection vom Blut aus kann somit nur eine ausserordentlich geringe Bedeutung für die Entstehung der in Rede stehenden Erkrankungen zukommen. Denn die Differenz in der Betheiligung beider Geschlechter ist durch sie nicht zu erklären.

Dieser zweite Fall betraf einen achtmonatigen Knaben Max R., der wegen Schwäche und Ohrenlaufen in Behandlung kam. Anamnestische Angaben fehlten. Der Urin zeigte bei der Aufnahme reichlich Eitergehalt, sowie Bact. coli. Da alle Behandlungsversuche, auch locale Ausspülungen mit Arg. nitr. während des vielwöchentlichen Aufenthaltes ohne jeden Einfluss blieben, nahmen wir eine Nierenbeckenaffection an, deren Ursprung dunkel blieb.

Auch die Annahme einer directen Ueberwanderung vom Rectum aus lässt diese Verschiedenheit nicht verstehen. Schon an und für sich ist diese zuerst von Wreden[1]) auf experimentelle Ergebnisse gegründete Anschauung anfechtbar. Der schon von v. Frisch erhobene Einwurf, dass vielleicht durch die Verletzungen der Rectalschleimhaut die Darmbacterien in den Kreislauf und erst auf diesem Umweg in die Blase gelangen, ist von Posner und Lewin (l. c.) durch überzeugende Versuche gestützt wordon. So bleibt nur noch die dritte Möglichkeit zu erörtern, das Hineinwandern des Bacter. coli durch die Urethra.

Die schon betonte ausschliessliche Betheiligung der Mädchen weist nothwendig darauf hin, in dem verschiedenen Bau der Harnröhre den Aufschluss für dies Verhalten zu suchen. Schon Goschler (l. c.) meint, dass der Katarrh der Vulva sich auf die Urethral- und Blasenschleimhaut fortsetzt. Escherich (l. c.), nach dessen Erfahrungen ebenfalls nur Mädchen befallen werden, ist der gleichen Anschauung.

Guyon[2]) fasst seine reichen Erfahrungen bei Erwachsenen dahin zusammen, dass spontane Cystitis beim Manne nicht

---

1) Wreden, Zur Aetiol. der Cystitis. Centralbl. f. Chirurg. 1893. Nr. 27.

2) Guyon, Pathogénie des accidents infect. chez les urinaires. VI. Congr. franç. de chir. Ann. gén. ur. 1892. p. 377.

vorkommt, öfters dagegen beim Weibe, begünstigt durch Kürze der Urethra und mangelhaften Verschluss der Blase.

Das ist das bestimmende Moment. Und besonders beim weiblichen Säugling liegen die Verhältnisse ausserordentlich günstig für die Einwanderung der Mikroorganismen. Die meist dünnflüssigen Entleerungen bespülen die ganze Vulva und gelangen so auch einmal in die Urethralöffnung hinein. Der häufig abgehende Urin bildet in der relativ weiten und kurzen Harnröhre einen trefflichen Nährboden für das Fortwuchern des von uns mehrfach auch in der Urethra gesunder Mädchen constatirten Bacter. coli. Bei der Störung der geregelten Entleerung klafft der Sphincter oder es kommt zur vorübergehenden Retention. So wird früher oder später der in diesem Alter an und für sich schwache Schutzwall des Schliessmuskels überschritten und die Infection des Blaseninneren ist fertig.

Die secundären, oder besser gesagt, im Anschluss an Allgemeinerkrankungen auftretenden Cystitiden, die die Mehrzahl der von uns beobachteten darstellen, dürften wohl nur ein mehr theoretisches Interesse beanspruchen. Therapeutischen Maassnahmen dürften sie bei der Natur des Grundleidens sich entziehen und nur in den Ausnahmefällen Berücksichtigung erfordern, wo dieses die Wendung zum Besseren nimmt. Prophylaktisch kann durch peinliche Reinhaltung der Genitalien sicher viel erreicht werden.

Anders die primäre Cystitis. Man muss an ihr Vorkommen unklaren Symptomen gegenüber, die leicht als Kolik und ähnliches gedeutet werden, denken, und die Behandlung energisch betreiben. Denn so leicht, nach den Erfahrungen Escherich's, die wir für etwas ältere Kinder bestätigen können, sie zumeist der Behandlung weichen, so unheilvolle Folgen können sie, wie schon Escherich vermuthet, nach sich ziehen. Für das Säuglingsalter ist das zwar noch nicht beobachtet; wohl aber lehren Beobachtungen bei Erwachsenen die Möglickeit einer von den Harnwegen ausgehenden Allgemeininfection durch Bact. coli. Einen solchen Fall haben z. B. Littmann und Barlow (Deutsch. Arch. f. klin. Med. LII. Heft 3 und 4) mitgetheilt.

---

# II.

## Kleinere Mittheilung.

---

### Ein Fall von Riesenwuchs der unteren Extremitäten.[1])

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital.

Von

Dr. Franz v. Torday, Practikant.

(Der Redaction zugegangen den 6. Juli 1896.)

Unter den angeborenen Entwickelungsfehlern kommen diejenigen seltener vor, welche in einer Vergrösserung der Extremitäten oder deren Theilen bestehen. Es sind blos 25 Fälle partiellen Riesenwuchses der unteren Extremitäten bekannt. Dr. Boros, der die diesbezüglichen literarischen Daten zusammenstellte, kommt zu folgendem Resumé: „1) In allen Fällen ist die Hypertrophie eine angeborene, ohne dass eine Familien-Disposition bestehen würde. Eltern und Geschwister sind stets normal entwickelt. 2) Unter den 25 Fällen war 17 mal die rechte Extremität hypertrophirt. 3) An der Hypertrophie der unteren Extremität betheiligten sich deren sämmtliche Gebilde, doch nicht in gleichem Maasse, wie dies Wittelshöfer behauptet, sondern es hypertrophiren hauptsächlich die Epiphysis-Enden der Knochen. Dies beweisen theils die Messungen an den Knie- und Sprunggelenken, theils war dies an den anatomischen Präparaten ersichtlich." Meinem Fall ähnliche grosse Dimensionen sind blos in den Fällen Friedberg's, Dummreicher's und Billroth's vorgekommen. Der zu beschreibende Fall ist mir durch die Güte des Dobozer Arztes Dr. Godán zugekommen, der es vermittelte, dass das Kind am 20. Februar d. J. in das Budapester „Stefanie"-Kinderspital gebracht wurde und so in dem Budapester Aerzte-Verein demonstrirt werden konnte.

Die Beschreibung des Falles ist folgende:

Elisabeth Sz., 6 Jahre alt, zwölftes Kind gesunder Eltern, ist durch keine erbliche Krankheit belastet. Weder an den lebenden vier gesunden Geschwistern, noch an den verstorbenen waren ähnliche Veränderungen. Die Geburt geschah, nach einer ungestört ausgetragenen Schwangerschaft, unter normalen Verhältnissen in Kopflage, jedoch war die Entfaltung der schon damals vergrösserten, unteren Extremitäten schwierig. Die Form, die Proportionalität, die Lage der Fusszehen war schon bei der Geburt dieselbe wie jetzt, die übermässige Grösse der unteren Extremitäten war während des Wachsens des Körpers des stets schwach entwickelten Kindes immer in demselben Verhältniss: es wurde weder ein zeitweiliges rapides Wachsen der Deformation beobachtet, noch ein Verharren in demselben Zustand. Das Kind begann im zehnten Monat zu gehen, und hatte bis jetzt ausser Masern keine Krankheit durchgemacht.

---

1) Demonstrirt im Budapester kgl. Aerzteverein.

Die Haut des schwach entwickelten und schlecht genährten Kindes ist blass, am Oberfuss schwach röthlich-blau von den erweiterten Venen. An den drei mittleren Zehen des linken Fusses sind Excoriationen. Die Hautvenen der linken unteren Extremität sind erweitert und gut sichtbar. Die Haut ist überall leicht in Falten zu heben; das Fettpolster der Haut ist am ganzen Körper verringert; an einzelnen Körperstellen sind ziemlich grosse Lipome sichtbar. Am linken Brustkorb ist unter der Brustwarze ein sichelförmiges und grosses Lipom; ein kinderkopfgrosses ist im rechten Epigastrium; unter dem Leistencanal an der inneren Seite des rechten Oberschenkels ist ein männerfaustgrosses Lipom, oben am Seitencanal und in der rechten Achselhöhle je ein hühnereigrosses. Die linke Glutäalgegend erscheint durch das Lipom der mageren rechten gegenüber bedeutend vergrössert. An der rechten unteren Extremität fehlt überall das Fettgewebe unter der Haut, blos an der inneren Seite des Sprunggelenkes und an dem Fusstheil der zwei ersten Zehen sammelte es sich bedeutend an, während es an den anderen drei Zehen ganz fehlt. Das Fettgewebe unter der Haut ist an der linken unteren Extremität mässig erhalten, bis zum Ende des ersten Proximal-Drittels des Fusses, von da ab ist es, sowohl an der Sohle wie am Fussrücken und an den Zehen bedeutend vermehrt. Die Muskulatur des ganzen Körpers ist verkümmert, schlaff, die Contouren der Muskeln sind durch die dünne Haut gut sichtbar; die Atrophie der Muskeln ist besonders am rechten Unterschenkel auffallend. Blos die Muskulatur der linken unteren Extremitäten ist gut entwickelt, prall und kräftig.

Das Knochengerüst, die Configuration und die Dimension der Knochen ist bis zu den Kniegelenken normal. Das rechte Kniegelenk ist in Genu valgum-Stellung. Die Diaphysen der Knochen des rechten Unterschenkels sind normal; dagegen ist an der unteren Epiphyse der Tibia, am inneren Knöchel eine bedeutende Vergrössung wahrzunehmen. Der innere Knöchel reicht fast bis zum Boden und ist mit dem dahinziehenden von der Achilles-Sehne abgegrenzten Muskelstrang einer zweiten Ferse ähnlich. Der äussere Knöchel, das Epiphysis-Ende der Fibula und die articulirenden Knochen, das Fersenbein und die Ferse und Metatarsalknochen der 3.—5. Zehe, sowie diese selbst sind etwas verkümmert. Die Knochen der grossen und der zweiten Zehe des rechten Fusses, die damit articulirten Metatarsal- und Tarsal-Knochen sind bedeutend vergrössert. Eine Deformation besteht blos an der zweiten Zehe, deren Phalangen stark gebogen sind und eine Wölbung nach auswärts bilden, unter der die drei anderen verkümmerten Zehen sichtbar sind. Die grosse Zehe des rechten Fusses ist nach aufwärts und etwas nach auswärts gedreht. Auffallend ist die Vergrösserung der Knochen des linken Kniegelenkes; in dem oberen und mittleren Drittel des linken Unterschenkels sind die Knochen durch die starke Muskulatur nicht gut tastbar. Daher ist die Constatirung der Verdickung der Knochen schwierig, während dieselbe am unteren Drittel sehr ausgeprägt ist. Die Knochen des linken Knöchels sind zweimal so dick, wie an einem normalen Fusse; der ganze linke Fuss ist bedeutend vergrössert, so dass er um die Hälfte länger als der eines Erwachsenen und im Rist 2½ mal so breit ist. Die Situation der Zehen am linken Fuss ist wie an der Hand: die grosse und die kleine Zehe sind abducirt von den drei mittleren und nach auswärts gerichtet. Die rechte grosse Zehe ist bedeutend dicker als die linke, die Dicke der zweiten Zehe entspricht der linken fünften. Sämmtliche Gelenke sind frei bewegbar. Die Nägel an den Zehen des linken Fusses und an den zwei vergrösserten des rechten sitzen breit auf; sie sind jedoch verkümmert und in die Zehen hineingewachsen (s. Fig. S. 160).

Beim Stehen ist das Rückgrat in starker Lordose; am oberen

Dorsal-Segment ist eine Scoliose nach rechts, im unteren Segment eine compensatorische nach links sichtbar. Das Gewicht des Körpers ruht auf der voluminösen linken Extremität. An dem riesigen linken Fuss fehlt die Wölbung der Sohle, am rechten berührt den Boden nur die innere Seite des Fusses. Beim Gehen reiben sich die Kniegelenke aneinander und das Kind hebt den riesigen linken Fuss etwas schwer und verspätet. Das Kind kann gut gehen, sogar laufen und Bäume erklettern.



Dimensionen: Die Länge des Körpers beträgt 111 cm, das Gewicht 20 kg 60 dg. Die Länge beider unteren Extremitäten ist gleich; vom Acetabulum bis zum Condylus externus femoris ist die Länge beiderseits 26 cm; von der Spina anterior bis zum Condylus externus femoris 29 cm, von dort bis zum Malleus externus ist die Entfernung 25 cm. Der Umfang des Oberschenkels in der Schambuge ist rechts 30 cm, links 40 cm; im Kniegelenk rechts 24 cm, links 26 cm; in der Mitte des Unterschenkels rechts 19 cm, links 28 cm; im Knöchel rechts 16 cm, links 21 cm; am Rist rechts 24 cm, links 32 cm. Die Länge der Sohle ist rechts 24 cm, links 31 cm; die Breite rechts 9 cm, links 14 cm. Die Länge des Fusses vom inneren Knöchel bis zum Ende der grossen Zehe ist rechts 25 cm, links 19 cm; vom äusseren Knöchel bis zum Ende der kleinen Zehe rechts 9 cm, links 16 cm. Die Länge der grossen Zehe ist rechts 9 cm, links 7 cm, der Umfang an der Basis des ersten Phalangealgelenkes der Zehe ist rechts 21 cm, links 17 cm; an der Zehenspitze rechts 16 cm, links 14 cm; die Länge der zweiten Zehe ist rechts 8 cm, links 7 cm; Umfang an der Basis rechts 10 cm, links 12 cm, an der Spitze rechts 9 cm, links 10 cm. Die drei anderen Zehen am rechten Fusse sind je 2 cm lang, und im Umfange von 1½ cm; am linken Fusse dagegen ist die dritte Zehe 7½ cm, die vierte 8 cm lang, sie haben im Umfang an der Basis 12 cm, an der Spitze 10 cm; die fünfte Zehe ist 5 cm lang, mit 9 cm Umfang.



# III.

## Die Gärtner'sche Fettmilch.

(Ein Beitrag zur Säuglingsernährung.)

Aus Professor Widerhofer's Universitäts-Kinderklinik
im St. Anna-Kinderspital zu Wien.

Von

Dr. Paul Moser.

(Der Redaction zugegangen den 8. Mai 1896.)

Die Bestrebungen, die durch die Natur vorgezeichnete Ernährung des Säuglings durch eine der Frauenmilch adäquate zu ersetzen, haben zu den mannigfachsten Meinungsäusserungen Anlass gegeben. Während z. B. die einen mit Recht der Beschaffenheit der zugeführten Nahrung ihre Hauptaufmerksamkeit zuwenden, legen manche Autoren, wie Plaut[1]), anderen äusseren Momenten, wie der Wohnung, mehr Bedeutung beim Gedeihen des Kindes bei, „wohl deshalb, weil die Wirkungsweise der Wohnung als constant bezeichnet werden muss, während die Milch nur einen inconstanten Factor darstellt, der sich mit Witterung und Jahreszeit fortwährend ändert". Dass die Wohnungsverhältnisse einen wichtigen Factor bei der Ernährungsfrage abgeben, wird wohl von Niemandem bezweifelt werden; es ist jedoch unrecht, wenn man dabei anderen für das Gedeihen des Kindes unbedingt nothwendigen Erfordernissen weniger Beachtung beimisst. Die Hygiene darf sich nicht blos auf die Wohnung beschränken, sondern muss dem Nahrungsmittel, das verabreicht wird, mindestens dieselbe Aufmerksamkeit zuwenden. Trotz ausreichender Hygiene und bester Nahrung kann das Gedeihen des Kindes verhindert

1) Einfluss der Beschaffenheit von Milch und Wohnung auf das Gedeihen der Ziehkinder in Leipzig von Dr. H. Plaut. Zeitschrift f. Hygiene u. Infectionskrankheiten XV. — Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1895. Bd. II. S. 331.

werden, wenn letztere nicht zweckmässig verabreicht wird. Damit man diesbezüglich keinen Fehler begeht, ist es erforderlich, sich der physiologischen Verhältnisse des Verdauungsapparates, vor Allem der des Magens beim Säuglinge, bewusst zu sein. Der Magendarmtractus besitzt in jener Zeit eine grössere Empfindlichkeit, als im reiferen Kindesalter, und reagirt daher bei geringen Fehlern in der Ernährung viel intensiver als in den späteren Jahren. Es möge diesbezüglich nur an die Mittheilung von Eröss[1]) erinnert werden, nach welcher unter 1000 Neugeborenen 565 an Dyspepsie und Darmkatarrh mit stärkerer Gewichtsabnahme erkrankten, trotzdem die Ernährung mit Muttermilch erfolgte.

Für die Neigung zu Magendarmaffectionen beim Säugling lediglich die geringere Widerstandsfähigkeit respective den zarteren Aufbau der Zelle anzunehmen, genügt nicht; man muss auch ihre physiologischen Functionen berücksichtigen. Wie verhalten sich dieselben im Bereiche des Magens, gewissermassen dem Centralorgane des Verdauungsapparates? Das Product der Zellthätigkeit daselbst ist der Magensaft, dessen Componenten das Labenzym, das Pepsin, die Chlorwasserstoffsäure, Mucin und minimale anorganische Bestandtheile sind. Bei der Aufnahme der Milch, welche das eigentliche und ausschliessliche Nahrungsmittel der ersten Lebensperiode sein soll, im Magen tritt als erster wirksamer Bestandtheil des Magensecretes das Lab, respective das Labenzym, in Action und führt jene chemischen und physikalischen Veränderungen der Milch herbei, die zum Unterschiede von den durch Säurefällung bedingten Veränderungen als Caseification bezeichnet werden. Wie Szydlowski[2]) gezeigt hat, findet sich das Labenzym im Mageninhalte des Säuglings unter allen Umständen als wirksamer Bestandtheil vor, auch bei den schwersten Erkrankungen des Säuglingsmagens und in allen Stadien der Verdauung. Aehnliches gilt auch vom Pepsin, das Toch[3]) bei leichten und schweren, bei acuten und chronischen Erkrankungen des Magens im Säuglingsalter eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme im Mageninhalte als wirksames Agens nachzuweisen im Stande war.

Während wir somit in der Secretion von Enzymen seitens der Magenschleimhaut niemals eine Insufficienz con-

---

1) Ueber die Krankheitsverhältnisse der Neugeborenen etc. Von Docent Dr. J. Erőss. Archiv f. Gynäkologie. Bd. 43. S. 315. 1893.

2) Beitrag zur Kenntniss des Labenzym nach Beobachtungen an Säuglingen von Dr. Z. Szydlowski. Jahrbuch f. Kinderheilk. XXXIV. 1892.

3) Ueber Peptonbildung im Säuglingsmagen von Dr. Siegfr. Toch. Archiv f. Kinderheilkunde XVI. Bd.

statiren können, ist der zeitliche Ablauf der Salzsäuresecretion, sowie die Quantität der abgeschiedenen Säure sehr variabel. Nach den Angaben von Prout und Richet[1]) beträgt die Menge der Salzsäure beim Erwachsenen 0,8—2,1‰. van Puteren[2]) fand beim Säugling einen HCl-Gehalt von 0,3—0,87‰ im Mittel, also im Durchschnitt 2½mal geringer als beim Erwachsenen. Wohlmann[3]) giebt als Maximalwerthe bei gesunden ausgetragenen Muttermilchkindern 0,8 bis 1,8‰ an. Er berichtet, dass bei gesunden Kindern die Salzsäuremenge nach der Nahrungsaufnahme eine stetige, aber nicht gleichmässige Zunahme erfährt, sodass bei der Ernährung mit Frauenmilch binnen 1¼—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme freie HCl zu constatiren ist. Anders verhält es sich bei Brustkindern, welche an Dyspepsie oder Gastroenteritis erkrankt sind; hier dauert es viel länger, bevor der Magen eine grössere Quantität HCl producirt hat. Dies beruht einerseits auf dem verlangsamten Säureanstieg, besonders jedoch auf der in toto verminderten Production von HCl. Dieses Verhalten der Salzsäurewerthe ist abhängig von der Schwere und der Dauer der gastrointestinalen Störung. Die Salzsäure wird von der im Magen befindlichen Milch resp. von deren Salzen und Eiweisskörpern gebunden. Unter normalen Verhältnissen soll nun der restirende Theil der Salzsäure als freie Säure seine antiseptische Wirkung auf den Mageninhalt ausüben. Wie Epstein[4]) zuerst nachgewiesen hat, ist der Magen eines gesunden Kindes, welches mit Muttermilch ernährt wird, 1½—2 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wieder leer. Da die Salzsäuresecretion 2¾ Stunden von der Nahrungsaufnahme an gerechnet dauert, so kann man die Zeit der Einwirkung der freien Säure beim gesunden Brustkinde, falls es in der Zwischenzeit nicht neuerlich Nahrung erhält, auf etwa ¾ bis 1½ Stunden berechnen, ein Zeitraum, in welchem die bactericide Eigenschaft der Salzsäure genügend zur Geltung kommen kann.

Sind jedoch Störungen in der Magenverdauung vorhanden, so wird nicht nur eine verminderte und verlangsamte Secretion der Chlorwasserstoffsäure, sondern gleichzeitig mit

1) Lehrbuch der Physiologie des Menschen von Dr. L. Landois. 1889.

2) Materialien zur Physiologie der Magenverdauung des Säuglings von M. van Puteren. Inaug.-Dissert. St. Petersburg 1889.

3) Ueber die Salzsäureproduction des Säuglingsmagens im gesunden und kranken Zustande von Dr. L. Wohlmann. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXII. 1891.

4) Ueber Magenausspülungen bei Säuglingen von Prof. A. Epstein. Archiv f. Kinderheilkunde IV. Bd. 1883.

derselben eine trägere Entleerung des Mageninhaltes in den Darm erfolgen. Durch dieses längere Verweilen der Ingesta im Magen, in Folge der herabgesetzten Motilität der Magenmuskulatur, werden günstigere Bedingungen für die Bacterienwucherung respective für die Zersetzung der Nahrung im Magen geschaffen. Um dieses zu verhindern, ist es vor Allem nothwendig, eine zweckentsprechende Nahrung dem Kinde derart zu verabreichen, dass die Magenthätigkeit in keinerlei Weise beeinträchtigt wird. Zu häufige Fütterung des Kindes übt einen ungünstigen Einfluss auf das Verhalten der Salzsäure aus. Dieselbe kann in einem solchen Falle ihre antiseptische Wirkung nicht entfalten, weil bei rascher Aufeinanderfolge der Mahlzeiten die gesammte Salzsäure dem Bindungsbedürfnisse der eingeführten Milchmengen genügen muss, mithin freie Salzsäure fehlt.

Czerny[1]), dessen Anschauungen ich hier in vielen Punkten folge, vergleicht ein in so kurzen Intervallen gesäugtes Kind im Hinblick auf die Gefahr einer Magendarmerkrankung mit einem Menschen, der eine ungeschützte Wunde besitzt, die nicht inficirt zu werden braucht, bei der aber die Möglichkeit einer Infection sehr gross ist. Der innige Causalnexus, welcher zwischen der Ernährung und den Affectionen des Digestionsrohres besteht, ist gerade beim Kinde ein sehr eclatanter und spiegelt sich in dem Ausspruche Widerhofer's[2]): „Wer immer irgend ein Capitel über Magen- oder Darmkrankheiten im Kindesalter niederschreiben will, geräth bei jeder Frage in das Gebiet der Diätetik." Kein Gebiet der Medicin dürfte mit einem so reichen Schatze von Literatur versehen sein, wie gerade die Ernährungsfrage des Kindes, und doch „wie wenig in der Verdauungslehre des Säuglings ist wirklicher Besitz, und wie viel nur hypothetische Erklärung!"[3])

Die verschiedensten Arten von Nahrungsmitteln für den Säugling werden in den Handel gebracht oder in unterschiedlichen Abhandlungen besprochen. Zu weit würde es bei der grossen Zahl dieser Ersatzmittel für die Muttermilch führen, wollte man sich in theoretischen und praktischen Erörterungen darüber auslassen. Es sei nur erinnert an die grosse Anzahl der Kindermehle, Dextrine und unterschiedlichen

---

1) A. Czerny, Die Ernährung des Säuglings auf Grundlage der physiologischen Functionen seines Magens. Prager med. Wochenschr. Nr. 41 u. 42. 1893.

2) H. v. Widerhofer, Die Krankheiten des Magens und Darmes. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten IV. 2. S. 343.

3) O. Heubner, Kuhmilch und Säuglingsernährung. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 48.

Zusätze zur Kuhmilch. Natürlich muss ein zweckentsprechendes Ersatzmittel für die Muttermilch wieder ähnlich zusammengesetzt sein wie diese. Dem entspricht am meisten die Thiermilch und zwar kommt für unsere Verhältnisse vor Allem die Kuhmilch in Betracht. Da dieselbe der Frauenmilch chemisch nicht gleichwerthig ist, gehen die Bestrebungen dahin, diese Unterschiede durch Zusätze möglichst auszugleichen, sei es nun in Form des Rahmgemenges oder in Form der vegetabilischen Milch Lahmann's, oder in Gestalt eines anderen Vorschlages. Während der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien erläuterte Prof. G. Gärtner[1]) ein Verfahren, durch welches der Gehalt der Kuhmilch an Casein, Fett und Milchzucker demjenigen der Menschenmilch gleichgemacht werden kann, und somit anscheinend ein zweckentsprechender Ersatz für die Frauenmilch geschaffen wäre. Prof. Widerhofer beauftragte mich, die von der Klinik mit der Gärtner'schen Fettmilch ernährten Kinder genau zu beobachten und hierüber zu berichten. Bevor ich an die Mittheilung der diesbezüglichen Beobachtungen gehe, noch einige Bemerkungen.

Nach den Analysen von E. Pfeiffer ist der Durchschnittsgehalt der Frauenmilch in Bezug auf Eiweisskörper 1,9%, Fett 3,1%, Zucker 6,3%, Salze 0,19%. Die Kuhmilch enthält nach König 3,5% Eiweiss, 3,6% Fett, 5% Zucker und 0,71% Salze. Die uns von der steierischen Milchgenossenschaft freundlich zur Verfügung gestellte Fettmilch hatte einen mittleren Caseingehalt von 1,7%, einen mittleren Fettgehalt von 3,3%. Der Zuckergehalt betrug 2,4% und wurde von uns durch Zusatz von 4% Milchzucker auf 6,4% erhöht. Dies entfiel später, als die Fettmilch durch bereits in der Molkerei hinzugefügten Milchzucker den vollen Zuckergehalt der Muttermilch aufwies. Was nun den Unterschied zwischen den Eiweisskörpern der Frauen- und Kuhmilch anbelangt, so verweise ich auf die früheren Untersuchungen von E. Pfeiffer[2]) und v. Szontagh[3]), sowie auf die jüngsten Publicationen von A. Wroblewski[4]) und W. Hempel.[5]) Was von den Ei-

1) Ueber die Herstellung der Fettmilch von Prof. G. Gärtner. Wiener med. Wochenschr. 1894.

2) E. Pfeiffer, Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde 1886.

3) Fr. v. Szontagh, Untersuchungen über den Nucleingehalt der Frauen- und Kuhmilch. Ung. Archiv f. Med. 1892.

4) A. Wroblewski, Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseins und seine Unterschiede vom Kuhcasein. Mittheilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. II. R., 6. H. 1894.

5) W. Hempel, Zur Frage der Säuglingsernährung. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1894.

weisskörpern gilt, gilt auch für das Fett der betreffenden Milcharten. Das Fett der Frauenmilch ist nach den Untersuchungen von E. Laves[1]) in seiner chemischen Zusammensetzung wesentlich verschieden von dem Fette der Kuhmilch. Auch die Salze der Kuhmilch zeigen dadurch, dass sie die in der Frauenmilch enthaltene Menge fast um das Vierfache überragen, ein wesentlich anderes Verhältniss. Nach alledem ist es erklärlich, dass auch der Caseificationsprocess beider Milcharten sowohl experimentell als auch im Bereiche des Magens ein verschiedenartiger ist. Die gebildeten Labflocken der Frauenmilch sind viel kleiner und subtiler, demnach auch zahlreicher als die der Kuhmilch und bieten in Folge dessen dem Verdauungsacte weniger Schwierigkeiten dar. Die Frauenmilch zeigt nur bei Anwesenheit von Salzsäure und Körpertemperatur kleinflockige Labgerinnsel, Kuhmilch dagegen bildet eine compacte geronnene Masse auch bei Zimmertemperatur und ohne Salzsäurezusatz. Lässt man aber während der Caseification die Kuhmilch in fortwährender Bewegung erhalten, so wird das Casein in Flocken ausgeschieden. Der Grund für dieses so verschiedene Verhalten bei der Caseification liegt ausser in der andersartigen Synthese der Eiweisskörper der Kuh- und Frauenmilch wahrscheinlich auch in der Differenz der vorhandenen Kalksalze und in der verschiedenen Concentration des Caseins. Dies zeigt sich bei der Verdünnung der Milch mit Wasser. C. Neebe[2]) giebt zwar diesbezüglich einen besonderen Einfluss auf die Gerinnbarkeit des Caseins nicht zu. Auf ein andersartiges Verhalten der Gerinnung, im Gegensatz zur gewöhnlichen Kuhmilch, macht Escherich[3]), sowie auch Hempel (l. c.) bei der Fettmilch aufmerksam. Die Gerinnsel, welche hier entstehen, sind kleiner und lockerer als diejenigen der mit dem gleichen Volumen Wasser versetzten Vollmilch und bilden einen Uebergang zwischen diesen und denen der Frauenmilch.

Einem entsprechenden Fettgehalte der Milch kommt sonach zweierlei Bedeutung zu. Einmal bedarf der Organismus des Kindes eines genügenden Fettgehaltes der Nahrung sowohl zum Ansatze von Fett, sowie auch zum Aufbau anderer Gewebe; fürs Zweite ist in Folge der klein-

---

1) E. Laves, Untersuchung des Fettes von Frauenmilch. Zeitschr. f. physiologische Chemie Bd. 19.

2) Unsere Vorschriften zur Verdünnung der Kuhmilch bei der Ernährung der Säuglinge von Dr. C. H. Neebe. Therapeutische Monatshefte 1890.

3) Die Bedeutung der Gärtner'schen Fettmilch für die Säuglingsernährung von Prof. Th. Escherich. Wiener klin. Rundschau Nr. 3 und 4. 1894.

flockigeren Beschaffenheit der Milchgerinnsel der Verdauungsprocess ein leichterer. Die Wichtigkeit der Fettzufuhr für den kindlichen Körper, sei es bei gesundem oder bereits erkranktem Organismus, erfuhr seitens vieler Autoren eine eingehende Würdigung. Es giebt allerdings auch Individuen, welche einen allgemein festgesetzten erhöhten Fettgehalt nicht besonders, zuweilen überhaupt kein Fett vertragen, sei es nun, dass die Art und Zusammensetzung des Fettes darauf einen Einfluss ausübt, oder die Emulgirung desselben. Für die Resorption des Fettes ist eine möglichst feine Vertheilung desselben von grosser Wichtigkeit. Die Emulsion hängt jedoch auch ab von der Art des Labprocesses; je kleiner die Flocke ist, desto weniger Fett findet sich in ihr eingeschlossen, demzufolge bleibt eine grössere Fettmenge in der Molke suspendirt zurück. (Szydlowski l. c.)

Soll die Fettmilch allen Voraussetzungen, welche sich die Theorie von ihr für die Kinderernährung verspricht, genügen, so muss die Gewinnung der hierzu verwendeten Vollmilch den Forderungen, wie sie z. B. an eine sogenannte Kindermilch gestellt werden, entsprechen. Sind ja die Chancen des Erfolges, bei sonstiger rationeller Ernährung, mit einer vorschriftsmässig gewonnenen Milch schon ganz günstige. Ein wesentlicher Vortheil der Fettmilch gegenüber der gewöhnlichen Kuhmilch besteht darin, dass sie immer den Separator passiren muss. Die Milch wird dadurch aller jener Verunreinigungen entledigt, welche bei ihrer Gewinnung mit ihr in Contact kommen können und sich als sogenannter Centrifugenschlamm an der Wand der Centrifuge ansammeln. Ausser den makroskopischen Beimengungen wird die Milch dadurch auch gleichzeitig von einer Unmasse von mikroskopischen Verunreinigungen, besonders Mikroorganismen, befreit. Ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber den zersetzenden Kleinwesen wird, bevor sie für den Gebrauch in den Handel kommt, durch entsprechende Sterilisation erhöht. Den Gegnern der letzteren, wie Weber[1]) und Wasilief[2]), welche die bessere Zuträglichkeit der rohen Milch vertreten, würde jedenfalls das Centrifugiren genügen.

Wenn auch jede einseitige, rein bacteriologische Auffassung bei der Ernährung des Kindes nicht getheilt werden kann, so müssen doch andererseits die Nachtheile hervorgehoben werden, welche bei der Ernährung der Säuglinge mit Kuhmilch gerade durch die bacteriellen Verunreinigungen

---

1) Bull. Soc. med. publ. 1892.

2) Thèse de St. Pétersbourg 1889; siehe A. Chavane: Du lait stérilisé etc. Paris 1893.

bedingt werden. Um den Keimgehalt der Kuhmilch zu vernichten, beziehungsweise auf das Möglichste einzuschränken, ist es nöthig, eine zweckentsprechende Sterilisirung der Milch vorzunehmen. Nicht jede Milch ist noch sterilisirbar. Selbst bei normalem und unverändertem Aussehen können, wie Heubner[1]) und Flügge[2]) hervorheben, bereits derartige Veränderungen der Milch stattgefunden haben, dass sie auch durch die gründlichste Sterilisation nicht mehr auszugleichen sind. In einer solchen Milch finden sich peptonisirende Bacterienarten, von welchen manche sogar durch zweistündliches Kochen nicht abgetödtet werden können; durch ein richtiges Abkühlungsverfahren kann man aber wenigstens ihre Weiterentwickelung hintanhalten. Jedenfalls fallen jedoch die durch die gewöhnliche Sterilisation der Milch bedingten chemischen Veränderungen, wie sie von mancher Seite hervorgehoben werden, gegenüber den durch die toxinbildenden Saprophyten herbeigeführten Umwandlungsprocessen nicht ins Gewicht. Den Müttern oder Pflegerinnen der mit Fettmilch ernährten Kinder wurde daher empfohlen, trotz der bereits erfolgten Stallsterilisation, die Milch zu Hause nochmals gründlich abzukochen, sie dann an einem kühlen Orte gut verschlossen aufzubewahren und vor jedesmaliger Verabreichung derselben an das Kind sich von der Qualität durch eine Kostprobe zu überzeugen. Je günstiger die privaten Verhältnisse, um so entsprechendere Maassnahmen kann man in dieser Beziehung treffen; im letzteren Falle sterilisirt man nach dem Vorschlage Soxhlet's die Milch in Portionsflaschen.

Die Nahrungszufuhr regelte ich im Allgemeinen nach den von A. Czerny (l. c.) angegebenen, für die Ernährung des Säuglings maassgebenden Gesichtspunkten: 1) Der Säuglingsmagen entleert sich nach Verabreichung von Kuhmilch erst innerhalb von drei Stunden. 2) Mit Rücksicht auf das grössere Säureerforderniss der Kuhmilch kommt es erst zwei Stunden nach der Nahrungsaufnahme zur Ansammlung freier Salzsäure. 3) Die Gefahr des Eindringens pathogener Mikroorganismen ist bei der künstlichen Ernährung eine grosse. Auf Grund dieser Beobachtungen habe ich nicht früher als 3½—4 stündlich Milchnahrung verabreichen lassen, um so die freie Salzsäure während eines entsprechenden Zeitraumes in ihrer antiseptischen Wirkung im Magen zur Geltung zu

---

1) O. Heubner, Ueber Kuhmilch als Säuglingsnahrung. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 37. 1894.

2) Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge von Prof. Flügge. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XVII. 1894.

bringen. Auf diese Weise wird dem Magen gewissermaassen auch eine Ruhepause in seiner Thätigkeit gewährt. Bei acuten dyspeptischen Erscheinungen vergrösserte ich je nach der Schwere der Symptome die Intervalle in der Nahrungszufuhr oder setzte die Milchnahrung für 24—48 Stunden gänzlich aus. Was die Milchmenge für die einzelne Mahlzeit anlangt, so stimme ich auch hierin den Ansichten Czerny's (l. c.) bei, „dass weder Alter, noch Gewicht oder Länge als Anhaltspunkte zur Feststellung der Nahrungsmenge für die einzelnen Mahlzeiten dienen können". Daher auch die Ansicht von Chavane[1]), dass das Gewicht des Körpers immer der Magencapacität proportional sei, von mir nicht getheilt werden kann. Die Capacität des Magens ist viel zu grossen individuellen Schwankungen unterworfen, als dass man nach den diesbezüglichen Angaben an eine Bestimmung der Einzelportion denken könnte. Die Menge der Nahrung für die einzelne Mahlzeit soll vielmehr in gewissen Grenzen vom Kinde selbst bestimmt werden. Zu diesem Zwecke wurde die Mutter des jeweiligen Kindes beauftragt, genau auf die bei jeder Mahlzeit getrunkene Milchquantität zu achten. Das Mittel aus den innerhalb 24 bis 48 Stunden beobachteten Einzelmengen wurde dann für eine gewisse Zeit hindurch als Einzelration festgesetzt. Ein Zuviel, wie es Camerer[2]) an sich selbst überlassenen Säuglingen bei Ernährung mit Kuhmilch beobachten konnte, ist dadurch leichter ausgeschlossen.

Es wird behauptet, dass bei der künstlichen Ernährung die Verdauungsarbeit eine grössere ist. Diese Ansicht kann sich ausser auf die chemischen und physikalischen Unterschiede der einzelnen Nährstoffe in der Kuhmilch gegenüber denen der Frauenmilch auch auf den Grad der Concentration jener Bestandtheile, besonders der Eiweisskörper, beziehen. Um diesen zu vermindern und den Verdauungsprocess zu erleichtern, werden die Verdünnungen der Milch angewendet. Dass diese Methodik in ihren Extremen mancherlei Bedenken hervorgerufen, zeigt die Literatur, die sich über das Für und Wider in dieser Angelegenheit entsponnen hat. Hält man sich an den Grundsatz, die Ernährung des Kindes immer mit Hilfe der Waage zu controliren, so wird es wohl selten geschehen, dass das Kind durch zu starke Verdünnungen und dadurch bedingte ungenügende Zufuhr von Nährstoffen in einen Hungerzustand übergeführt wird.

Beobachtet man daher, dass bei geringer Körpergewichts-

---

1) Du lait stérilisé etc. par Dr. André Chavane. Paris 1893.
2) W. Camerer, Der Stoffelwechsel des Kindes etc. Tübingen 1894.

zunahme das Kind bei jeder Mahlzeit abnorm grosse Nahrungsmengen consumirt, um sich auf diese Weise für den Ausfall an Nährstoffen bei einer zu starken Verdünnung schadlos zu halten, so kann man durch entsprechende Einschränkung der Verdünnung eine Verminderung in der Quantität der einzelnen Mahlzeiten herbeiführen. Dadurch wird der Gefahr einer Magenerweiterung begegnet, welche nach manchen Autoren bei dieser Ernährungsweise eintreten kann. Sollte es durch eine selbst maximale Inanspruchnahme des Fassungsvermögens des Magens bei einzelnen Mahlzeiten zu einer dauernden Erweiterung und motorischen Insufficienz des Magens kommen? „Nur in der beständigen Belastung des Magens liegt die Gefahr der Atonie, welcher wir vorbeugen können, wenn wir genügend lange Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten einhalten.“ (Czerny l. c.) Dass eine constante Ernährung mit unverdünnter Milch auch nicht die besten Resultate giebt, ersieht man bei 16 gesunden Kindern, welche von Chavane (l. c.) derart ernährt wurden; die tägliche Durchschnittszunahme derselben betrug nur 11 g. Der Vorwurf, den derselbe Autor den mit verdünnter Milch ernährten Kindern macht, dass sie viel schlafen, spricht eher für als gegen die Verdünnung. Bei der Fettmilch kann eine mässige Verdünnung schon deshalb keinen besonderen Schaden anrichten, weil der Fett- und Zuckergehalt der Milch eventuell der Norm entsprechend regulirt werden könnte. Bei frühgeborenen, sehr jungen oder sehr schwächlichen Säuglingen wurde die zugeführte Fettmilch im Verhältniss von (Milch) 2 : 1 (Wasser) verdünnt, so dass der Caseingehalt etwa 1,1%, der Fettgehalt etwa 2,2% betrug. Der Zuckergehalt der Milch wurde von uns bei 5,6% belassen, eventuell auf 6,4% gebracht. Konnten wir aus dem Verhalten der Gewichtscurve und des Stuhlganges bei sonstigem Wohlbefinden des Kindes, insbesondere des Magendarmtractus, zu der Ueberzeugung eines vermehrten Nahrungsbedürfnisses gelangen, so erhielt ein solches Kind unverdünnte Fettmilch. Die Mittheilungen Escherich's (l. c.) über die Ernährung gesunder Kinder mit Gärtner'scher Milch und die dabei erzielten Resultate sprechen sehr für diese Nahrung. Soll die Fettmilch jedoch allen Anforderungen genügen, die an sie als universelles Kindernährmittel gestellt werden, so dürfen nicht blos die Gesunden als Zeugen für sie auftreten, die Entscheidung hierüber muss auch den Kranken zuerkannt werden. Nur jenes Nahrungsmittel, welches auch von kranken Verdauungsorganen gut vertragen wird und das Gedeihen eines solchen Kindes durch entsprechende Körpergewichtszunahme fördert, hat Anspruch auf allgemeine Geltung.

Es wurde der Versuch gemacht, an mit verschiedenen

Magendarmaffectionen behafteten Kindern im Säuglingsalter die Ernährung mit Gärtner'scher Fettmilch durchzuführen. Da die Ergebnisse selbst mit Muttermilchernährung bei in Spitälern aufgenommenen kranken Säuglingen oft keine besonders günstigen sind, so wurden für diese Beobachtungen ausschliesslich nur Kinder aus dem Ambulatorium der Klinik benutzt. Bei der Schwierigkeit genauer Bestimmungen des Stoffwechsels im Säuglingsalter im Allgemeinen häufen sich dieselben bei einem poliklinischen Material derart, dass es geradezu unmöglich ist, diese Versuche exact bei ambulatorisch behandelten Kindern anzustellen. Aus diesem Grunde nahm ich auch von solchen Untersuchungen Abstand, da ich bei dem gewöhnlich geringen Intelligenzgrad der Mütter mich nicht auf die Angaben derselben zum Zwecke wissenschaftlicher Arbeiten stützen wollte.

Bei ambulatorischer Behandlung ereignet es sich sehr häufig, dass die Patienten beim Eintritt einer Besserung im Befinden, oder wenn sich der Erfolg der Cur zu langsam oder gar nicht einstellt, der weiteren ärztlichen Controle ferne bleiben. Um deshalb über ein durch entsprechend lange Zeit beobachtetes Material zu berichten, sind hier nur Fälle von mindestens vierwöchentlicher Behandlungsdauer ohne Rücksicht auf Erfolg oder Misserfolg angeführt. Die Zahl dieser Fälle ist 19.

Aus nachstehender Versuchsreihe ist das Verhalten der einzelnen Kinder gegenüber der Ernährung mit Fettmilch ersichtlich. Die manchmal gleichzeitige medicamentöse Behandlung war die an hiesiger Klinik gewöhnlich geübte, bestehend in Calomel, Acid. muriat. dil. etc.

Für die Anregung zu diesen Beobachtungen und die gütige Ueberlassung der dabei verwendeten Fälle sei es mir an dieser Stelle gestattet, Herrn Prof. Widerhofer meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Fall I. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 7. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 14. IX. 1894 (2¾ Monate alt). Das Kind wurde anfangs nur an der Brust ernährt; in Folge angeblichen Milchmangels der Mutter erhielt es seit etwa einem Monate ausser der Brustnahrung mit russischem Thee verdünnte Kuhmilch (1 : 1). Es wurde durchschnittlich alle zwei Stunden gefüttert und leidet seit der theilweise durchgeführten künstlichen Ernährung angeblich an Bauchschmerzen, ist sehr unruhig, hat oft sechs Stühle täglich und dieselben sind grün und „topfig". Jedesmaliges Erbrechen nach der Kuhmilch.

Status praes. vom 7. XII. Kopfumfang 39, Brustumfang 37½, Körperlänge 56, Körpergewicht 4600 g. Schädel rachitisch-hydrocephal. Im Bereiche des Hinterhauptes, etwas rechts von der Medianlinie ein etwa kronengrosser Ossificationsdefect. Ekzema capitis. Mundhöhlenschleimhaut blass, Conjunctivae leicht geröthet. Geringe Auftreibung der Knochenknorpelgrenzen der Rippen. Thorax- und Abdominalorgane bieten bei Untersuchung nichts Abnormes dar.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 11. XII. | 4600 | Gestern unruhig, keinen Stuhl; heute ruhig, einmaliges Erbrechen, ein dyspeptischer Stuhl. |
| 18. XII. | 4670 | Kein Erbrechen, alle 24—48 Stunden ein fester, gut verdauter Stuhl, Kind zeitweilig noch unruhig. |
| 26. XII. | 4900 | Kein Erbrechen, täglich 1—2 ziemlich feste, sonst aber normale Stühle. Kind ist jetzt ruhig, schläft mehr. |
| 4. I. | 5020 | Stühle sind jetzt von weicherer Consistenz, sonst Status idem. |
| 15. I. | 5240 | Status idem. |
| 22. I. | 5330 | Etwas Erbrechen, zwei Stühle täglich, der vorgezeigte etwas fäculent riechend, sonst normal. |
| 30. I. | 5220 | Erbrechen, 3—4 stark dyspeptische Stühle täglich, Kind unruhig. |
| 5. II. | 5360 | Zwei Stühle täglich, der vorgezeigte von stärkerer Consistenz und etwas dyspeptisch. Kein Erbrechen, Kind ruhig. |
| 19. II. | 5540 | Ueber den Lungen einzelne consonirende Rasselgeräusche. |
| 26. II. | 5530 | Seit zwei Tagen 6—8 Stühle täglich, geringes Erbrechen, starkes Aufstossen. Ueber der rechten Lunge V. O. und H. U. gedämpfter Percussionsschall, daselbst Bronchialathmen, über den übrigen Lungenpartien einzelne grobblasige Rasselgeräusche. |
| 4. III. | 5600 | Magendarmsymptome geringer. Lungenbefund unverändert. |
| 26. III. | 5580 | Am 14. III. Auftreten von Varicellen unter stärkerer Temperatursteigerung. Exanthem verschwunden. Desgleichen die Lungenerscheinung, sechs dünnflüssige Stühle seit zwei Tagen, häufiges Erbrechen. |
| 9. IV. | 5950 | Kind befindet sich vollkommen wohl, täglich zwei breiige Stühle. |
| 27. IV. | 6300 | Status idem. |

Diagnose: Gastroenteritis, Pneumonia lobul., Ekzema capitis, Varicellae, Rachitis grad. levior.

Anmerkung: Nach Mittheilung der Mutter am 27. IV. traten die schweren Magendarmsymptome jedesmal nach Diätfehlern (Erdäpfelsuppe, Mehlbrei) auf, welche an dem Kinde begangen wurden. Die tägliche durchschnittliche Gewichtszunahme betrug 12 g.

Fall II. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 14. XI. 1894.

Anamnese: Geboren am 20. VIII. 1894 (2¾ Monate alt). Seit acht Tagen von der Brust abgesetzt wegen Erkrankung der Mutter. Wurde von da an fast stündlich ernährt (1 Theil Kuhmilch, 3 Theil russischen Thee). Ausserdem erhielt das Kind 3 mal täglich einen „Mehlkoch“. Seit fünf Tagen Kind sehr unruhig, täglich 5—7 dünnflüssige Stühle und häufiges Erbrechen.

Status praes. vom 14. XI. 1894: Kräftig entwickeltes Kind, am Rumpfe und den Extremitäten zahlreiche Ekzemknötchen, Mundhöhlenschleimhaut blass. Thorax- und Abdominalorgane bieten keine Besonderheiten. Bauchdecken ziemlich schlaff. K.-U. 40,5, Br.-U. 41,5, K.-L. 58, K.-G. 5720 g.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 17. XI. | 5780 | Kind ruhig, Erbrechen hat aufgehört, täglich zwei Stühle, der vorgezeigte jedoch noch intensiv grün, enthält unverdaute Caseinmassen und ist von fäculentem Geruch. |

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 22. XI. | 5700 | Kind ruhig, täglich ein breiiger, hellgelber Stuhl, einmaliges Erbrechen. |
| 26. XI. | 5880 | Zwei breiige, normale Stühle, einmaliges Erbrechen, Kind ruhig. |
| 30. XI. | 5830 | Aufstossen, Erbrechen, ruhig, zwei breiige fäculente Stühle. |
| 4. XII. | 5770 | Täglich ein breiiger, gelber Stuhl, angeblich völliges Wohlbefinden. Kein Erbrechen. |
| 11. XII. | 6010 | Status idem. Intertrigo im Bereiche der Genitocruralfalten. |
| 18. XII. | 6130 | Täglich zwei normale Stühle. Intertrigo geheilt. |
| 27. XII. | 6500 | Status idem. |
| 4. I. | 6450 | Schreit angeblich viel, täglich ein harter bräunlicher Stuhl, geringes Erbrechen, weniger Appetit, wenig Schlaf. |
| 15. I. | 6650 | Kind ruhig, schläft viel, Erbrechen, 3—4 Stühle. |
| 22. I. | 6730 | Etwas unruhig, Erbrechen stärker, täglich ein fäculenter, sonst normaler Stuhl. Geringer Husten, über der linken Lunge grobe Rasselgeräusche. |
| 29. I. | 6610 | Starkes Erbrechen, täglich 5—6 flüssige Stühle, Kind ruhig. Husten sistirt, Lungenbefund normal. |
| 12. II. | 6690 | Angeblich ruhig, täglich zwei Stühle, kein Erbrechen. |
| 19. II. | 6790 | Status idem. |
| 26. II. | 6670 | Sehr unruhig, täglich zwei Stühle, angeblich schön gelb aber stinkend, starker Husten, über den Lungen grobe Rasselgeräusche, häufig Erbrechen. |
| 8. III. | 6470 | Starker Husten, 3—4 angeblich normale Stühle täglich, kein Erbrechen, Kind matt, blass und misslaunig. Ueber der rechten Lunge H. U. Dämpfung, Bronchialathmen. Temp. 38,6. |
| 26. III. | 6600 | Kein Erbrechen, täglich ein weicher, normaler Stuhl. Lungenbefund normal. |
| 30. III. | 6720 | Status idem. |
| 6. IV. | 6760 | Angeblich kein Erbrechen, zwei normale Stühle täglich. |
| 9. IV. | 6820 | Status idem. |
| 15. IV. | 6690 | 5—6 flüssige Stühle, kein Erbrechen. Ueber den Lungenbefund wie am 8. III. |
| 19. IV. | 6710 | Ueber den Lungen zahlreiche Rasselgeräusche, drei dyspeptische Stühle. |
| 24. IV. | 6910 | Lungenbefund normal, täglich zwei breiige Stühle, kein Erbrechen. |

Diagnose: Gastroenteritis chron., Pneumonia lobularis, Intertrigo.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme betrug 7 g. Das Kind consumirte bis zu 2 l Fettmilch; die Mutter beobachtete die Ernährungsvorschriften nicht immer und kaufte trotz ihrer grossen Armuth dem Kinde jedesmal Milch nach, als wir das Quantum einschränken wollten. Nur aus Rücksicht für das Kind erhielt sie die Milch weiter.

Fall III: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 18. XII. 1894

Anamnese: Geboren am 3. X. 1894 (10 Wochen alt). Die Mutter bemerkt seit einiger Zeit, dass der Bauch des Kindes sehr aufgetrieben ist, der Stuhl ist angeblich sehr hart und wird immer erst nach Klysma entleert. Kind ist sehr unruhig. Zeitweiliges Erbrechen. Das Kind war acht Tage an der Brust, wurde dann künstlich ernährt und erhielt stündlich 1 Theil Milch : 3 Theilen russischen Thee.

Status praes. vom 18. XII. 1894: K.-U. 38, Br.-U. 38,5, K.-L. 55, K.-G. 4420 g. Mässig kräftiges Kind, schwacher Panniculus adiposus, Conjunctivae geröthet, Mundhöhlenschleimhaut blass, Thoraxorgane normal, Bauchdecken stark gespannt und vorgewölbt.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 26. XII. | 4350 | Aufstossen. Seit zwei Tagen kein Erbrechen, Stuhlverhaltung besteht noch immer. Auf Klysma Entleerung eines sehr festen stinkenden Stuhles. |
| 31. XII. | 4570 | Unruhig, drei grüne Stühle, kein Erbrechen. |
| 4. I. | 4600 | Status idem. |
| 15. I. | 4870 | Kind ruhiger, 2 dyspeptische Stühle. |
| 22. I. | 4920 | Wieder unruhig, Bauchdecken gespannt, täglich ein normaler Stuhl. |
| 31. I. | 5180 | Status idem. |
| 5. II. | 5120 | An den zwei vorhergehenden Tagen sehr unruhig, während dieser Zeit nur ein sehr fester gelber Stuhl. Kein Erbrechen, Abdomen meteoristisch aufgetrieben. |
| 10. II. | 5280 | Angeblich sehr unruhig, starker Husten, dreimal normale Stühle. Ueber dem rechten Unterlappen hinten gedämpfte Percussion, daselbst bronchiales Athmen. Ekzema faciei. |
| 19. II. | 5310 | Sehr unruhig, starker Meteorismus, täglich ein harter Stuhl, etwas Erbrechen. Ueber dem rechten Unterlappen Percussion aufgehellt, daselbst grossblasiges Rasseln. |
| 26. II. | 5450 | Sehr unruhig, Meteorismus geringer, Leber zwei Querfinger breit den Rippenbogen überragend. Stuhl täglich 1—2 mal, mitunter sehr hart. Ueber den Lungen nichts Abnormes. Gesichtseckzem etwas abgeblasst und an einzelnen Stellen mit Borken bedeckt. |
| 5. III. | 5400 | Seit zwei Tagen sehr unruhig, bricht nicht, sehr harter Stuhl, höchstens 1 mal täglich. |

Diagnose: Gastroenteritis chron. cum Obstipatione, Pneumonia lobularis, Ekzema faciei.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt etwa 13 g. Die im Gefolge der dyspeptischen Erscheinungen auftretende Stuhlträgheit liess sich auch bei erhöhtem Milchzuckerzusatz nicht dauernd beheben.

Fall IV: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 23. XI. 1894.

Anamnese: Geboren um 4. VIII. 1894 (3½ Monate alt). War 6 Wochen durch an der Brust, wurde von da an künstlich ernährt. Seit dieser Zeit häufiges Erbrechen. Als Nahrung erhielt das Kind Liebig'sche Suppe 2 : 1 Thee, davon zweistündlich 12—14 Esslöffel. Der Stuhl ist angeblich lichtbraun, breiig, jedoch dabei topfig und von unangenehmem Geruch. Am heutigen Tage (23. XI.) zweimaliges Erbrechen, häufiges Aufstossen, zwei dyspeptische, stark stinkende Stühle. Kind sehr unruhig.

Status praesens vom 23. XI. K.-U. 39, Br.-U. 37,5, K.-L. 59, K.-G. 4620. Blasses, leicht abgemagertes, mässig kräftiges Kind. Schädel rachitisch-hydrocephal, Schädelknochenränder etwa noch 4 mm von einander entfernt, grosse Fontanelle noch weit offen (4 cm lang, 2½ cm breit). Der Lambdanaht entsprechend zwei symmetrisch liegende Ossificationsdefecte (Craniotabes), kleine Fontanelle noch nicht geschlossen, mässiger Rosenkranz, Epiphysen an den oberen Extremitäten verdickt. Drüsen am Halse und in inguine mässig geschwellt. Thorax sehr stark

vorgewölbt, Bauchdecken blass. Die inneren Organe ausser einer leichten Milzvergrösserung normal.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 26. XI. | 4500 | Starkes Erbrechen, Unruhe, zwei gelbe, übelriechende Stühle. |
| 30. XI. | 4420 | Erbrechen geringer, 5—6 gelbe, dünnflüssige Stühle, Kind ist ruhig. |
| 4. XII. | 4560 | Zeitweiliges Erbrechen, sonstiges Befinden normal. |
| 11. XII. | 4500 | Am 8. XII. unter vorangehender Unruhe Auftreten von über den ganzen Körper zerstreuten Varicella-efflorescenzen; heute Unruhe fortbestehend, Aufschiessen frischer Efflorescenzen; geringes Erbrechen, täglich ein normaler Stuhl. |
| 18. XII. | 4490 | Keine frischen Efflorescenzen mehr, die alten in Eintrocknung begriffen, sonst Status idem. |
| 4. I. | 4720 | Nicht mehr so unruhig wie früher, Erbrechen sistirt. Stühle zeitweilig dyspeptisch. |
| 15. I. | 4820 | Ruhig, geringes Erbrechen, täglich ein angeblich sehr harter Stuhl. |
| 22. I. | 4980 | Status idem. |
| 29. I. | 5020 | Wenig Schlaf, Ekzembläschen über den ganzen Körper zerstreut, sonst Status idem. |
| 4. II. | 4850 | Sehr starkes Erbrechen, täglich ein dyspeptischer Stuhl. Kind unruhig, angeblich Auftreten von Convulsionen. |
| 18. II. | 4710 | Status idem. Ekzem geschwunden. |
| 25. II. | 4500 | Status idem. Ueber dem linken Oberlappen verkürzte Percussion und bronchiales Athmen, sowohl vorn, als auch an der rückwärtigen Thoraxwand. Kind hat sich angeblich verkühlt. |
| 5. III. | 4620 | Zwei breiige Stühle, kein Erbrechen. Ueber der linken Lunge einzelne grobe Rasselgeräusche. Husten mässig. |
| 11. III. | 4790 | Täglich zwei harte dyspeptische Stühle, kein Erbrechen, kein Husten, Lungenbefund normal. Kind schwitzt viel. |
| 26. III. | 4910 | Status idem. Stühle weicher. |
| 31. III. | 4960 | Status idem. |
| 7. IV. | 5120 | Status idem. |
| 16. IV. | 5000 | Ueber der rechten Lunge H. U. Percussionsschall etwas verkürzt, zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche daselbst. Verkühlung angeblich vorangegangen. |
| 23. IV. | 5200 | Lungenbefund normal, zwei normale Stühle täglich, kein Erbrechen. |
| 30. IV. | 5250 | Status idem, Craniotabes geschwunden, Nähte noch nicht ganz geschlossen. |

Diagnose: Rachitis, Dyspepsia chron. Pneumonia lobularis, Varicellae, Ekzema universale.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme betrug 4 g. Das Kind wurde auf's Land geschickt und gedieh zusehends bei Landaufenthalt und gemischter Kost, wobei allerdings Kuhmilch den Hauptbestandtheil ausmachte.

Fall V. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 29. XII.
Anamnese: Geboren am 5. XII. 1894 (3 Wochen alt). Kind ruhig,

hat früher zeitweilig erbrochen. Täglich ein harter Stuhl. Kind war nie an der Brust, wurde seit seiner Geburt mit Kuhmilch (1 : 1), so oft es unruhig war, ernährt. Kind ist ausgetragen.

Status praesens vom 29. XII.: K.-U. 35,5, Br.-U. 30,5, K.-L. 53, K.-G. 2950. Blasses, für sein Alter schwach entwickeltes Kind, Schädel hydrocephal, Fontanelle leicht eingesunken, Hautdecke schuppend, besonders an den oberen Extremitäten, Panniculus adiposus gering. Conjunctivitis cat. bilat. grad. lev., Mundhöhlenschleimhaut blass, auf derselben geringe Soormassen. Ueber der rechten Lunge pfeifendes Exspirium, Bauchdecken schlaff, die inneren Organe normal. An den Oberschenkeln und ad anum kleine, mit hellgelber Flüssigkeit erfüllte Bläschen in mässiger Anzahl.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 4. I. | 3050 | Kind ruhig, täglich 1—2 Stühle, die vorgezeigten von normaler Beschaffenheit, kein Erbrechen, Soor oris und Ekzem geschwunden. |
| 15. I. | 3170 | Status idem. Geringes Erbrechen. |
| 22. I. | 3410 | Täglich zwei etwas consistente, aber normale Stühle. |
| 29. I. | 3520 | Status idem. Kind etwas unruhig. |
| 5. II. | 3760 | Status idem. |
| 11. II. | 3830 | Der vorgezeigte Stuhl härter als normal und etwas dyspeptisch. |
| 19. II. | 3920 | Status idem. Zeitweilig Erbrechen. |
| 26. II. | 4160 | Kein Erbrechen, täglich zwei normale, weiche Stühle. Kind ruhig. |
| 4. III. | 4030 | Conjunctivitis catarrh., Coryza. Ueber den Körper ausgebreitetes Masernexanthem, über der linken Lunge H. U. gedämpfte Percussion und bronchiales Athmen. |
| 11. III. | 4020 | Exanthem verschwunden, über der linken Lunge zahlreiche Rasselgeräusche. Zwei Stühle täglich, kein Erbrechen. |
| 19. III. | 4270 | Lungenbefund normal, Status idem. |
| 26. III. | 4460 | Status idem. |
| 2. IV. | 4490 | 5—6 flüssige Stühle, kein Erbrechen. |
| 16. IV. | 4520 | Erbrechen, 3—5 dyspeptische Stühle. |
| 23. IV. | 4400 | Unruhe, zahlreiche Stühle, Erbrechen. Im Stuhl sind Amylumkörner und Pflanzenfasern nachweisbar. |
| 30. IV. | 4560 | Ein Stuhl, der vorgezeigte stinkend, von alkalischer Reaction und fest. Craniotabes im linken Antheil der Hinterhauptsschuppe. |

Diagnose: Hydrocephalie, Dyspepsia chron. Soor oris, Ekzema vesiculosum. Morbilli, Pneumonia lobular. Craniotabes.

Anmerkung: Durchschnittlich tägliche Gewichtszunahme 13 g Wie die mikroskopische Stuhluntersuchung vom 23. IV. zeigte, wurde die Diät nicht eingehalten. Das Kind ging am 1. V. auf's Land, wurde daselbst mit Kuhmilch ernährt, kam jedoch stark abgemagert nach acht Wochen zur Besichtigung wieder ins Spital.

Fall VI. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 6. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 27. IX. 1894 (2½ Monate alt). Nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen, oft täglich 5 — 6 Stühle, Kind schläft angeblich gar nicht, war nie an der Brust. Nahrung erhielt das Kind so oft es geschrieen.

Status praesens vom 6. XII.: K.-U. 36, Br.-U. 36,5, K.-L. 58, K.-G. 4030 g. Schwaches, blasses Kind, stark abgemagert, im Bereiche

des linken Stirnbeins ein kleines Hämangiom, Mundhöhle normal, desgleichen die Thoraxorgane, Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 11. XII. | 4050 | Erbrechen seltener, drei dyspeptische Stühle, nicht mehr so fäculent. Kind ruhiger. |
| 18. XII. | 3960 | Häufiges Erbrechen, sehr unruhig, drei angeblich normale Stühle. Abdomen aufgetrieben, starke Flatulescenz. |
| 26. XII. | 3850 | Kein Erbrechen, täglich ein breiiger, gelber Stuhl, sehr unruhig, starker Meteorismus. |
| 31. XII. | 3820 | Kein Erbrechen, zeitweilig Aufstossen, täglich mehrere dünnflüssige, stark dyspeptische Stühle. Sehr unruhig. |
| 4. I. | 3650 | Unruhig, zeitweilig Erbrechen, täglich zwei Stühle, der vorgezeigte dyspeptisch. Husten. Dämpfung über der rechten Lunge, daselbst bronchitische Geräusche. Herztöne rein, aber dumpf. |
| 15. I. | 3500 | Dämpfung fortbestehend, daselbst bronchiales Athmen, in der Axillarlinie Knisterrasseln, sehr unruhig, Stimme nicht mehr so laut wie früher, Abdomen stark aufgetrieben. 2 Stühle täglich; geringes, angeblich schleimiges Erbrechen. |
| 22. I. | 3660 | Unruhig, geringes Erbrechen, 3—4 dyspeptische Stühle täglich, die Dämpfung etwas aufgehellt, daselbst bei tiefer Inspiration feinblasiges Rasseln. |
| 1. II. | 3680 | Status idem. An den Rippenknorpeln rachtitische Auftreibungen, grosse Fontanelle 4½ cm breit, 4 cm lang. |
| 5. II. | 3720 | Husten besteht fort, zwei Stühle, der vorgezeigte normal, Lungenbefund im Gleichen, starker Meteorismus, Unruhe. |
| 14. II. | 3840 | Dämpfung vorn entsprechend dem rechten Oberlappen, daselbst starkes Bronchialathmen, Lymphdrüsen in inguine und am Halse geschwellt. |
| 10. III. | 3990 | Status idem. Am 28. II. Varicelleneruption, heute noch Residuen im Eintrocknungsstadium, Bauch meteoristisch, drei Stühle täglich, stark stinkend und von dyspeptischem Aussehen. |
| 24. III. | 4130 | Lungenbefund im Gleichen. |
| 3. IV. | 4260 | Status idem. |
| 9. IV. | 4180 | 1—2 graue, glänzende Stühle täglich. Reaction derselben amphoter, etwas Erbrechen, Aufstossen, zeitweilig unruhig. |
| 16. IV. | 4400 | Zwei normale Stühle täglich, kein Erbrechen. |
| 23. IV. | 4510 | Mässiges Erbrechen. Status idem. |
| 30. IV. | 4480 | Lungenbefund unverändert, Bauch stark aufgetrieben, einzelne Drüsen in den Bauchdecken tastbar. Leber und Milz gering vergrössert. |
| 27. V. | 4940 | R. H. O. verkürzter Schall und bronchiales Athmen. R. V. O. gedämpfter Schall mit tympanitischem Beiklang. Drüsen in axilla und am Occiput vergrössert. |

Diagnose: Dyspepsia chron. Pneumonia lobular. (tubercul.), Varicellae, Rachitis grad. levior.

Anmerkung: Die tägliche durchschnittliche Körpergewichtszunahme beträgt 5 g, trotz der vorhandenen Tuberculose. Am 27. V. wurde das Kind aus der Behandlung entlassen, mit gewöhnlicher

Milch ernährt und starb laut Mittheilung der Mutter wenige Wochen nachher.

Fall VII. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 31. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 7. X. (11 Wochen alt). Frühgeburt (7 Monate), wurde seit der Geburt künstlich ernährt mit Biscuit und Kuhmilch (2 : 1 Th. Malzkaffee) 2—3 stündlich. Kind schreit angeblich seit 14 Tagen ohne Unterlass, häufig 7—8 dünnflüssige Stühle, oftmaliges Erbrechen, angeblich Auftreten von sehr starken Krampfanfällen.

Status praesens vom 31. XII. 1894: Für sein Alter sehr schwaches Kind, stark anämisch, Hautdecken schlaff, in weiten Falten abhebbar. Schädel hydrocephal. Venen im Bereiche der Stirn stark dilatirt. Fontanelle eingesunken, Mundhöhlenschleimhaut blass. Thorax- und Abdominalorgane bis auf eine leichte Vergrösserung der Milz (1 Querfinger breit den Rippenbogen überragend) normal. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben, Bauchdecken schlaff. K.-U. 35, Br.-U. 30,5, K.-L. 50, K.-G. 2500.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 4. I. | 2420 | Sehr unruhig, angeblich Auftreten von Convulsionen, zeitweilig Erbrechen, täglich zwei dyspeptische Stühle. |
| 15. I. | 2650 | Kind ruhiger, kein Erbrechen, vier dyspeptische Stühle. |
| 22. I. | 2630 | Kein Erbrechen, täglich 1—3 dyspeptische Stühle, angeblich stark über den ganzen Körper ausgebreitete Convulsionen. |
| 29. I. | 2620 | Ruhig, kein Erbrechen, zwei dyspeptische Stühle täglich, keine Convulsionen. |
| 5. II. | 2810 | Status idem. |

Diagnose: Partus praematurus, Dyspepsia, Hydrocephalie.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 9 g. Die Mutter des Kindes sehr jung und unverständig. Das Kind erschien seit 5. II. nicht mehr in der Ambulanz.

Fall VIII. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 26. XII. 1894.

Anamnese: Geboren am 25. XI. 1894 (1 Monat alt). Frühgeburt (7 Monate). Hat angeblich Brustnahrung verweigert, wurde daher künstlich ernährt, anfangs nur mit Thee, nach etwa drei Tagen Milch 1 : 3 Thee. Bricht angeblich nach jeder Nahrungsaufnahme, täglich 1—2 flüssige Stühle; Nachts sehr unruhig.

Status praesens vom 26. XII.: Sehr schwaches Kind. Die allgemeine Hautdecke intensiv geröthet und mit ziemlich reichlichem Lanugo bedeckt, geringer Panniculus adiposus. Greisenhafter Gesichtsausdruck. Die Nägel erreichen nicht ganz die Kuppen der Finger, die kleinen Labien werden von den grossen noch nicht bedeckt. Ueber den Lungen an einzelnen Stellen bronchiales Athmen oder kaum hörbares Athemgeräusch, daselbst der Percussionsschall abgedämpft. Herz, Leber und Milz normal, Bauchdecken schlaff. K.-G. 1790, K.-L. 48.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 4. I. 95. | 1800 | Zeitweiliges Erbrechen, täglich drei dyspeptische Stühle. |
| 15. I. | 1850 | Kind ist ruhig, bricht nicht, täglich 1—2 Stühle, der vorgezeigte dyspept., Lungenbefund vom 26. XII. |
| 22. I. | 1790 | Täglich 1 Stuhl, sonst Status idem. |
| 29. I. | 1830 | Täglich zwei Stühle, Status idem. Am 5. II. Exitus letalis. |

Diagnose: Partus praematurus, Atelectasis pulmonum, Dyspepsia.

Anmerkung: Das lebensschwache Kind hatte eine durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme von 1 g. Das Kind wäre höchst wahrscheinlich infolge der zahlreichen Atelectasen auch bei Brustnahrung zu Grunde gegangen.

Fall IX: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 9. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 24. IX. 1894 (4½ Monate alt). Zwillingskind, war zwei Monate an der Brust (2—3stündliche Pausen). Seit 1½ Monat gemischte Nahrung und zwar in der Nacht Brust, tagsüber Kuhmilch (1 : 1). Seit 14 Tagen nur Kuhmilch (1 : 1) in 1½—2 stündlichen Pausen. Erbrechen seit drei Wochen, seit acht Tagen angeblich 7—8 diarrhöische Stühle täglich; sehr unruhig.

Status praesens vom 8. II. 1895: K.-U. 39, Br.-U. 39, K.-L. 59, K.-G. 4910 g. Mässig gut entwickeltes, leicht abgemagertes Kind, Mundhöhlenschleimhaut normal geröthet; Herz, Lunge, Leber, Milz normal, Bauchdecken mässig gespannt, geringer Meteorismus. In der Analgegend und an der Innenseite der Oberschenkel Intertrigo.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 15. II. | 4880 | Erbrechen gering, täglich 1—2 Stühle, der vorgezeigte normal. Vor drei Tagen fünf dünnflüssige Stühle und starkes Erbrechen durch zwei Tage anhaltend. |
| 18. II. | 4920 | Status idem. |
| 27. II. | 4810 | Durch vier Tage starke Diarrhöe (8—10 dünnflüssige Stühle täglich), starkes Erbrechen, grosse Unruhe. |
| 8. III. | 4940 | Erbrechen besteht fort, zwei normale Stühle täglich. |
| 15. III. | 5110 | Zwei angeblich normale Stühle, Erbrechen, Kind ist ruhig. |
| 22. III. | 5250 | Status idem, kein Erbrechen. |
| 29. III. | 5390 | Status idem. |
| 3. IV. | 5350 | Häufiges Erbrechen, 4—5 dyspeptische Stühle tägl. |
| 6. IV. | 5100 | Status idem, Soor oris, Intertrigo ad anum. |
| 10. IV. | 5330 | Zwei Stühle, kein Erbrechen, Intertrigo geheilt. |
| 20. IV. | 5220 | Nach Genuss von Kartoffeln am 14. IV. heftiges Erbrechen. Fünf dyspeptische Stühle täglich. Geringer Soor, Kind unruhig. |
| 27. IV. | 5470 | Soor geheilt, Kind ruhig, kein Erbrechen. Zwei Stühle täglich. |
| 5. V. | 5520 | Status idem. |
| 11. V. | 5600 | Drei dyspeptische Stühle. Kind etwas unruhig. |
| 18. V. | 5700 | Status idem. |
| 25. V. | 5900 | Zwei breiige Stühle. Kind ruhig. |
| 1. VI. | 6020 | Status idem. |

Diagnose: Dyspepsia chron. Soor oris, Intertrigo.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 10 g. Grober Diätfehler constatirt (am 20. IV.).

Fall X. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 31. I. 1895.

Anamnese: Geboren am 28. XI. 1894 (2 Monate). Kind schläft angeblich sehr wenig, öfters Erbrechen, häufiges „Schlucken" (Ructus). Kind wurde wegen Milchmangels der Mutter von der sechsten Woche an mit Kuhmilch (1 : 1) ernährt. Nahrungszufuhr oft stündlich. 3—4 Stühle täglich, angeblich meistens normal.

Status praesens vom 31. I. 1895: Ein für sein Alter kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand. Die allgemeine Hautdecke und sichtbaren Schleimhäute zeigen ein blasses Colorit. Grosse Fontanelle

1½ Querfinger breit. Thoraxorgane normal. Bauchdecken schlaff, die Contouren des Magens sowie der Därme sichtbar. Der Magen mit Hilfe der Inspection und Percussion als deutlich dilatirt zu constatiren. Geringgradige Hernia umbilicalis. Rechtsseitige Hydrocele testis. Während der Untersuchung starker Ructus. K.-U. 39,5, Br.-U. 39, K.-L. 60, K.-G. 5670.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 5. II. | 5530 | Erbrechen geringer, täglich zwei Stühle, der vorgezeigte dyspeptisch. Kind unruhig. Ructus sistirt. |
| 14. II. | 5800 | Bricht nicht, geringes Aufstossen, ein angeblich normaler Stuhl täglich, Kind sehr ruhig. |
| 21. II. | 5800 | Seit drei Tagen sehr unruhig, starkes Erbrechen, angeblich zwei normale Stühle täglich, Aufstossen. |
| 2. III. | 5990 | Starkes Aufstossen, 3—4 Stühle täglich, der vorgezeigte normal, Erbrechen ganz gering, Kind ruhig. |
| 16. III. | 6150 | Zwei sehr ausgiebige Stühle täglich, der vorgezeigte massig, jedoch normal; ruhig, kein Erbrechen mehr. |
| 24. III. | 6270 | Status idem. |
| 30. III. | 6370 | Status idem. |
| 12. IV. | 6370 | Starkes Erbrechen vor vier Tagen, jetzt geringer; 5 dyspeptische Stühle täglich, häufiges Aufstossen. Erbrechen von Milch angeblich nach mehr als vierstündiger Nahrungspause. |
| 16. IV. | 6440 | Drei normale Stühle täglich, geringes Aufstossen, sonst Wohlbefinden. |

Diagnose: Dyspepsia chron. cum Dilatatione ventriculi, Hernia umbilicalis, Hydrocele testis.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 10 g. Die Dilatatio ventriculi wurde erschlossen aus dem fast constanten Aufstossen, ferner dem Erbrechen von Milch, trotzdem bereits mehr als vier Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme verflossen waren, und den Percussionsverhältnissen. Eine diesbezügliche Sondenuntersuchung wurde von der Mutter verweigert.

Fall XI. Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 5. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 23. VIII. 1894 (5½ Monate alt). Kind war nach seiner Geburt 12 Tage an der Brust, hat bereits seit dieser Zeit starkes Erbrechen und zahlreiche Stuhlentleerungen. Das Kind hat sich angeblich „selbst abgestillt“, von da ab Milch mit russischem Thee (3 : 2) alle zwei Stunden. Erbrechen dauert fort, desgleichen die zahlreichen Diarrhöen, letztere bis zu Ende des zweiten Monats; Erbrechen bis heute. Stühle hat das Kind jetzt täglich zwei, der vorgezeigte stark dyspeptisch.

Status praes. vom 5. II.: K.-U. 39,5, Br.-U. 38,5, K.-L. 60, K.-G. 5040 g. Ein für sein Alter schwaches Kind, in schlechtem Ernährungszustand. Panniculus adiposus gering entwickelt, desgleichen die Muskulatur, Colorit der Haut und der sichtbaren Schleimhäute blass. Im Bereiche des ganzen Körpers zerstreute Ekzemknötchen. Schädel rachitisch-hydrocephal mit leichter Sattelform. Gr. Fontanelle 5 cm breit, 6 cm lang, die Sagittalnaht noch 2½ Querfinger breit offen. Percussionsschall über den Lungen L. V. O. etwas verkürzt, daselbst verschärftes Inspirium, Herz normal. Bauch meteoristisch aufgetrieben. Leber und Milz überragen Querfinger breit den Rippenbogen. Rachitischer Rosenkranz.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 12. II. | 4910 | Seit gestern sechs Stühle, der vorgezeigte stark dyspeptisch. Häufiges Erbrechen, sehr unruhig. |
| 19. II. | 4820 | Fünf Stühle täglich. Status idem. |
| 2. III. | 4920 | Schläft jetzt mehr, Erbrechen noch häufig, täglich ein Stuhl, der vorgezeigte stark dyspeptisch, Husten besteht fort. |
| 8. III. | 4950 | Status idem. Im Stuhle Blutspuren, derselbe sehr hart. Ueber den Lungen grobe Rasselgeräusche. L. V. O. Verkürzung. |
| 17. III. | 5200 | Ueber dem linken Oberlappen noch Rasselgeräusche, Schall daselbst etwas aufgehellt. Coryza, täglich zwei angeblich sehr harte Stühle, kein Erbrechen. |
| 24. III. | 5340 | Coryza geheilt, sonst Status idem. |
| 31. III. | 5350 | Anfälle von Laryngospasmus, Husten, häufiges Erbrechen, 4—5 dyspeptische Stühle täglich. |
| 7. IV. | 5500 | Befinden normal. |
| 21. IV. | 5240 | Status idem vom 31. III. L. H. U. verkürzter Percussionsschall und bronchiales Athmen. |
| 28. IV. | 5300 | Lungenbefund ausser vereinzelten Rasselgeräuschen normal, 3—4 häufig dyspeptische Stühle, Leber 1½, Milz zwei Querfinger breit über den Rippenbogen hinabreichend. |

Diagnose: Gastroenteritis chron., Rachitis, Laryngospasmus, Pneumonia lobular., Ekzema univers., Coryza.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 3 g.

Fall XII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 19. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 8. XI. 1894 (3½ Monate alt). War fast zwei Monate an der Brust, wegen Krankheit der Mutter wurde das Kind abgestillt und erhielt von da an angeblich Fettmilch von einem hiesigen Institute. Das Kind bekam Nahrung, sobald es unruhig war. Husten seit der künstlichen Ernährung. Seit fünf Wochen oft in 2—3 Tagen nur einmal Stuhl. An der Brust nie gebrochen, sonst hie und da. Seit zwei Tagen wieder Erbrechen, angeblich nur beim Husten. Sehr unruhig seit seiner Geburt, besonders Nachts. Mutter wünscht den Tod des Kindes.

Status praes. vom 19. II.: K.-U. 37, Br.-U. 35, K.-L. 53, K.-G. 3300. Ein für sein Alter sehr schwaches, sehr stark abgemagertes Kind, die Haut lässt sich in grossen Falten abheben. Hautcolorit blass mit einem Stich ins schmutzig-gelbliche, die sichtbaren Schleimhäute blass. Schädel hydrocephal, grosse Fontanelle 4½ cm breit, 6 cm lang. Lambdanaht sowie kleine Fontanelle noch nicht ganz geschlossen. Thorax hochgewölbt, bei der Respiration Einziehung im Bereiche der Rippenbogen. Ueber beiden Oberlappen vorne tympanitische Percussion; L. H. O. gedämpter Schall. Ueber der ganzen Lunge grobblasige Rasselgeräusche. Herz normal. Abdomen etwas meteoristisch aufgetrieben, über Thoraxniveau. Bauchdecken schlaff. Milz 1½ Querfinger unter dem Rippenbogen, Leberrand in Nabelhöhe tastbar.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 25. II. | 3380 | Status idem vom 19. II., Kind etwas ruhiger. |
| 7. III. | 3600 | Jetzt täglich 2—3 mal Stuhl, derselbe etwas weicher, Kind ruhig. Kein Erbrechen. Husten geringer. |
| 12. III. | 3820 | Lungenbefund: Dämpfung verringert, spärliche Rasselgeräusche. Drei weiche Stühle täglich. |
| 19. III. | 3995 | Status idem. |

Diagnose: Atrophia e Gastroenterit., Pneumonia lobular.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 25 g. Leider konnte das Kind, bei dem ein solches Resultat wohl schwerlich zu erwarten war, nicht weiter beobachtet werden, weil es in Folge des Todes der Mutter anderweitig untergebracht wurde.

Fall XIII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 8. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 16. III. 1894 (10¾ Monate alt), war nie an der Brust. In den ersten drei Monaten Milch 1 : 1 Wasser, später Vollmilch in dreistündlichen Pausen. Kind hat nie gebrochen, seit der Geburt leidet es an hartem Stuhl. Häufige Unruhe.

Status praes. vom 8. II.: K.-U. 44, Br.-U. 48, K.-L. 66, K.-G. 6820 g. Ein für sein Alter mässig kräftiges, jedoch nicht entsprechend gut genährtes Kind. Die allgemeine Hautdecke, sowie die sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Herz, Lunge normal. Bauch leicht meteoristisch aufgetrieben, Milz und Leber den Rippenbogen 1½ Querfinger breit überragend. Die Epiphysen der oberen Extremitäten etwas aufgetrieben.

| Datum. | Körpergew. | Krankheitssymptome. |
|---|---|---|
| 25. II. | 7150 | Ruhig, bricht nicht, Stühle noch immer hart, ein- bis zweimal täglich. |
| 3. III. | 7100 | Erbrechen, unruhig, Stühle wie am 25. II. |
| 12. III. | 7070 | Oft nur jeden zweiten Tag einen Stuhl. Ueber der rechten Lunge H. O. und V. O. Verkürzung, daselbst kleinblasige Rasselgeräusche. Husten. Temp. 38. |
| 17. III. | 7120 | Status idem. |
| 27. III. | 7270 | Täglich ein Stuhl, bisher noch hart, seit gestern etwas weicher. |
| 2. IV. | 7170 | Status idem. |

Diagnose: Dyspepsia cum Obstipatione, Pneumonia lobularis. Rachitis.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme dieses elf Monate alten Kindes betrug 7 g, stieg jedoch auf 20, als dem Kinde vom 2. IV. an Vollmilch gereicht wurde, jedenfalls genügte die Fettmilch nicht mehr dem erhöhten Nahrungsbedürfniss. Die bestehende Obstipation erfuhr durch die Fettmilch keine wesentliche Verringerung.

Fall XIV: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 14. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 21. XII. 1894 (acht Wochen alt). War fünf Wochen an der Brust, wurde hernach wegen Erkrankung der Mutter mit Kuhmilch (1 : 1) ernährt, etwa fünf Mahlzeiten täglich. Seit der künstlichen Ernährung täglich einen harten Stuhl, zeitweiliges Erbrechen. Ziemlich unruhig.

Status praes. vom 14. II.: Ein für sein Alter schwaches Kind, in gutem Ernährungszustand, ohne besondere Zeichen von Abmagerung. Kopf mesocephal, grosse Fontanelle 1½ cm breit, 2 cm lang. Schädelnähte geschlossen, Mundhöhlenschleimhaut normal roth. Thorax- und Abdominalorgane zeigen nichts Abnormes. K.-G. 3120 g.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 18. II. | 3170 | Täglich ein harter Stuhl. |
| 24. II. | 3290 | Abwechselnd harte und weiche Stühle, 1—2 täglich. Zeitweilig geringes Erbrechen. Vor dem Stuhlabsetzen jedes Mal sehr unruhig. |
| 12. III. | 3240 | Schreit sehr viel seit zwei Tagen. L. H. U. verkürzter Percussionsschall, daselbst bei tiefer Inspiration Knisterrasseln. Angeblich kein Husten, täglich zwei Stühle, geringes Erbrechen. |

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 15. III. | 3380 | Täglich zwei Stühle, der vorgezeigte hellgelb, breiig, jedoch stinkend; Kind etwas unruhig. Ueber der linken Lunge H. U. der Schall wieder aufgehellt, daselbst noch vereinzelte Rasselgeräusche bei tiefer Inspiration. |
| 26 III. | 3470 | Täglich zwei Stühle, etwas unruhig meistens Nachts, zeitweilig Erbrechen, Coryza. |
| 28. III. | 3470 | Kind sehr unruhig. Ueber der linken Lunge H. U. gedämpfter Schall, unbestimmtes Athmen. Im Verlaufe von drei Tagen Dämpfung daselbst absolut mit abgeschwächtem Stimmfremitus und kaum hörbarem Athmungsgeräusch. Desgleichen R. V. O. Verkürzung des Schalles und bronchiales Athmen. Herztöne mässig kräftig. Starke Dyspnöe. Unter Collaps und Zunahme der Dyspnöe am 2. IV. Exitus letalis. |

Diagnose: Gastroenteritis, Pleuropneumonia, Coryza.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 8 g. Die Punction behufs Constatirung des Exsudates wurde verweigert.

Fall XV: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 6. II. 1895.

Anamnese: Geboren am 12. X. 1894 (fast vier Monate alt). Kind war nie an der Brust, wurde sofort künstlich ernährt und zwar von Anbeginn mit Milch, der nur eine kleine Quantität Wasser zugesetzt wurde. In der ersten Zeit Erbrechen, das später sistirte. Von Anbeginn sehr harter Stuhl, oft durch zwei Tage gar keinen Stuhlgang, der dann durch Sennaabkochungen erzielt wurde. Stets sehr unruhig, angeblich wegen Kolikschmerzen. Ist nach Mittheilung der Pflegemutter seit seiner Geburt stark abgemagert, hustet viel.

Status praes. vom 6. II.: K.-U. 39, Br.-U. 37, K.-L. 62, K.-G. 4770 g. Ein für sein Alter schwaches, stark abgemagertes Kind. Allgemeine Hautdecke blass. Schädel rachitisch-hydrocephal, grosse Fontanelle 5 cm breit, 4 cm lang, kleine Fontanelle ebenfalls noch nicht geschlossen. Am äusseren Rande der rechten Cornea ein stecknadelkopfgrosses Infiltrat, die Conjunctiva in der Umgebung desselben stark injicirt. Mundhöhlenschleimhaut blass. Aus dem linken Ohre serös eiteriger Ausfluss. L. V. O. Verkürzung des Schalles. Ueber den Lungen grossblasige Rasselgeräusche hörbar, Herztöne rein. Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, Diastase der M. recti, Leberrand in Nabelhöhe, Milz nicht palpabel.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 14. II. | 4810 | Status idem. Stühle noch immer hart. |
| 22. II. | 4820 | 4—5 flüssige Stühle, sonst Status idem. |
| 6. III. | 4760 | Oefters Erbrechen, Diarrhöe fortbestehend, Otorrhöe sistirt. |
| 18. III. | 4630 | Lungenbefund vom 6. II. fortbestehend, R. V. O. hat der Percussionsschall gedämpft tympanitischen Beiklang, über dem oberen rechten Lungenlappen Athmungsgeräusch von amphorischem Charakter und feuchte grobblasige Rasselgeräusche daselbst. R. H. O. gedämpfter Percussionsschall. 1—2 harte Stühle täglich. |
| 27. III. | 4550 | Status idem, Erbrechen. |
| 5. IV. | 4690 | Status idem, zwei weiche Stühle täglich. |

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 14. IV. | 4540 | Lungenbefund im Gleichen, beständiger Husten, Drüsen am Halse mässig geschwellt. Grosse Fontanelle wie am 6. II. Conjunctivitis ekzematosa bedeutend gebessert, Zahnentwicklung: ā,ā, vier dyspeptische Stühle täglich, Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Bedeutend rachitischer Rosenkranz. Starke Abmagerung. |

Diagnose: Gastroenteritis chron., Tuberculosis pulmon., Rachitis, Conjunctivitis ekzematosa.

Anmerkung: Der Gewichtsverlust während der Behandlungsdauer betrug 230 g. Das Kind starb etwa 14 Tage nach seinem Austritt aus der Behandlung.

Fall XVI: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 9. IV. 1895.

Anamnese: Geboren am 20. XI. 1894 (4½ Monate alt). War zehn Wochen an der Brust (zweistündliche Pausen), während dieser Zeit stets krank gewesen: Unruhe, zahlreiche Stühle, 5—6, grün, topfig, sehr häufig flüssig, zeitweises Erbrechen. Nach der zehnten Woche mit Kuhmilch (1 : 1) ernährt, zweistündliche Pausen. Das Unwohlsein kehrte nach dreiwöchentlicher Unterbrechung in derselben Intensität wieder. Die Unruhe steigerte sich, Erbrechen bestand in continuo, starke Abmagerung. Vor einem Monat Versuch mit Liebig'scher Suppe, jedoch keine Besserung bis zum heutigen Tage.

Status praes. vom 9. IV. 1895: K.-U. 40, Br.-U. 38, K.-L. 59,5, K.-G. 4700. Ein seinem Alter entsprechend entwickeltes, jedoch stark abgemagertes Kind. Die allgemeine Hautdecke und die sichtbaren Schleimhäute blass. Schädel hydrocephal, am Hinterhaupte zahlreiche Furunkel. Grosse Fontanelle 2 cm breit, 1½ cm lang. Im Bereiche der behaarten Kopfhaut zahlreiche disseminirte Ekzemborken. L. V. O., sowie L. H. U. verkürzter Percussionsschall, an letzterer Stelle zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche. Herztöne rein. Abdomen aufgetrieben, Bauchdecken stark gespannt. Mässige Hernia umbilicalis, ad nates Intertrigo.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 12. IV. | 4800 | Täglich 3—4 Stühle, schön gelb, breiig, nicht stinkend. Kein Erbrechen, Kind ruhiger, schläft mehr. |
| 19. IV. | 4820 | Täglich 3—4 Stühle. Neuerliche Eruption von Furunkeln am Hinterhaupte, Kind sehr unruhig. Ekzem geheilt. |
| 2. V. | 5020 | 3—4 Stühle, zeitweilig Erbrechen, Husten, Aufschiessen neuer Furunkel, Unruhe. |
| 6. V. | 5110 | Lungenerscheinungen sämmtlich geschwunden. |
| 11. V. | 5260 | Furunkulosis im Bereiche des Rückens und der Brust. |
| 25. V. | 5420 | Zeitweilig Diarrhöe und Erbrechen. |
| 1. VI. | 5540 | Geheilt aus der Behandlung entlassen. |

Diagnose: Gastroenteritis chron., Furunculosis, Pneumonia lobular. Ekzema, Hernia umbilicalis.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 16 g. Die Besserung bei Ernährung mit Fettmilch war hier nach Angabe der Mutter eine auffallende.

Fall XVII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch an der Klinik am 23. III. 1895.

Anamnese: Geboren am 26. I. 1895 (fast zwei Monate alt). Zwillingskind, Frühgeburt (siebenter Monat). Anfangs blos mit Reiswasser ernährt, durch vier Wochen, so oft die Kinder geschrieen haben, 2—3 Kaffeelöffel voll. Die Kinder waren dabei ruhig, schliefen viel.

3—4 mal täglich Stuhl von verschiedener Farbe. Kein Erbrechen. Nach vier Wochen bekamen die Kinder Fettmilch 1 : 2 Reiswasser, so oft sie schrieen. Seit der Zeit starkes Erbrechen, 3—4 harte, weissgelbe Stühle. Unruhe mässig. Angeblich Erstickungsanfälle. Vom 20. III. an erhielten die Kinder, sobald sie schrieen, Fettmilch 2 : 1. Täglich vier Stühle.

Status praes. vom 23. III.: K.-U. 33, Br.-U. 28, K.-L. 45, K.-G. 1690. Sehr schwaches Kind in schlechtem Ernährungszustand. Allgemeine Hautdecke und Mundhöhlenschleimhaut blass. Grosse Fontanelle 3,5 cm breit, 4 cm lang, kleine Fontanelle noch offen, desgleichen die Sagittalnaht. Soor oris. Thorax- und Abdominalorgane erscheinen normal. Bauch eingesunken, Bauchdecken ziemlich straff gespannt. Hoden noch im Leistencanal tastbar.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 30. III. | 1890 | Kind ruhig, zwei weiche Stühle täglich. Geringer Soor. |
| 6. IV. | 2100 | Soor geheilt, Status idem. |
| 13. IV. | 2300 | Status idem. |
| 22. IV. | 2460 | Etwas unruhig, Stuhl hart. |
| 1. V. | 2770 | Kind ruhig, zwei weiche Stühle. |
| 11. V. | 2920 | Unruhe, geringes Erbrechen. |
| 18. V. | 3050 | Status idem, Flatulescenz. |
| 25. V. | 3280 | Kind ruhig, zwei normale Stühle. |
| 1. VI. | 3360 | Geringes Erbrechen und unruhig. |

Diagnose: Partus praematurus, Dyspepsia chronica, Soor oris.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 24 g. Seit 1. VI. nicht mehr in Behandlung.

Fall XVIII: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 23. III. 1895.

Anamnese: Mit der des Falles XVII identisch.

Status praes. vom 23. III. 1895: Sehr schwaches Kind, in schlechtem Ernährungszustand. Allgemeine Hautdecke blass, Panniculus adiposus sehr gering. Grosse Fontanelle 2,5 cm lang, 3 cm breit, Schädelform rachitisch-hydrocephal, kleine Fontanelle und Sagittalnaht wie bei XVII, Ohrknorpel nicht vollkommen entwickelt, Mundhöhlenschleimhaut blass, Soor oris. Thoraxorgane normal, Bauch eingesunken. Organe daselbst normal, Descensus testiculi noch nicht vollendet. K.-U. 33,5, Br.-U. 27, K.-L. 46, K.-G. 1800.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 30. III. | 1850 | Kind bricht nicht mehr so viel, ziemlich ruhig, 3—4 Stühle. |
| 6. IV. | 2100 | Kein Erbrechen, drei Stühle täglich. |
| 13. IV. | 2150 | Soor geschwunden, Unruhe. |
| 22. IV. | 2440 | Befinden normal. |
| 4. V. | 2830 | Status idem. |
| 11. V. | 2850 | Fünf Stühle täglich, Unruhe, Flatulescenz, R. H. U. Dämpfung, daselbst Knisterrasseln. |
| 18. V. | 3030 | Zwei Stühle normal, Husten, geringe Unruhe, Lungensymptome geschwunden bis auf vereinzelte Rasselgeräusche bei tiefer Inspiration. |
| 25. V. | 3220 | Befinden normal. |
| 1. VI. | 3140 | Vier dyspeptische Stühle, Intertrigo im Bereiche der Nates und Oberschenkel, sehr unruhig. |

Diagnose: Partus praematurus, Gastroenteritis, Soor oris, Pneumonia lobular., Intertrigo.

Anmerkung: Die durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme beträgt 19 g. Seit 1. VI. nicht mehr erschienen.

Fall XIX: Beginn der Behandlung mit Fettmilch am 18. V. 1895.

Anamnese: Geboren am 3. V. 1895 (14 Tage alt). Frühgeburt (achter Monat), Kind hat angeblich nicht so viel Kraft besessen, um an der Brust zu saugen, wurde daher in den ersten fünf Tagen mit abgespritzter Muttermilch ernährt, nach dieser Zeit erhielt es Kuhmilch (1 : 2) stündlich. Das Kind war die ganze Zeit sehr unruhig und litt viel in Folge sehr fester Stühle. Häufiges Erbrechen.

Status praes. vom 18. V.: Schwaches Kind. Die allgemeine Hautdecke leicht geröthet, auf derselben besonders am Rücken Lanugo; geringer Panniculus adiposus, die Nägel erreichen nicht ganz die Fingerkuppe. Mundhöhlenschleimhaut geröthet. Thorax- und Abdominalorgane normal. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. K.-L. 48, K.-G. 2320.

| Datum | Körpergew. | Krankheitssymptome |
|---|---|---|
| 25. V. | 2520 | Kind ruhig, zwei normale Stühle, mässiges Erbrechen. |
| 1. VI. | 2640 | Status idem. |
| 8. VI. | 2850 | Kein Erbrechen, zwei normale Stühle, Kind ruhig. |
| 15. VI. | 2890 | Erbrechen, fünf dyspeptische Stühle, Unruhe. |
| 22. VI. | 3140 | Drei dyspeptische Stühle, kein Erbrechen. |
| 30. VI. | 3210 | Status idem, Kind ruhig. |
| 6. VII. | 3390 | Zwei normale Stühle, völliges Wohlbefinden. |
| 18. VII. | 3700 | Status idem. |

Diagnose: Partus praematurus, Dyspepsia chron.

Anmerkung: Die tägliche durchschnittliche Gewichtszunahme beträgt 23 g.

Von sämmtlichen 19 Kindern zeigen 18 eine Gewichtszunahme, eines (Fall XV) Abnahme des Körpergewichtes gegenüber dem Initialgewichte bei Beginn der Behandlung. Das ungünstige Verhalten dieses Falles ist auf die Schwere der Erkrankung (Tuberculosis pulmon.) zurückzuführen. Die übrigen 18 Kinder zeigen eine durchschnittliche tägliche Gewichtszunahme von 1—25 g. Der aus sämmtlichen Durchschnittsgewichten von 18 Kindern resultirende Anstieg für die tägliche Zunahme beträgt 11,6 g. Diese Zahl entspricht allerdings nicht jenem Maassstab, den wir an ein gesundes Brustkind, wenigstens innerhalb der ersten 8—9 Monate zu stellen gewöhnt sind. Auch bei rationeller Ernährung mit sterilisirter Kuhmilch finden wir beim gesunden Kinde höhere Zahlen, obwohl z. B. gerade Chavane (l. c.) bei 16 gesunden Kindern mittelst sterilisirter Kuhmilch kein günstigeres Duschschnittsergebniss als 11,17 g pro die erzielen konnte, sonach eine geringere mittlere Körpergewichtszunahme beobachtete als wir an kranken Kindern bei Ernährung mit Fettmilch. Um die Körpergewichtsverhältnisse sachgemäss beurtheilen zu können, muss man auch die mannigfaltigen Erkrankungen berücksichtigen, von welchen unsere kleinen Patienten während der Beobachtungsdauer befallen waren. Von den 19 Kindern waren 5 frühgeborene, von letzteren starb nur eines (siehe Krankengeschichte VIII). Von den übrigen Kindern ging während der Zeit der Behandlung nur noch Fall XIV in Folge einer Pleuropneumonie mit Tod ab.

Das Mortalitätsprocent beträgt sonach 10,5, wenn wir die zwei erst einige Wochen nach der Behandlung an Tuberculosis pulmon. zu Grunde gegangenen Fälle nicht berücksichtigen. Gegenüber den Angaben von C. Meyer (München), welcher die Sterblichkeit bei künstlich ernährten Kindern mit 84,9% festsetzt, oder den Erfolgen von R. Uhlig[1]), welcher über eine Mortalität von 28,2% berichtet, ist obengenannte Zahl gewiss keine sehr hohe, soll jedoch andererseits zu weitergehenden Folgerungen keinen Anlass geben.

Bei entsprechend höherer Intelligenz der Bevölkerung und besseren materiellen Verhältnissen derselben kann man den Kindern ausser einer zweckmässigen Ernährungsweise auch vortheilhaftere hygienische Verhältnisse verschaffen und dadurch nicht nur eine viel geringere Sterblichkeitsziffer erzielen, sondern auch die Resultate der künstlichen Ernährung viel günstiger gestalten. Anders liegen jedoch die Verhältnisse bei der ambulatorischen Spitalsbehandlung, welche von den weniger gut situirten Ständen in Anspruch genommen wird. Mit der materiellen Nothlage der betreffenden Classen verbindet sich oft ein so geringer Grad von Intelligenz, dass es der grössten Ausdauer und Unverzagtheit des Arztes bedarf, um die Umgebung des Kindes für eine zweckmässige Ernährung zu gewinnen. Trotz aller Ermahnungen und Belehrungen verfallen die Leute oft in ihre frühere Indolenz zurück und das mühsam Erreichte ist wieder verloren. Die hygienischen Missstände, welche sich bei der Pflege dieser Kinder geltend machen, tragen dann ebenfalls dazu bei, die Sterblichkeits- resp. Erkrankungsziffer auf eine solche Höhe zu bringen. Es lässt sich leicht ermessen, wie gross die Schwierigkeiten bei der Ernährung kranker Kinder in ärmlichen Verhältnissen selbst bei Muttermilchnahrung sein können, um wie viel mehr bei künstlicher Ernährung. Ist ja der Erfolg der letzteren von zu vielen äusseren Zufälligkeiten abhängig, daher auch die Fettmilch niemals als ein vollkommenes Aequivalent für die Frauenmilch angesehen werden kann. Abgesehen von den bereits früher erörterten Unterschieden der Kuh- und Frauenmilch, sind es die Eigenthümlichkeiten der künstlichen Ernährung und die günstigeren Erfolge, die man bei magendarmkranken Kindern mit Hilfe der Frauenmilch erzielt, welche diese Ansicht stützen. Da eine möglichst feine Emulgirung des Milchfettes den Verdauungsact ungemein erleichtert, so mag vielleicht auch hierin ein Nachtheil der Fettmilch gegenüber

1) Ueber Versuche einer Ernährung kranker Säuglinge mittelst sterilisirter Milch von Dr. R. Uhlig. Jahrbuch f. Kinderheilkunde Band XXX.

der Frauenmilch vorhanden sein. Es ist dies blos eine Vermuthung, die durch angestellte Versuche erst auf ihre Richtigkeit geprüft werden müsste.

Dass bei der künstlichen Ernährung kranker Kinder die Resultate denen bei Frauenmilch nicht gleichkommen, wird in manchen Fällen durch die grössere Häufigkeit der Diätfehler verschuldet. Bei genügender Brustnahrung ist die Versuchung niemals so gross, dem Säugling andere Nahrung zukommen zu lassen, wie bei der Ernährung mit Kuhmilch. Es kommen da die mannigfachsten Verstösse vor, die oftmals ganz verheimlicht, wenn man sie nicht selbst aufdeckt, oder erst nach längerer Zeit eingestanden werden. Gewöhnlich wird dann die Milch für das ungünstige Befinden des Kindes verantwortlich gemacht. Geradeso wie nicht jedes Kind jede Frauenmilch verträgt, wird auch die Fettmilch nicht von allen Kindern in gleicher Weise verarbeitet. In manchen Fällen wird der für alle Kinder gleichmässig festgesetzte Fettgehalt der Milch nicht vertragen, und es müsste, analog den bei der Kuhmilchnahrung vorgenommenen Aenderungen in Bezug auf den Caseingehalt, in solchen Fällen der Gehalt des Fettes in der Milch variirt werden.

Wir haben hiermit alle Einwände, die man gegen die Ernährung mit Kuhmilch wie auch gegen die Idee Gärtner's zu machen berechtigt wäre, erwähnt. Die Fettmilch ist der Frauenmilch zwar nicht gleichwerthig, stellt jedoch das ihr am Besten angepasste Nahrungsmittel dar. Dass sie gesunden Kindern sehr zweckdienlich ist, beweisen die bereits erwähnten Angaben Escherich's (l. c.). Wir finden daselbst sehr bedeutende Zunahmen des Körpergewichtes, welche sogar die bei Brustnahrung in den Schatten stellen. Boissard[1]), welcher bei der Verwendung der Gärtner'schen Milch keinerlei Irritation des Darmcanales beobachten konnte, berichtet über die günstige Beschaffenheit der Stühle, bezüglich deren auch wir bei unseren Fällen die Beobachtung machen konnten, dass sie sich häufig dem Frauenmilchkothe näherten.

Anwendbar ist die Fettmilch ausser bei gesunden Kindern in jenen Fällen von Gastroenteritis, wo es durch andauernde abnorme Zersetzungsvorgänge des Darminhaltes zu einer so hochgradigen Störung der Eiweissverdauung kommt, dass daraus jener Allgemeinzustand entsteht, welchen man mit dem Namen der Atrophie belegt. In solchen Fällen lässt sich „mittelst Einschränkung der Eiweissnahrung einerseits und durch eine die Eiweissnahrung stellvertretende Ernährung mit

---

1) De l'alimentation des nouveau-nés par le lait maternel, par le Dr. Alb. Boissard. La France médicale 42. Année, Nr. 33.

Kohlehydraten und Fetten andererseits die Atrophie beheben".[1]) (F. Nr. XII.) Auch manche Fälle von chronischen Magendarmaffectionen, wie sie durch die Fälle XVI—XIX skizzirt sind, bieten für die Ernährung mit Fettmilch günstige Chancen. Reichlichere Fettzufuhr bei den Formen der Tuberculose (Fall VI und XV) bringt zwar den Krankheitsprocess nicht zum Stillstand, es hat jedoch den Anschein, als wenn der Decursus morbi langsamer vor sich ginge, als bei Ernährung mit gewöhnlicher Kuhmilch.

Die Obstipation wird nach Henoch in manchen Fällen durch Aenderung der Milchnahrung beseitigt; hier ist die Fettmilch zu versuchen. Eine grosse Anzahl von Stuhlverstopfungen weicht jedoch auch bei gewöhnlicher Kuhmilchnahrung, sobald die Diät eine geregelte wird. Dass manche Formen von Obstipation auch diesen Behandlungsmethoden widerstehen, beweisen Fall III und XIII. Fall XII zeigt, dass sich auch bei Fettmilch Stuhlverstopfung entwickeln kann. Nicht anzuwenden ist die Fettmilch bei allen acuten Exacerbationen der Dyspepsie und Gastroenteritis. Desgleichen wohl auch bei allen jenen chronischen Formen des Magendarmkatarrhs, welche mit deutlich ausgeprägten rachitischen Symptomen vergesellschaftet sind (Fall IV und XI).

Wie lange die Ernährung mit Gärtner'scher Milch dort, wo sie zulässig ist, fortgesetzt werden kann, möge von demselben Gesichtspunkte aus beurtheilt werden, wie bei jeder anderen Milchnahrung: So lange durch die Waage eine dem Alter des Säuglings entsprechende Körpergewichtszunahme angezeigt wird, ist eine Aenderung in der Ernährung inopportun. Ist die Gewichtszunahme keine ausreichende mehr, so kann man die Fettmilch mit Vollmilch gemengt verabreichen, oder zur entsprechend anderweitig verdünnten Vollmilch seine Zuflucht nehmen.

Wenn die theoretische Ueberlegung mit der praktischen Erfahrung nicht in allen von uns beobachteten Fällen übereinstimmt, so liegt der Grund hierfür vielleicht in den früher erwähnten Umständen, andererseits aber im Wesen der einzelnen Erkrankungen und der Verschiedenheit der Pflege, welche in manchen Fällen viel zu wünschen übrig liess. Jedenfalls wäre es wünschenswerth, wenn der werthvollen Idee Gärtner's vermehrte Aufmerksamkeit zugewendet, und dadurch deren weiterer Ausbau angestrebt und erreicht würde.

Wien, im October 1895.

---

1) Klinische Beobachtungen an magendarmkranken Kindern im Säuglingsalter von Doc. Dr. A. Czerny und Dr. Paul Moser. Jahrb. f. Kinderheilkunde XXXVIII. Bd. 4. Heft.

# IV.

## Einige Mittheilungen über die Verwendbarkeit von H. O. Opel's Nährzwieback als Nebenkost für Säuglinge und an Rachitis leidende Kinder.

Aus dem St. Elisabeth-Haus zu Halle a. S.

Von

Dr. med. A. KLAUTSCH,
Arzt der Anstalt.

(Der Redaction zugegangen den 18. Mai 1896.)

Im Mai vorigen Jahres wurde ich von Herrn H. O. Opel in Leipzig aufgefordert, den von ihm aus Weizenmehl, condensirter Schweizermilch, Nährsalzen (Phosphaten) und Malzhefe hergestellten Nährzwieback von Neuem ganz objectiv auf seine Verwendbarkeit als Nebenkost für Säuglinge und an Rachitis leidende Kinder zu prüfen. Da mir nun zu Versuchen in der angedeuteten Richtung im hiesigen St. Elisabeth-Haus Kinder der verschiedensten Entwickelungsstufen in beträchtlicherer Anzahl zur Verfügung stehen, so ging ich mit Freuden an diese Prüfungsversuche heran, umsomehr, als einerseits seinem Nährzwieback der Ruf eines rationell zusammengesetzten, für Kinder geeigneten Gebäckes voraufging[1]), andrerseits aber sich mir im Laufe der Zeit die Ueberzeugung aufdrängte, dass in vielen Fällen die Ernährung der Säuglinge mit dem Alter des betreffenden Kindes entsprechend verdünnter Kuhmilch allein nicht ausreiche zu einer gleichmässig fortschreitenden Entwickelung.

Da nun in dem im Jahre 1894 neu errichteten und Anfang 1895 seiner Bestimmung übergebenen St. Elisabeth-Hause die äusseren Lebensbedingungen, Lüftung, Reinlichkeit in der Hautpflege, Schutz vor Kälte, Kleidung, kurz alles, was man unter dem Gesammtnamen der Pflege begreift, bei allen Kindern die gleichen vorzüglichen sind und der Ernährungsmodus für die Säuglinge gleichmässig der künstliche, mit Kuhmilch, für die älteren Kinder gleichmässig

1) Soltmann, Ueber die Behandlung der wichtigsten Magen-Darmkrankheiten des Säuglings. Tübingen 1886. — Kormann, Erfahrungen und Versuche über die Verwendbarkeit von Opel's Nährzwieback als Nebenkost für Säuglinge und an Rachitis leidende Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XVII. 1880. — Id.: Nochmals einige Versuche u.s.w. Ibid. XVIII. 1882. — Krohn, Versuche über die Verwendbarkeit einiger Kinder-Nahrungsmittel. Angestellt in Prof. Baginsky's Poliklinik. Arch. f. Kinderheilk. III. 1882.

der gemischte ist, so ist das Material, welches die Unterlage für die folgenden Beobachtungen abgegeben, in gewissem Sinne als ein gleichartiges anzusehen, und dieser Umstand ermöglicht es mir, besonders über die Zweckmässigkeit eines von einem Fabrikanten empfohlenen Diäteticums ein eigenes und auf Zuverlässigkeit Anspruch erhebendes Urtheil zu bilden.

Durch das bereitwillige Entgegenkommen des Herrn Opel war ich in den Stand gesetzt, den Zwieback vom Mai vorigen Jahres bis Ende April dieses Jahres, also ein volles Jahr hindurch den Kindern füttern zu können; zu bedauern nur ist, dass nicht sämmtliche Kinder die ganze Zeit über zu diesen Versuchen zur Verfügung waren, da eine Anzahl von diesen nach einer kurzen Verpflegungsdauer aus äusseren zwingenden Gründen (wie Rückgabe an die oft sehr entfernt wohnenden Eltern, Abgabe an kinderlose Eheleute etc.) wieder aus der Anstalt entlassen werden mussten.

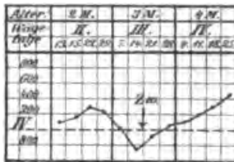
Was die einzelnen Mengen des den Kindern verabreichten Zwiebackes angeht, so habe ich mich im Grossen und Ganzen an die den Packeten aufgedruckte Gebrauchsanweisung gehalten, indem Kinder von 4 Monaten bis zu $\frac{1}{2}$ Jahr täglich 1—2 Stück erhielten, welche in einem Mörser zu einem feinen Pulver zerstossen der mit schleimigen Abkochungen verdünnten Milch zugesetzt wurden, und für jedes folgende Vierteljahr die Menge des Zwiebackes entsprechend erhöht wurde, sodass Kinder, welche das erste Lebensjahr überschritten hatten, 3—5 Zwiebäcke täglich entweder mit Milch aufgebrüht oder mit Fleischbrühe als Zwiebacksuppe erhielten, Um über die Entwickelung der Kinder ein sicheres Urtheil zu gewinnen, wurden dieselben regelmässig in bestimmten Zeitabschnitten, und zwar jeden Sonnabend Vormittags in der Zeit von 10½—11½ auf einer genauen Decimalwage gewogen, und zwar wurden sämmtliche Kinder jedesmal dazu, um das Zurückwiegen der Kleidung zu ersparen, völlig entkleidet. Leider mussten von Mitte Juli bis Mitte August vorigen Jahres die regelmässigen Wägungen wegen einer im Hause ausgebrochenen Masernepidemie, von der auch einige der Versuchskinder betroffen waren, sistirt werden.

Ich lasse nun die Ergebnisse meiner Beobachtungen in nachstehenden Notizen folgen, und habe einem jeden Falle die während der ganzen Versuchszeit von Mitte Mai 1895 bis Ende April 1896 systematisch gewonnenen Wägungsresultate in einer Curve beigegeben, da eine graphische Darstellung die betreffenden Werthe kürzer und übersichtlicher giebt, als dies in Zahlenreihen möglich wäre.

**Fall 1.** Max Paul Sch. aus Halle a/S. Geboren am 4. December 1895, aufgenommen am 12. Februar 1896, zwei Monate alt. Da der-

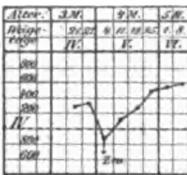
selbe von seiner Mutter bis zur Aufnahme gestillt worden war, musste er erst an den künstlichen Ernährungsmodus gewöhnt werden. Ein auf den Genuss minderwerthiger Milch zurückzuführender schwerer Enterokatarrh in den beiden Wochen vom 29. III. — 14. IV. hatte eine starke Abnahme des Körpergewichtes von 4300 auf 3750 g zur Folge. Nach Beseitigung des Katarrhs wurde wieder zur Milchnahrung zurückgekehrt und derselben, da der Knabe bereits 3½ Monate alt war, Nährzwieback in Pulverform zugesetzt. Seitdem befindet sich die Gewichtscurve gleichmässig im Ansteigen. Die Verdauung ist durchschnittlich gut, und das Aussehen des durch den Katarrh sehr heruntergekommenen, abgemagerten Kindes ist jetzt ein ganz zufriedenstellendes. (Curve 1.)

Curve 1.



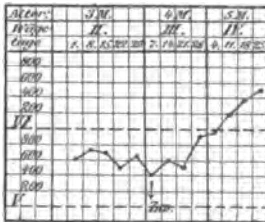
Fall 2. Gustav S. aus Halle a/S., geboren am 11. Januar 1895, aufgenommen am 21. April 1895. Drei Monate alt. Ist das erste Kind einer 18 jährigen Mutter. Derselbe, ein zierlicher Knabe, war von seiner Mutter bis zur Aufnahme gestillt worden und hatte auch nebenbei, da die Nahrung bei ihr nicht ausreichte, die Flasche mit erhalten. Ein in der Woche vom 27. IV. — 4. V. aufgetretener Enterokatarrh setzte das Körpergewicht von 4350 g auf 3900 herab. Nachdem das Darmleiden wieder beseitigt war, wurde der Milch Nährzwieback zugesetzt, bei welcher Kost das Kind sich sehr bald wieder körperlich erholte und an Gewicht gut zunahm. (Curve 2.)

Curve 2.



Fall 3. Otto L. aus Polleben, geboren am 14. November 1895, aufgenommen am 1. Februar 1896, 2½ Monate alt. Ist das 6. Kind einer 32-jährigen Mutter. Wurde von seiner Mutter gestillt und erhielt nebenbei Griesbrei, Zwiebäcke und Semmel. Derselbe ist ein sehr kräftig entwickeltes Kind. Die künstliche Ernährung ausschliesslich mit Milch hatte, wie die Gewichtscurve zeigt, zunächst keine Gewichtszunahme im Gefolge; es wechselten Diarrhöen, Erbrechen und Verstopfung einander ab. Erst seitdem vom 8. März ab Zwiebäcke als Beikost gegeben wurden, befindet sich das Körpergewicht im Steigen, die Verdauung ist in Ordnung. (Curve 3.)

Curve 3.

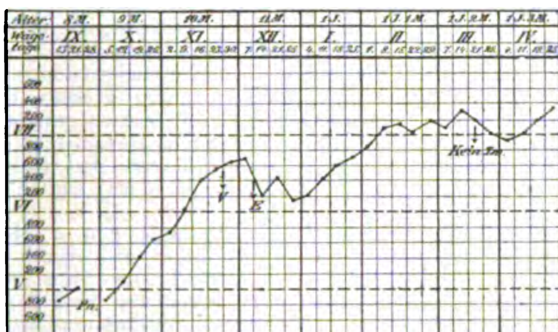


Fall 4. Karl N. aus Diemitz bei Halle, geboren am 15. Januar 1895, wird im Alter von acht Monaten am 14. September 1895 aufgenommen. Derselbe ist ein mässig entwickelter Knabe; die grosse Fontanelle ist noch sehr weit offen. Kein Zahn.

Bald nach der Aufnahme (23. IX. bis 3. X.) hatte er eine heftige, hoch fieberhafte Pneumonie der rechten Lunge zu überstehen. In der Reconvalescenz und der ihr folgenden Zeit erhielt er täglich 3—5 Stück Nährzwieback mit Milch aufgebrüht gefüttert und bekam daneben die Milch aus der Flasche. Das Körpergewicht stieg bei diesem Ernährungsmodus in befriedigender Weise an. Die in der vorletzten Novemberwoche auftretenden Varicellen hatten keinen nennenswerthen Einfluss auf die Gewichtscurve ausgeübt, erst

ein in der 2. Decemberwoche folgender, auf die Weihnachtsvorbereitungen (Genuss von Pfefferkuchen, Süssigkeiten u. s. w.) zurückzuführender Darmkatarrh und eine gleichzeitig eingetretene profuse Eiterung aus beiden Ohren setzten das Körpergewicht von 6700 g auf 6150 herab. Nach Beseitigung dieser Uebel erfuhr das Körpergewicht wieder die gewünschte Zunahme. Im März d. J. wurde ihm der Zwieback entzogen, was sich in der Curve 4 sehr deutlich durch Schwankungen zu erkennen giebt.

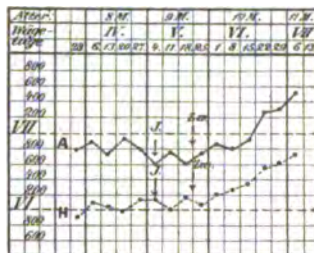
Curve 4.



Man kann aus diesem Fall so recht deutlich den wirksamen Einfluss der Ernährung mit Nährzwieback auf die Gewichtszunahme des Kindes ersehen. In den 7 Monaten, in welchen der Nährzwieback die Beikost zur Milchnahrung bildete, machte die körperliche Entwickelung des Kindes gute Fortschritte, die grosse Fontanelle ist beinahe zum Verschluss gekommen, die Körpermuskulatur und die Knochen sind gut und kräftig gebildet und das Aussehen ist als ein vortreffliches zu bezeichnen. Der Kleine kann sich auf die Füsse stellen und an Gegenständen angeklammert sich aufrecht erhalten. Allerdings ist bis heute, wo der Kleine 1 Jahr 3 Monate alt ist, ein Zahn noch nicht durchgebrochen; nach der Angabe der Mutter sei aber bei allen ihren übrigen Kindern der Zahnausbruch sehr spät erfolgt.

Fall 5. Hermann und August A. aus Döbernitz bei Delitzsch, geboren am 29. August 1894, aufgenommen am 28. März 1895 im Alter von 7 Monaten, gut genährte Zwillingsknaben, die von ihrer Mutter bis zur Aufnahme gestillt worden waren, daneben aber auch Milch aus der Flasche und Griesbrei und Zwieback erhalten hatten. Beide noch keinen Zahn, grosse Fontanelle bei beiden noch sehr weit offen.

Curve 5.




Diese Kinder waren, da die Gewichtscurve grosse Schwankungen erkennen liess, an welchen der am 4. V. ausgeführten Impfung mit ihren Folgen ein Theil der Schuld mit beizumessen ist, die ersten, bei denen ich den Nährzwieback als Nebenkost zur Milch für angezeigt hielt. Sofort mit Einsetzen der Zwiebackdiät weist die Curve 5 der beiden Kinder eine

deutliche Wandlung zum Besseren auf, ein gleichmässiges Ansteigen. Diese gleichmässige Zunahme in den Gewichten der beiden Kinder mit Einsetzen des Zwiebacks kann unmöglich etwas Zufälliges sein, sondern lediglich durch denselben bedingtes.

Von der von Mitte Juli bis Mitte August im Hause herrschenden Masernepidemie blieben beide nicht verschont. Leider fiel der kleine Hermann einer die Masern complicirenden doppelseitigen croupösen Pneumonie zum Opfer, sodass nur der grössere nach überstandener Krankheit mit einem Gewicht von 6650 g zur weiteren Prüfung dienen konnte. Derselbe erholte sich von den Masern sehr schnell, wenn auch eine Aphonie zurückblieb, welche längere Zeit andauerte, und gegen welche Einreibungen mit Jodvasagen 3 mal täglich mit gutem Erfolge angewendet wurden.

Ueberblickt man die im Verlaufe von 9 Monaten gewonnene Gewichtscurve (Curve 6) des am Leben gebliebenen August in toto, so sieht man ein continuirliches Ansteigen derselben, welches von Zeit zu Zeit mehr oder weniger stark beeinflusst wird durch vorübergehende leichte Erkrankungen der Respirationsorgane, wie Bronchitis, eine starke Varicelleneruption und der in Folge der Zahndurchbrüche mangelhafteren Nahrungsaufnahme.

Curve 6.

In den ganzen 9 Monaten erfuhr das Anfangsgewicht von 6650 g eine Steigerung auf 10 400 g. Das Aussehen des Knaben, welcher seit einiger Zeit Steh- und Laufversuche macht, ist als ein geradezu blühendes zu bezeichnen. Die grosse Fontanelle hat sich ziemlich geschlossen, die Muskulatur an Rumpf und Extremitäten ist straff ausgebildet, und das Knochensystem ist gefestigt, es ist also kein Anzeichen von Rachitis in diesem Falle zu constatiren.

Zahndurchbruch.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| R. | | | 6. [illegible] | 3. [illegible] | 4. [illegible] | 5. [illegible] | | 8. [illegible] | L. |
| | | | | 2. [illegible] | 1. [illegible] | 7. [illegible] | | | |

Der Vollständigkeit halber sei diesem Falle noch ein besonderes Zahndurchbruchsschema beigefügt.

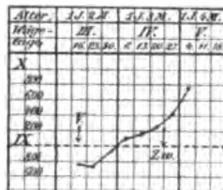
Fall 6. Rosa Br. aus Eilenburg, geboren am 10. Janur 1894, aufgenommen am 27. Januar 1895 im Alter von 1 Jahr. Dieselbe ist ein gesundes, kräftig entwickeltes Kind, welches an der Mutterbrust bis zur 28. Lebenswoche ausreichend

gestillt worden war und seit der Zeit mit gemischter Kost ernährt wurde.

Im März erkrankte sie an Varicellen, was sich auch in der Curve 7 zu erkennen giebt. Das Curvenbild weist eine im Ganzen zufriedenstellende wöchentliche Zunahme auf; der Zusatz von Nährzwieback (täglich 4—5 Stück) zur bisherigen Nahrung manifestirt sich aber auch hier in einem steileren Anstieg der Curve als vorher.

Die körperliche Entwickelung des Kindes hatte in der kurzen Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt, besonders in der letzten Zeit, so grosse Fortschritte gemacht, das dasselbe als selbständig laufend am 7 Mai 1895 aus der Anstalt entlassen werden konnte.

Curve 7.



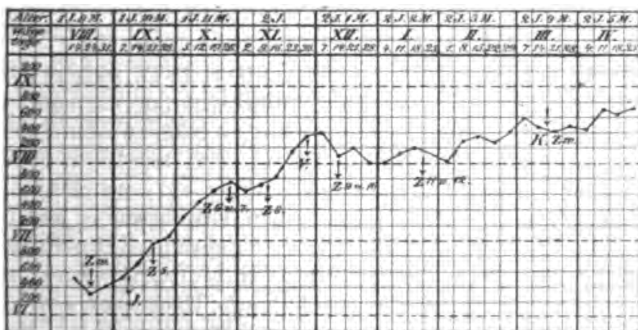
Soviel über die Resultate, welche durch die Darreichung des Nährzwiebackes als Nebenkost zur Milch bei Kindern bis zum 1. Lebensjahre gewonnen wurden. In den nun folgenden Fällen handelt es sich um mehr oder weniger hochgradige rachitische Kinder, bei denen der Nährzwieback ebenfalls mit zur Verwendung kam.

Fall 7. Kurt Fr. aus Leipzig, geboren am 15. November 1893, aufgenommen mit 1 Jahr 9 Monaten am 14. August 1895.

Hochgradig anämisches, äusserst muskelschwaches, mangelhaft genährtes Kind, welches weder zu stehen, noch im Bett aufrecht zu sitzen vermag. Im Uebrigen aber ist er ein munterer, leidlich intelligenter Knabe. Stuhlgang und Appetit sind gut. Es besteht ein starker Bronchialkatarrh und ein Hydrocephalus mässigen Grades. Der Leib ist aufgetrieben, aber weich. Es zeigt die Symptome ausgeprägter Rachitis, rachitischen Thorax, Rosenkranz (Hühnerbrust), geschwollene Hand- und Fussgelenke, Knochenverkrümmungen, schlaffe Gelenke.

Auf dem nahezu kahlen Hinterhaupte sind nur kurze Haarstümpfe zu erkennen. Starke Kopfschweisse, schlechter, unruhiger Schlaf. Zwei obere und zwei untere Schneidezähle sind bereits vorhanden. Es wurde von seiner Mutter fünf Monate lang gestillt, hatte eine Zeitlang vor seiner Aufnahme in die Anstalt an Keuchhusten und Furunculose zu leiden gehabt. (Curve 8.)

Curve 8.



Die Gewichtsabnahme in der ersten Woche seines Aufenthaltes in der Anstalt ist, wie auch in allen übrigen Fällen, lediglich darauf

zurückzuführen, dass die Kinder, plötzlich in andere, ihnen fremde Verhältnisse versetzt, nur geringe Nahrung zu sich nehmen und sehr unruhig sind, bis sie sich allmählich eingelebt und eingewöhnt haben. Am 12. September wurde es geimpft. Während der ganzen neunmonatlichen Versuchszeit machte das Kind nur geringfügige Erkrankungen (Varicellen in der letzten Novemberwoche) durch. Das Allgemeinbefinden des Kleinen war niemals gestört, der Appetit und die Verdauung waren stets gut, und das Kind war stets frohen Muthes. Es schlief gut, und das Schwitzen wurde allmählig geringer. Die von Zeit zu Zeit auftretenden Schwankungen im Verlaufe der ganzen Curve 8 können nur durch die ziemlich schnell aufeinander folgenden Zahndurchbrüche hervorgerufen sein. Das Aussetzen des Zwiebacks Mitte März documentirt sich auch hier durch ein Stationärbleiben resp. nur geringfügiges Ansteigen der Curve.

Wenn auch in diesem Falle die Gewichtszunahme keine so besonders in die Augen springende ist, so ist doch eine bedeutende Besserung in dem Aussehen des Kindes, eine Kräftigung des Knochensystems und der Körpermuskulatur und ein deutlicher Rückgang des rachitischen Processes zu constatiren, und ich stehe nicht an, auch hier der regelmässigen täglichen Zugabe von Nährzwieback zu der gewöhnlichen Kost einen wesentlichen Einfluss auf diesen günstigen Verlauf zuzuschreiben.

Auch diesem Falle füge ich ein übersichtliches Zahndurchbruchschema bei.

Zahndurchbruch.

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| R. | 11. [illegible] | | 8. 2. I. | ? | ? | 5. [illegible] | | 9. [illegible] | L. |
| | 12. [illegible] | | 7. [illegible] | ¿ | ¿ | 6. [illegible] | | 10. [illegible] | |

Fall 8. Olga B. aus Halle, geboren am 7. Mai 1893, wird im Alter von zwei Jahren am 2. Mai 1895 in die Anstalt aufgenommen.

Dasselbe ist ein schwächliches, schlecht genährtes Kind, mit geringem Fettpolster und schlaffer Muskulatur, welches weder stehen noch gehen kann, und die Symptome einer ausgesprochenen Rachitis zeigt. Scrophulöse Augenentzündung. Ekzema capitis, Drüsenanschwellungen, rachitische Anschwellungen der Knöchel an den Handgelenken, muskelschwache untere Extremitäten. Grosse Fontanelle noch sehr weit offen. Ausserdem besteht ein colossaler Prolapsus recti und eine diffuse starke beiderseitige Bronchitis.

Die Curve dieses Kindes (Curve 9, S. 197), welche ebenfalls durch die Masernepidemie eine Unterbrechung erleiden musste, weist ebenfalls für die Zeit, in welcher Nährzwieback zur Verwendung kam, nämlich vom 20. V. 1895 bis 25. I. 1896, also acht Monate, eine erfreuliche Zunahme auf, welcher eine bedeutende Besserung des allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustandes des Kindes thatsächlich entspricht. Die Folgen der Anfangs Mai (11.V.) ausgeführten Impfung, die Ende August aufgetretenen Varicellen, eine Anfangs December (3. XII. bis 10. XII.) überstandene schwere rechtsseitige Pneumonie und eine Ende Januar eingetretene Pleuritis sicca lassen sich an dem Gang der Curve ziemlich deutlich erkennen. Wenn auch

mit Einsetzen der Nährzwiebacksfütterung die Gewichtscurve keine allzu grosse Steigerung aufweist, so ist dies darin begründet, dass sofort nach ausgeführter Impfung der Mastdarmprolaps nach der von Thiersch angegebenen Methode (circuläre Silberdrahtnaht) operirt wurde und zur Sicherung des Erfolges ein dünnbreiiger Stuhlgang erzielt werden musste. Es konnten infolgedessen die zugeführten Nahrungsmittel nicht gehörig für den Aufbau des Organismus ausgenutzt werden.

Charakteristisch ist für diese Curve aber noch, dass die Masern und die Varicellen ihren Eintritt durch das Stationärbleiben der Gewichte während einiger Wochen gleichsam signalisiren.

Curve 9.

Dass auch in diesem Falle dem Nährzwieback ein günstiger Einfluss auf die Gewichtszunahme zuzuschreiben ist, beweist schon der Umstand, dass mit Aussetzen desselben Ende Januar mit Eintritt der Pleuritis das Körpergewicht die bisherige gleichmässige Zunahme nicht mehr aufweist. Im Allgemeinen aber hat sich der allgemeine Habitus des Kindes während der acht Monate, in denen der Nährzwieback die regelmässige tägliche Beikost zur Nahrung bildete, erheblich gebessert. Die rachitischen Erscheinungen sind sehr zurückgegangen, das elende, schlecht genährte Kind sieht jetzt frisch und munter aus, und geht und steht allerdings noch etwas unsicher.

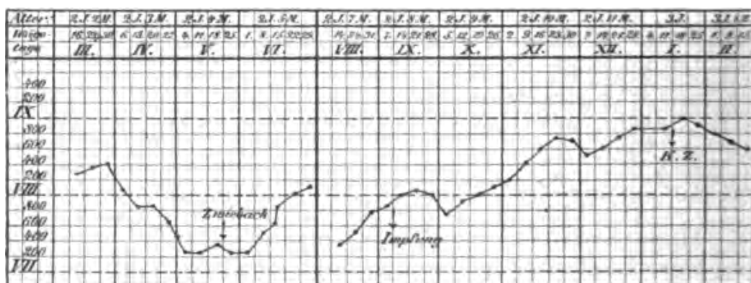
**Fall 9.** Martha Sch. aus Magdeburg, geboren am 24. Januar 1893, wird im Alter von zwei Jahren, am 30. Januar 1895, aufgenommen und am 1. März 1896 entlassen.

Stark rachitisches, scrophulöses, mässig genährtes Kind, bei welchem die grosse Fontanelle noch sehr weit offen ist, starke Verdickung der Hand- und Fussgelenke. Zähne sind alle vorhanden. Ekzem im Gesicht und auf dem Kopfe. Schleimhäute bieten das Zeichen hochgradiger Anämie dar. Leib ist aufgetrieben und hart. Das Kind ist absolut unfähig zu stehen.

Die Gewichtscurve zeigt bis zum Einsetzen der Zwiebackfütterung erhebliche Schwankungen, welche dadurch hervorgerufen wurden, dass das Kind zeitweise an Erbrechen und Durchfall litt und hartnäckig jede Nahrungsaufnahme verweigerte. Sobald jedoch der Zwieback zur Verwendung gelangte, macht sich ein deutlicher Umschwung geltend; während der Appetit vorher nur wenig entwickelt war, tritt nunmehr eine derartige Besserung desselben ein, dass das Kind kaum zu sättigen war, und dementsprechend weist auch die Curve eine erfreuliche Steigerung auf. Zur Zeit der Masernepidemie erkrankte sie ebenfalls und hatte eine sehr schwere croupöse Pneumonie mit bedrohlicher Herzschwäche durchzumachen. Nach überstandener Krankheit hatte sie noch bis zum October an einem beiderseitigen Mittelohrkatarrh zu leiden und Anfang Sept. (11. IX.) sich der Schutzpockenimpfung zu unterziehen.

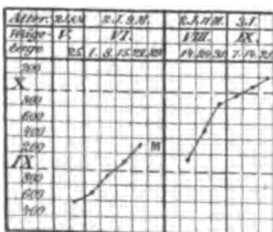
Im Allgemeinen ist in diesem Falle die Gewichtszunahme, wie dies die Curve 10 veranschaulicht, während der ganzen

Curve 10.




Versuchszeit eine sehr erfreuliche gewesen und die Besserung in dem Ernährungs- und Kräftezustande des Kindes eine so erhebliche, dass es schon vor der Masernerkrankung die ersten Geh- und Stehversuche unternehmen konnte. Das Kind hat sich in der ganzen Zeit derartig erholt, dass es nicht wieder zu erkennen war. Das Aussetzen des Zwiebackes macht sich auch hier durch eine Abnahme des Körpergewichtes geltend.

Curve 11.



**Fall 10.** Anna Tr. aus Almerich bei Naumburg, geboren am 28. September 1892, wird im Alter von zwei Jahren acht Monaten am 25. Mai 1895 aufgenommen.

Mässig genährtes, muskelschwaches, stark anämisches Mädchen, welches sich nicht auf den Beinen zu halten vermag. Zähne sind alle vorhanden. Blepharitis. Das Kind erhält sofort nach seiner Aufnahme Nährzwieback zu seiner Nahrung als Zukost. Dementsprechend weist auch die Gewichtscurve (Curve 11) von

Anfang an eine erfreuliche Zunahme auf. Nach überstandener Masernerkrankung erfuhren das Körpergewicht sowohl wie die Körperkräfte eine derartige Zunahme, dass mit Ende August bereits die ersten Gehversuche von ihm unternommen werden konnten. Das allgemeine Aussehen des Kindes ist als ein durchaus befriedigendes zu bezeichnen.

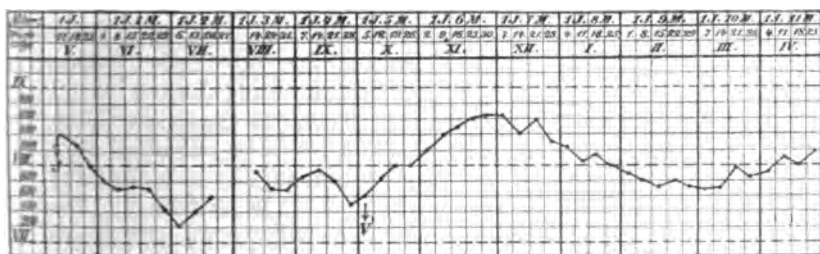
Zum Schlusse mag noch die Curve eines sogenannten Controlfalles hier Platz finden, eines ebenfalls rachitischen Kindes, bei welchem kein Nährzwieback zur Verwendung kam.

Fall 11. Rudolph St. aus Naumburg, geboren am 3. Mai 1894, wird im Alter von ein Jahr am 5. Mai 1895 aufgenommen.

Dickes, gut genährtes, aber stark rachitisches Kind. Rachitische Anschwellungen der Knöchel an den Handgelenken, stark verkrümmte Unterschenkel, grosse Fontanelle noch weit offen. Kein Zahn. Starke Kyphose der unteren Brust- und oberen Lendenwirbelsäule. Die Haut ist schlaff und weich, das Wesen des Kindes theilnahmlos, stumpf, unfreundlich und weinerich, und sein Appetit schlecht.

Die Gewichtscurve 12 weist erhebliche Schwankungen auf, ohne

Curve 12.



dass jedoch dabei eine Zunahme zu constatiren wäre, sie pendelt um die Horizontale des Anfangsgewichtes herum. Diesen Schwankungen in den Gewichten entsprechen auch vollkommen Schwankungen in der Nahrungsaufnahme. Es wechseln Perioden, in denen der Appetit ganz zufriedenstellend war, mit solchen, in denen das Kind hartnäckig jede Nahrung verweigerte, in denen es an Erbrechen und Durchfall litt. Am 8. Mai 1895 wurde es geimpft, und hatte an Krankheiten in der ganzen Zeit nur die Masern, Ende Juli, und die Varicellen, Anfang October durchzumachen. Zur Heilung der Kyphose erhielt er am 9. August ein Gypscorset. Was den Zahndurchbruch in diesem Falle angeht, so sind leider die Aufzeichnungen darüber abhanden gekommen; soviel sei jedoch bemerkt, dass die Zähne bis Ende April mit Ausnahme der hinteren Backzähne, sowie der Eckzähne sämmtlich durchgebrochen sind, aber in sehr unregelmässiger Reihenfolge.

Dieses Kind hat also trotz der sonst gleichen Ernährungsweise, jedoch ohne Nährzwieback und der gleichen äusseren Verhältnisse, einen regelmässigen Fortschritt in der Ernährung, seiner ganzen Entwickelung und seinem ganzen Wesen nicht erkennen lassen.

Soweit über die einzelnen Fälle.

Bevor wir uns nun der allgemeinen Betrachtung der mit dem Opel'schen Nährzwieback erzielten Erfolge zuwenden, mögen die thatsächlichen kindlichen Wachsthumsverhältnisse,

wie dieselben erst in neuerer Zeit[1]) und namentlich durch die eingehenden und umfassenden Beobachtungen des Directors und Predigers an der Kgl. Taubstummen-Anstalt in Kopenhagen, R. Malling-Hansen, festgestellt worden sind, hier in Kürze Erwähnung finden.

Die Zunahme im Gewicht jüngerer Kinder vom zweiten Lebensjahre ab, besonders bei den Knaben, innerhalb eines Jahres erfolgt keineswegs gleichmässig das ganze Jahr hindurch, sondern geht in regelmässigen Perioden verschieden starker Intensität vor sich, und zwar ist einer der einflussreichsten Factoren auf die Periodicität in der Gewichtszunahme die Jahreszeit mit all ihren Eigenthümlichkeiten. In der ersten Hälfte des Jahres findet keine Gewichtszunahme statt, vielmehr zeigt sich hier ein Gewichtsstillstand resp. sogar ein Gewichtsrückgang. Fast die ganze Gewichtszunahme erfolgt in der zweiten Jahreshälfte. Genauer dargestellt zeigt sich für Hallesche Verhältnisse[2]) die erste Gewichtszunahme (siehe nebensteh. Curve 13) im Juli, dieselbe ist sehr gering, und Anfang August beginnt dann eine Periode starker Gewichtszunahme bis Ende October. Von da an bis Ende Januar ist die Zunahme wieder eine etwas schwächere. Anfang Februar setzt ziemlich plötzlich eine Periode des Gewichtsstillstandes ein und besonders im März geht das Gewicht sogar zurück und erreicht etwa erst zu Ende Juni den Stand wieder, den es Anfang Februar hatte. Die eigentliche Wachsthumsperiode erstreckt sich also von Juli bis Ende Januar.

Curve 13.

Schematische Darstellung der Gewichtsveränderung eines gesunden Kindes während eines Jahres.




Einen anderen Verlauf und eine Veränderung dieses regelrechten Bildes zeigen dagegen die Curven bei intercurrirenden Krankheiten, namentlich bei solchen, die mit Fieber einhergehen, wie z. B. Pneumonie, und ganz besonders bei den verschiedenen Formen des Magen-Darmkatarrhs, insofern, als einerseits durch sie eine Verkümmerung der Zunahme im Herbst erfolgen kann, andererseits die Periode der verminderten Zunahme im Frühjahr event. verdeckt werden

1) Malling-Hansen, Perioden im Gewicht der Kinder u. s. w. Kopenhagen 1886. — Id., Einige Resultate der täglichen Wägungen u. s. w. Kopenhagener Congress 1884. — Vahl, Mittheilungen über das Gewicht nicht erwachsener Mädchen. Kopenhagener Congress 1884. — Camerer, Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1893. Bd. XXXVI.

2) Schmid-Monnard, Jahrbuch f. Kinderheilkunde N. F. XL.

kann durch eine starke Gewichtssteigerung, wie sie erfolgt zur Compensation nach Ablauf der Krankheit in der Folgezeit.

Wenn wir nun die sämmtlichen, oben einzeln besprochenen Fälle einer allgemeinen Betrachtung unterwerfen, so sprechen sie alle deutlich genug für den wohlthätigen Einfluss der Zwiebackdiät auf die Gewichtszunahme der Kleinen. Während vor der Zeit die Curven die eben in Kürze referirten Wachsthumsperioden nicht erkennen lassen, ein Zeichen, dass die den Kindern verabfolgte Nahrung nicht ausreichend war zur physiologischen Entwickelung, trat von der Zeit ab, wo Nährzwieback als Beikost zur Nahrung verabreicht wurde, ein derartiger Umschwung zum Besseren ein, dass nunmehr die Periodicität in der Gewichtszunahme deutlich zum Ausdruck kommt. Ausserdem aber zeigt diesen heilsamen Einfluss der Zwiebacksbeikost noch zur Evidenz der Controlfall, in welchem kein Zwieback zur Verwendung gelangte und in welchem die Gewichtscurve um die Horizontale des Anfangsgewichtes herumpendelt.

Dass das eine Kind die dargereichte Nahrung besser verarbeitete und mehr gedieh, die Gewichtszunahme bei einem anderen wieder keine so beträchtliche Steigerung erfuhr, ist in den individuell oft grossen Verschiedenheiten der einzelnen Kinder begründet, auf welche bei der grossen Schwierigkeit der künstlichen Ernährung der Kinder en masse in einer derartigen Anstalt verhältnissmässig wenig Rücksicht genommen werden kann. Im Allgemeinen wurde der Zwieback von allen Kindern ausnahmslos dauernd gern genommen, ohne dass sich durch den fortgesetzten Gebrauch ernstere Verdauungsstörungen eingestellt hätten, ein Vortheil, auf welchen ganz besonders hingewiesen zu werden verdient. Hand in Hand mit der Zunahme der Gewichte war auch eine wesentliche Besserung in dem Aussehen und dem allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustande der Kinder zu constatiren.

Was die an Rachitis leidenden Kinder im Besonderen noch angeht, so hat auch hier der Zwieback als Nebenkost geradezu vorzügliche Dienste geleistet. Während vorher der Appetit der Kinder nur wenig, zeitweise sogar gar nicht entwickelt war, und von Zeit zu Zeit die heftigsten dyspeptischen Erscheinungen auftraten, machte sich mit Einsetzen der Zwiebacksbeikost eine deutliche Wandlung zum Besseren geltend. Die Kleinen begannen sehr bald zu stehen und zu gehen, die Zähne, soweit sie noch nicht durchgebrochen waren, kamen zum Vorschein, Appetit und Verdauung blieben gut und die sichtbaren Zeichen der Rachitis gingen allmählich zurück, es trat eine bessere Consolidation des Scelettes ein. Hierbei möchte ich noch eines Punktes Erwähnung thun, der

mir von nicht zu unterschätzendem Nutzen zu sein scheint und gerade den Opel'schen Nährzwieback für rachitische Kinder besonders angezeigt erscheinen lässt, nämlich ihres Gehaltes an Nährsalzen (Phosphaten).

Die Zwiebäcke sollen nämlich in 100 g nach einer von dem pharmaceutischen Kreisverein Leipzig — Bureau für Untersuchung von Nahrungsmitteln und für hygienische Zwecke (B. Kohlmann) — ausgeführten Analyse enthalten:

| | |
|---|---|
| 6,666 g | Phosphor |
| 65,500 g | Sauerstoff |
| 5,167 g | Wasserstoff |
| 3,000 g | Kohlenstoff |
| 10,000 g | Calcium |
| 9,667 g | Natrium. |
| 100,000 g | |

Fasse ich zum Schluss mein Urtheil über den Opel'schen Nährzwieback in wenige Worte zusammen, so lautet dies: wir haben in dem Opel'schen Nährzwieback ein Nährmittel, welches den Anforderungen des gegenwärtigen wissenschaftlichen Standpunktes entsprechend diejenigen Substanzen enthält, welche für den Aufbau des kindlichen Organismus nothwendig sind. Derselbe kann Säuglingen unbeanstandet vom 6. Monat ab, zu einer Zeit, wo sie zur Förderung der Knochen- und Muskelbildung einer ausgiebigeren Ernährung bedürfen, im Nothfall auch schon etwas früher (4.—5. Monat) als Beiresp. Nebenkost zur Milch gegeben werden. Ausserdem aber bildet derselbe ein die Behandlung der Rachitis älterer Kinder wirksam unterstützendes Nahrungsmittel.

Halle a/S. am 1. April 1896.

V.

# Sollen die Schulen ihre Turnstunden zwischen den anderen Unterrichtsstunden aufgeben?

Von

Dr. Fr. DORNBLÜTH-Rostock.

(Der Redaction zugegangen den 19. Mai 1896.)

Freunde und Förderer des Jugendturnens haben seit Jahrzehnten dahin gestrebt, die Turnstunden der Schulen in die übrigen Unterrichtsstunden einzureihen, um dadurch das Turnen auch äusserlich dem andern Unterricht gleichwerthig zu stellen, um die besonders in grösseren Städten unvermeidlichen bedeutenden Zeitverluste, die mit gesonderten Turnstunden nothwendig verbunden sind, zu vermeiden, und ferner die Nachmittage nach Möglichkeit für die Schuljugend frei zu halten. Dem Einwand, eingeschaltete Turnstunden würden die Aufmerksamkeit und Lernfähigkeit der Schüler in den nachfolgenden Schulstunden beeinträchtigen, wurde theoretisch die Ansicht gegenübergestellt, dass im Gegentheil die körperliche Thätigkeit mit sehr geringer und jedenfalls ganz andersartiger Geistesanspannung entlastend auf das Gehirn wirken müsse, und ist bei zweckmässigem Turnbetriebe durch die Erfahrung der Schulmänner bestätigt. Von der höheren Bürgerschule und höheren Töchterschulen hierselbst, wo die Turnstunden zwischen die Unterrichtsstunden eingeschaltet sind, ist mir speciell bestätigt worden, dass ungünstige Einflüsse durchaus nicht beobachtet sind, vielmehr die Schüler und Schülerinnen nach einer Turnstunde frischer und lebendiger an den folgenden Unterrichtsstunden theilnehmen, als wenn wissenschaftlicher Unterricht voraufgegangen ist. Bei anderem, in die späteren Nachmittagsstunden verlegten Turnunterricht haben sich dagegen die Zerstückelungen der Nachmittage mit dem wiederholten Hin- und Hergehen und den damit so leicht verbundenen Abwegen für Schüler und

Lehrer als höchst störend, belästigend und in erzieherischer Beziehung nachtheilig erwiesen. Nun hat kürzlich Professor A. Eulenburg in der „Gartenlaube“ nachdrücklich gegen die Einschaltung des Turnens zwischen die anderen Unterrichtsstunden sich ausgesprochen, und zwar, wie es scheint, lediglich aus theoretischen Gründen unter Bezugnahme auf den italienischen Physiologen Mosso und den deutschen Psychiater Kraepelin. Diese eingeschalteten Turnstunden seien, so wird hier behauptet, keine Erholung des Nervensystems, sondern eine neue ihm zugemuthete Arbeit; Erholung könne nur durch Ruhe und Essen geschaffen werden.

Solche Aussprüche hervorragender Autoritäten in populären Blättern dürften weniger zu genauen Prüfungen und wissenschaftlichen Erörterungen ihrer Grundlagen anregen, als vielmehr bei vielen Eltern Befürchtungen für die Gesundheit ihrer Kinder erzeugen, vorzüglich aber solchen, die das Turnen als unnöthig, als überflüssige Belästigung für die Schulen und für die Gemeindekassen ausgeben, Veranlassung bieten, ihre stille Gegnerschaft gegen die Turnerei nun wieder offen zu betreiben. Deshalb scheint es mir wünschenswerth, gerade im Jahrbuch f. Kinderheilkunde und physische Erziehung diese autoritativen Aeusserungen zu prüfen und, wenn sie unrichtig sind, Stellung dagegen zu nehmen.

Wenngleich es nun unzweifelhaft richtig ist, dass arbeitende Organe, wie überhaupt arbeitende Menschen genügender Ruhe und angemessener Nahrung bedürfen, um ihren Bestand, soweit er abgenutzt wird, und ihre Kräfte wieder herzustellen, so haben doch gesunde und normal ernährte Menschen weder das eine, noch das andere schon nach jeder Stunde mässiger Arbeit nöthig. Die Arbeit der Schüler in einer Unterrichtsstunde ist aber doch durchweg nur als eine mässige, überdies mehr oder weniger häufig von Pausen der Unaufmerksamkeit oder sehr geringer Geistesthätigkeit unterbrochene zu bezeichnen. Für solche Leistungen des Gehirns haben aber sicher die Organtheile und ihre Säfte nebst dem hindurchströmenden Blute Nahrungsstoff genug in sich, um ihnen ohne Schaden längere Zeit genügen zu können, wie die sehr allgemeine Vertheilung der Mahlzeiten auf je drei- bis vierstündige Zeitabschnitte genügend beweisen dürfte.

Wollte man aber die Unterrichtspausen nach jeder Stunde zur Nahrungsaufnahme benutzen, so würde das sicher nicht blos der Magen, der doch längerer Ruhepausen zur Bewältigung der aufgenommenen Nahrung und zur Wiederherstellung seiner Verdauungskraft braucht, sondern auch das Gehirn wegen der zur Verdauung nöthigen Blutfülle der Verdauungs-

organe und vielleicht auch wegen Ueberfüllung des Blutes mit halbfertigen Stoffen sehr übelnehmen. Sind dies doch einige von den Gründen, die für gänzliche Beseitigung des Nachmittagsunterrichtes sprechen. Nur wenn Schulkinder wegen Ueberhastung, vor der Morgenschule, oder aus Spieleifer, oder anderen Ursachen in der zweiten Zwischenstunde, oder wegen Mangels etc. das Frühstück entbehren, stellt sich jene Schwäche ein, die gebieterisch Ruhe und Nahrung verlangt. Das sind aber schon nichts weniger als normale Zustände.

Im Gegensatz zu den eigentlichen Nahrungsmitteln wird der lebendig machende Sauerstoff während der Unterrichts- und Arbeitsstunden nicht in genügender Menge aufgenommen. Ermüdungsstoffe, wie Kohlensäure, werden dagegen nicht genügend ausgeschieden. Denn nicht nur wird die Schulstubenluft während des Unterrichts an Sauerstoff ärmer, an Kohlensäure, Wasserstoff und anderen flüchtigen Ausscheidungsstoffen reicher, wodurch der Gaswechsel in Lunge und Haut nach bekannten physikalischen Gesetzen beschränkt wird, sondern die Sitzhaltung erschwert die Blutbewegung und die Athemthätigkeit, was durch angestrengte Geistesthätigkeit und Erregung noch vermehrt wird. Deshalb ist es natürlich und zweckmässig, dass gesunde Schüler und Schülerinnen ihre Unterrichtspause nicht still und ruhig, sondern mit Laufen, Springen, Balgen und anderen Körperbewegungen verbringen, die das Blut reinigen und erfrischen, was ganz besonders für das arbeitende Gehirn unumgänglich nothwendig ist. Hat man jemals erlebt oder davon gehört, dass diejenigen Schüler, welche die Pausen in träger Ruhe verbringen, in der nächsten Stunde durch Aufmerksamkeit, Fassungskraft und Lebendigkeit sich hervorthun, oder sind nicht vielmehr diejenigen die besseren, die in den Zwischenstunden sich ordentlich ausgelüftet und ausgetobt haben?

Bewegungsvolle Pausen nützen auch dadurch dem Gehirn, dass sie es von seiner Spannung und centralen Geistesarbeit entlasten, was bekanntlich nicht nur bei Schmerzen und leidenschaftlichen Affecten, sondern auch nach anderen Anstrengungen am leichtesten und schnellsten geschieht, sobald die centrale Spannung auf andere Hirntheile und von da auf motorische Nerven und willkürlich bewegte Muskeln sich ausbreitet und dadurch im Centrum geringer wird. Ist doch ferner die Erfahrung eine alltägliche, dass nach angestrengter Geistesarbeit irgend eine andere Thätigkeit, am besten mässige Leibesarbeit, dem Wiederansammeln von Arbeitsfähigkeit förderlicher ist, als völlige Ruhe, die noch obenein nicht einmal willkürlich und rasch herbeizuführen ist, und ich

fordere jeden heraus, thatsächlich, durch die Erfahrung zu beweisen, dass gesunde Schüler in den Unterrichtspausen ruhebedürftig und ruhesüchtig sind!

Wenn die Schuljugend aus eigenen, kaum überwindlichen Antrieben die Erholungspausen der Schule mit lebhaften Körperbewegungen ausfüllt und wenn diese Bewegungen einem unzweifelhaften Bedürfniss entsprechen und ihm auf physiologisch vollkommen erklärbare und zweckmässige Art begegnen, so ist kein Grund, die Einschaltung gut geleiteter Turnübungen zwischen die Unterrichtsstunden des Vormittags für gesundheitswidrig zu halten. Dass solche den nachfolgenden Unterricht nicht beeinträchtigen, ist durch vieltausendfältige Erfahrungen bewiesen, und ebenso dürfte es unzweifelhaft feststehen, dass die Verlegung des ganzen Unterrichtes auf vier bis fünf Vormittagsstunden und die Befreiung des Nachmittags von Schulstunden im Allgemeinen zweckmässig, für grössere Städte aber fast nothwendig ist, wobei neben der Zeitersparniss die Unannehmlichkeit und Schädlichkeit der vielfachen Schulwege mit ihren Witterungseinflüssen und Versuchungen mancherlei Art sehr ins Gewicht fallen. Eine richtig geleitete Turnstunde nimmt weder die Aufmerksamkeit, noch die Körperkräfte übermässig in Anspruch; gesunde Kinder pflegen sie mit grosser Freude zu begrüssen und, wie schon gesagt, die Lehrer wissen aus Erfahrung ihnen nichts Nachtheiliges nachzusagen.

Selbstverständlich ist aus den Erholungspausen, wie von den eingeschalteten Turnstunden jedes Uebermaass fernzuhalten: weder keuchend und schwitzend, noch vor Anstrengung und Aufregung zitternd und bebend sollen die Schüler zum Unterricht kommen, noch soll ihre Aufmerksamkeit durch zusammengesetzte, schwierige und anstrengende Frei- und Ordnungsübungen ermüdet sein. Solche Uebungen passen höchstens zu Anfang der Turnstunde und sollten, auch nach meinen Erfahrungen in Männerturnvereinen, nicht über eine Viertelstunde ausgedehnt werden. Die Abtheilung für Kinderheilkunde auf der Lübecker Naturforscher-Versammlung hat diesen Anschauungen nachdrücklich zugestimmt. Geräthübungen, die ein Schüler nach dem andern ausführt, erheischen keine fortdauernd angespannte Aufmerksamkeit und lassen für jeden einzelnen immer so viel Zeit frei, dass er sich inzwischen ausreichend erholen kann. Schreib- und Zeichenstunden, sowie weibliche Handarbeiten brauchen und sollten allerdings nicht unmittelbar auf eine Turnstunde folgen, was ja auch ganz gewiss durch den Schulplan nicht gefordert wird. Wie aber irgend ein leichterer Unterricht, der ja ohnehin an das Ende der Vormittagsstunden zu legen ist, durch eine

voraufgegangene normale Turnstunde beeinträchtigt werden sollte, ist schlechterdings nicht einzusehen, wohl aber dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass nachmittägige, ausser der eigentlichen Schulzeit, stattfindende Turnstunden den häuslichen Arbeiten nichts weniger als förderlich sind.

Der Uebungsstoff des deutschen Turnens ist, wie jeder einigermaassen Sachkundige wissen muss, so verarbeitet und in Stufen und Pensen eingetheilt, dass übermässige Anstrengungen gesunder Schüler und Schülerinnen durchaus vermieden werden können und von jedem ordentlich gebildeten Turnlehrer vermieden werden. Ein gelegentlich hier wie bei anderen Unterrichtsgegenständen vorkommender Uebereifer wird leicht in die nöthigen Schranken verwiesen werden können. Zweckmässig würde ein ärztlicher Inspectionsdienst sein, der in zweifelhaften Fällen, namentlich über die Turnfähigkeit nicht ganz normal gebildeter und schwächlicher Kinder, den Turnlehrer zu berathen und über Befreiungen vom Turnen zu entscheiden hätte. Solche Kinder gehören nicht in den allgemeinen Turnunterricht, wo es unmöglich ist, die Aufgaben gemäss der geringen Leistungsfähigkeit und den besonderen Bedürfnissen Einzelner abzumessen, und wo nur zu leicht ihnen Schaden statt Nutzen bereitet werden kann. Sie, namentlich die Engbrüstigen, die mit Anlage zur Schwindsucht oder mit gewissen Herzfehlern Behafteten, die Bleichsüchtigen und Blutarmen, Skoliotische und manche andere, die mit grösstem Nutzen gymnastischen Curen zu unterziehen sind, dürfen nur nach genauer ärztlicher Vorschrift und unter sorgfältiger ärztlicher Ueberwachung curmässige Körperübungen vornehmen, und ihnen ist allerdings statt der allgemeinen Turnstunden eine Ruhestunde im Verlaufe des Vormittagsunterrichts nützlich.

Diese Erwägungen und Erfahrungen führen zu dem Schlusse, dass der Turnunterricht an Schulen zweckmässig in den Vormittagsstunden, und zwar in den letzten Stunden zu ertheilen ist.

---

# VI.

## Zwei Fälle von Streptokokkensepticämie mit Ausgang in Heilung.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Professors Freiherrn v. Widerhofer.

Von

Dr. J. Bernheim.

(Der Redaction zugegangen den 4. Juni 1896.)

Die umfangreiche Literatur über Septicämie verzeichnet nur sehr wenige Heilungen von Kranken, in deren Blute Streptokokken nachgewiesen worden sind. Es hat daher die Prognose dieser Krankheit stets als eine sehr ungünstige gegolten, bis in der letzten Zeit Petruschky[1]) den Nachweis erbrachte, dass bei septischen Infectionen im Anschluss an das Puerperium oder eine phlegmonöse Entzündung nicht zu selten Streptokokken im Blute kreisen, ohne dass das Schicksal des betreffenden Patienten damit besiegelt wäre. Von den 15 Fällen, in welchen es ihm gelang den Kettenkokkus aus dem lebenden Blute zu züchten, endeten 8, also mehr als die Hälfte, mit Genesung.

Ob diese bei Erwachsenen gefundenen Zahlen auch im Kindesalter Geltung haben, ist vorläufig noch nicht zu entscheiden, da analoge Untersuchungen an Kindern bis jetzt fehlen. Immerhin ist es zum Mindesten nicht wahrscheinlich, da der Umstand, dass die septische Infection der Kinder in der überwiegenden Zahl der Fälle erst im Anschluss an eine andere Infectionskrankheit (Diphtherie, Scharlach etc.) auftritt und deshalb die Streptokokken in dem geschwächten Organismus leichter die Oberhand gewinnen können, die Prognose wesentlich verschlechtert.

---

1) Petruschky, Untersuchungen über Infection mit pyogenen Kokken. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten XVII. S. 59.

Der Nachweis der Streptokokken im Blute gelingt leider auch heutzutage nicht so leicht, als es für die Praxis wünschenswerth wäre. Bei der Anwendung der früheren Methoden, bei welchen das Blut nur tropfenweise zur Untersuchung verwendet wurde, waren negative Resultate zwar noch viel häufiger als jetzt, wo nach dem Vorgange von Sittmann[1]) und Petruschky grössere Blutmengen verarbeitet werden; aber auch bei diesem Verfahren giebt es immer noch genug Fälle, wo man wohl mit Recht Streptokokken vermuthet, aber trotz wiederholten Untersuchungen im lebenden Blute nicht findet. Bei septischem Scharlach oder septischer Diphtherie ist es mir wenigstens ziemlich oft vorgekommen, dass der Nachweis der Streptokokken im Leben nicht gelang, während nach dem Tode die betreffenden Organismen sich aus dem Blute züchten liessen.[2])

Bei dem ersten der beiden Fälle, welche ich auf Anregung meines hochverehrten Chefs, Herrn Prof. v. Widerhofer hier mittheile, liessen sich die Streptokokken leicht nachweisen — sie wuchsen auf schiefem Agar, dessen Oberfläche mit einigen Tropfen Blut bestrichen war —; bei dem zweiten gestaltete die bacteriologische Diagnose sich etwas schwieriger (vgl. die betreffende Krankengeschichte).

Fall 1. In diesem Falle handelte es sich um ein zwölf Jahre altes Mädchen, welches noch keine Infectionskrankheiten durchgemacht hatte. Es war 14 Tage vor der Aufnahme mit Schüttelfrost und Husten erkrankt und hatte seither häufig Erbrechen, Schmerzen in der Seite, im Bauche und Kopfschmerzen. Seit acht Tagen fast bewusstlos. Einen Tag nach der Aufnahme, am 17. III. 1895, zeigte die Patientin folgenden Status praesens:

Seinem Alter entsprechend grosses, schlecht genährtes, blasses Kind

1) Sittmann, Bakteriologische Blutuntersuchungen etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. H. 3 u. 4.

2) Die jetzt im Anna-Kinderspital übliche Methode der Blutentnahme zum Zwecke der bakteriologischen Untersuchung schliesst sich im Princip an diejenigen von Sittmann und Petruschky an, weicht aber in der Ausführung davon ab, da die Venaepunctio bei Kindern nur selten gelingt und weil wir uns nicht zu der umständlichen Schröpfung nach Petruschky entschliessen konnten. Nach unseren bisherigen Erfahrungen können wir als ein sehr einfaches Verfahren die Verwendung von Glasröhren mittleren Kalibers empfehlen, welche an dem einen Ende capillar, an dem andern zu einem mit dem Haupttheil (einer etwa 1 ccm fassenden Pipette) durch eine capillare Partie verbundenen Saugstück ausgezogen sind. Diese Röhren können in einer grossen Eprouvette aufbewahrt und sterilisirt werden. Vor Entnahme des Blutes reinigen wir die Haut energisch mit Aethertupfern. Das nach dem Einstich herausquellende Blut wird sodann in die sterile Pipette aufgesaugt, womöglich von der Kuppe des Bluttropfens weg, ohne directe Berührung der Haut. Hat sich etwa ½—¾ ccm Blut in der Glasröhre angesammelt, so wird noch Bouillon nachgesaugt, dann die Pipette an beiden Enden zugeschmolzen und durch Schütteln die Bouillon mit dem Blute innig vermischt.

mit rachitisch-hydrocephalem Schädel. Sensorium gestern ganz benommen, heute etwas freier (bei der Aufnahme pulslos, fast asphyktisch). Am ganzen Körper Petechien von Flohbissen herrührend, ausserdem hanfkorngrosse, rothe Flecke und Knötchen. Pupille rechts weiter als links, reagirt träge. Zunge belegt, Rachen mässig geröthet. Percussion der Lunge ergiebt über der rechten Spitze gedämpften Schall, daselbst schwach bronchiales In- und Exspirium mit consonirendem Rasseln. Ueber den übrigen Lungentheilen abgeschwächtes Athmen mit zähem Rasseln. Herz normal. Bauch weich. Milz gestern vergrössert, heute normal. Leber nicht vergrössert. — Im Urin Spur von Eiweiss, kein Indican, kein Aceton.

Seit der Aufnahme kein Erbrechen, kein Stuhl. Temp. Morgens 38,6, Mittags 39,2, Abends 39,1.

Ordination: I Calomel 0,25 und
Decoct. chin. 5,0/100,0.

18. III. Nachts sehr unruhig, einmal Erbrechen. Gestern zwei Schüttelfröste. Benommenheit geringer, sitzt bei leichter Unterstützung im Bette auf. Pupillen reagiren noch sehr träge. Ueber der rechten Spitze ist der Percussionsschall etwas aufgehellt und das Athmen nur noch schwach bronchial. Temperatur Morgens 38,5, Mittags 40,0, Abends 39,5.

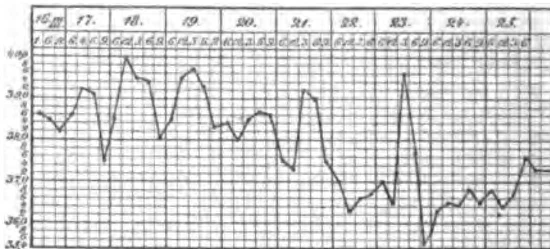
Ordination: Infus. fol. digital. 0,25/70,0
Kal. acetic. 2,0.

19. III. Gestern ein Schüttelfrost; Lungenbefund im Gleichen. Respiration 50, Puls 100. Temperatur Morgens 38,5, Mittags 39,5. Abends 39,3.

Ordination: Tct. Strophant.
Liqu. ammon. anisat. ää gtt. XX/70,0.

20. III. An der Basis der Lungen kleinblasiges, subcrepitirendes Rasseln; im Sputum Streptokokken. Puls 118. Respiration 50. Temp. Morgens 38,4; Mittags 38,0, Abends 38,7.

Temperaturcurve Fall 1.



21. III. Nachts unruhig. Sensorium freier, Sprache noch undeutlich. Vorn über den Lungen überall Schnurren. Puls 80. Auf schiefem Agar, welcher gestern mit einigen Tropfen Blut bestrichen worden, sind bis heute mehrere Streptokokkencolonien gewachsen. Temp. Morgens 37,5, Mittags ½3 Uhr 39,2, Abends 39,0.

22. III. Gestern ½3 Uhr p. m. Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 39,2. Heute fieberfrei. Kind versteht heute Alles, setzt sich selbstständig auf. Lungenbefund im Gleichen. Milz, gestern im Fieberanfall bis zum Rippenbogen reichend, ist heute kleiner. Herz-

töne rein. Im Urin immer nur Spuren von Eiweiss, mikroskopisch granulirte und Epithelcylinder, Leukocyten.

23. III. Kind fühlt sich besser. Husten gering. Puls 80. Temp. Morgens 37,0, Mittags 39,6, Abends 37,7.

Ordination: Decoct. chin. c.
Liqu. ammon. anisat. XX. gtt.

24.—27. III. Fieberfrei; fortschreitende Besserung.

28. III. Klage über Schmerzen im rechten Ellbogengelenk und in beiden Sprunggelenken. Objectiv ist nichts nachzuweisen. Temp. Morgens 37,2, Mittags 38,3, Abends 38,4.

29.—30. III. · Status id.

31. III. Fieberfrei. Schmerzen in beiden Sprunggelenken.

2. IV, Diarrhöe.

Ordination: III Chinin. tannic. 0,15.
Bismuth. subnitric. 0,25.

5. IV. Fortschreitende Reconvalescenz.

10. IV. Aussehen der Pat. ein sehr gutes; keinerlei Beschwerden.

12. IV. Urin eiweissfrei. Pat. verlässt heute zum ersten Male das Bett. 15. IV. Entlassung.

Erwähnenswerth ist noch, dass dasselbe Kind im November 1895 wiederum wegen einer Streptokokkenkrankheit, einer Angina phlegmonosa aufgenommen werden musste. Aus den Auflagerungen der Tonsillen wuchsen auf Blutserum Streptokokken in Reincultur, während mikroskopisch im Aufstrichpräparat sich noch schlanke, an beiden Enden zugespitzte Bacillen, meist als Diplobacillen gelagert, und Spirochaeten vorfinden. Im Blute liessen sich diesmal keine Streptokokken nachweisen. Die Erkrankung nahm einen leichten Verlauf, nach sechs Tagen konnte das Kind geheilt entlassen werden.

Fall 2. Nach der Anamnese erkrankte der Patient, ein zehn Jahre alter Knabe, vor 14 Tagen mit Halsschmerzen; von einem Hautausschlage wurde Anfangs nichts bemerkt, dagegen traten vor drei Tagen am ganzen Körper rothe Punkte auf, und seither auch Blutungen aus dem Munde. Pat. kommt zu Fuss in das Spital!

Da bei der Aufnahme der Verdacht auf septische Diphtherie nicht zurückgewiesen werden konnte, bekam das Kind eine Injection eines Fläschchens Heilserum (Behring III).

Status praesens (12. VIII. 1895): Mageres, blasses Kind, das am ganzen Körper theils ganz frische, rothe, theils bereits in verschiedenen Stadien der Verfärbung begriffene, verschieden grosse, meist capillare Blutaustritte zeigt. An der Seruminjectionsstelle eine über guldenstückgrosse, schmerzhafte Sugillation. Nase wenig schleimig fliessend. Respiration 20, sehr stark schnarchend. Stimme nasal. Zunge nur in der Mitte mit eingetrocknetem Blute bedeckt, sonst frei mit geschwellten Papillen. Weicher Gaumen und Tonsillen stark geschwollen, die letzteren bis zur Berührung. Auf den Tonsillen linsengrosse, zerstreute Exsudate, das Ganze mit frischem Blute bedeckt. Kein foetor ex ore. In den Belägen mikroskopisch massenhafte Streptokokken; auf Blutserum verimpft lassen sich aus denselben ebenfalls Streptokokken und zwar in Reincultur züchten. Diphtheriebacillen fehlen. Beiderseits am Unterkieferwinkel indolente, noch harte, ziemlich starke Drüsenschwellungen mit leichtem Oedem der Umgebung. Das Zahnfleisch am Rand der vielfach cariösen Zähne blutend, nur wenig aufgelockert.

Ueber den Lungen sehr scharfes Vesiculärathmen mit spärlichen, zähen Rasselgeräuschen bei normaler Percussion. Herztöne rein. Puls 144, ziemlich klein, arhythmisch. Bauch etwas unter dem Niveau

des Thorax; Milz palpabel; Leber wegen Schmerzhaftigkeit der Seruminjectionsstelle nicht zu untersuchen. Urin deutlich eiweisshaltig, im Sediment zahlreiche rothe Blutkörperchen und Cylinder mit rothen Blutkörperchen bedeckt, vereinzelte Nierenepithelien.

Gestern bei der Aufnahme war die Temperatur 38,5; heute früh 38,0, Mittags 38,4, Abends 39,0.

In der vergangenen Nacht grosse Unruhe; Delirien, die gegen Morgen aufhören. Sensorium jetzt frei. Nahrungsaufnahme gut. Kein Erbrechen, kein Stuhl.

Ordination: Decoct. chin. 5,0/100,0
c. Kal. chlor. 1,0.

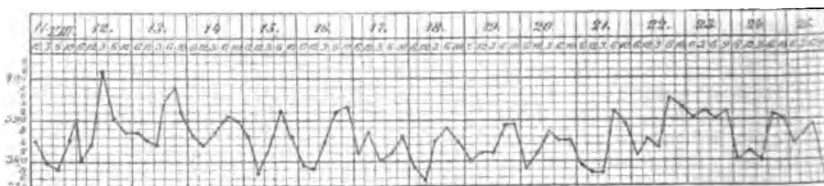
Gurgeln mit 2% Kal. chlor.-Lösung.

13. VIII. Gestern um 1 Uhr unter Ansteigen der Temperatur auf 40,2 mässiger Schüttelfrost. Drei Pulver Chinin. sulf. 0,25, zweistündlich gegeben. Abends 10 Uhr Temperatur 38,7. Während der Nacht aus dem Munde mässige Blutung. Nahrungsaufnahme schlecht. Colorit gelblich. Gestern ein geformter, brauner Stuhl, heute ein flüssiger, schwarzer. Puls 126, ziemlich klein, etwas unregelmässig. In den Blutculturen vom 11. und 12. VIII. (Verimpfen mehrerer Oesen Blut in Bouillon) sind keine Mikroorganismen gewachsen.

Ordination: Decoct. chin. c. Ergotin. Bombel. gtt. XII
Kal. chlor. 1,0.

14. VIII. Ein geformter, schwarzbrauner Stuhl. Nahrungsaufnahme gut. Vor Mitternacht grosse Unruhe, hernach ruhiger Schlaf. Von

Temperaturcurve Fall 2.



Nachmittags 4 Uhr zweistündlich 0,25 Chin. sulf. ohne Erfolg. Temperaturen von gestern: Morgens 38,7, Mittags 38,5, Abends 39,6. Temperaturen von heute: Morgens 38,4, Mittags 38,4, Abends 39,1. Puls klein, 156. Herztöne rein. Sensorium frei. Die Schwellung der Tonsillen hat etwas abgenommen. Patient klagt über Schmerzen in den Tarso-metatarsalgelenken des linken Fusses. Schwellung entsprechend dem linken Handgelenk, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung des Gelenkes und stärkerem Druck. Leichte Schwellung auch am rechten Handgelenk, ohne Schmerzhaftigkeit.

Die gestern mit einigen Blutstropfen beschickten Bouillonröhren sind steril geblieben, dagegen sind in der sterilen Glasröhre, in welche etwa ½ ccm Blut aufgesaugt worden war, im Blutserum des Kranken selbst lange Streptokokken in Reincultur gewachsen.

15. VIII. Gestern zweimal Erbrechen einer kaffeesatzartigen, chocoladefarbenen Masse. Nachts unruhig. Puls 132, ziemlich kräftig. Rachen bedeutend abgeschwollen; seit gestern im Gesicht und an den Händen Oedem. Ueber den Lungen scharfes Vesiculärathmen, beiderseits hinten unten kleinblasiges, reichliches Rasseln. Schmerzen in beiden Handgelenken, in beiden Knien und im linken Ellbogen. Vorwölbung der Gelenkkapsel aussen vom Olecranon mit deutlicher

Fluctuation. Frische, über bohnengrosse Hämorrhagien an der rechten Tibiakante.

Temperaturen: Morgens 38,6, Mittags 37,7, Abends 39,1.

16. VIII. Nachts sehr unruhig; gestern einmal Erbrechen; zwei schwarze Stühle. Ohren von wachsartiger Blässe. Puls 120, regelmässig kräftig. Klagen über Schmerzen im linken Bein; deutliches Ballotement der linken Patella. Stärkere Schwellung am linken Handgelenk mit Schmerzhaftigkeit. Die mikroskopische Untersuchung der aus dem linken Kniegelenk aspirirten, leicht getrübten Flüssigkeit ergiebt zahlreiche Leukocyten und das Fehlen von Streptokokken; auch bacteriologisch (Bouillonculturen) lassen sich keine Mikroorganismen nachweisen. Frische, linsengrosse Blutextravasate auf der Haut der Brust. Herztöne an der Spitze und Tricuspidalis dumpf, mit systolischem Geräusch; an der Basis rein. Gestern zwei Pulver Chinin. sulf. à 0,25. Im Urin sehr zahlreiche Cylinder, theils hyaline, theils körnige mit Epithelien und rothen Blutkörperchen besetzt; freie Nierenepithelien und rothe Blutkörperchen in grosser Zahl.

Temperaturen: Morgens 37,9, Mittags 37,8, Abends 39,2.

17. VIII. Nahrungsaufnahme besser. Schwellung des rechten Knies stärker geworden.

Temperaturen: Morgens 38,2, Mittags 38,7, Abends 38,2.

18. VIII. Puls 132, regelmässig.

Temperaturen: Morgens 37,8, Mittags 37,5, Abends 38,8.

Ordination: Infus. folior. digital. 0,25/70,0
II. Chinin. sulfur. 0,25.

19. VIII. Gestern zwei flüssige, schwarze Stühle, einmal Erbrechen. Ziemlich starkes Oedem am linken Sprunggelenke. Puls 138, klein, leicht unterdrückbar. Milz deutlich palpabel. Die Schwellung des linken Ellbogengelenkes hat etwas zugenommen. Die Probepunction des linken Kniegelenkes ergiebt eine trübe, etwas blutige Flüssigkeit, in welcher wiederum Mikroorganismen fehlen (mikroskopische und bacteriologische Untersuchung).

Temperaturen: Morgens 38,0, Mittags 38,2, Abends 39,0.

20. VIII. Nachts unruhig; frische, bohnengrosse Blutextravasate an den Extremitäten. Gestern zwei dünnflüssige, nicht mehr schwarze Stühle. Puls 144, stark unregelmässig. Rachen ganz abgeschwollen, rein. Temperaturen: Morgens 37,8, Mittags 38,2, Abends 38,7.

21. VIII. Nachts unruhig. Nahrungsaufnahme schlecht. Starke Schwellung des linken Fussgelenkes mit Oedem des Fussrückens und starker Schmerzhaftigkeit. Stärkere Schwellung des rechten Handgelenkes.

Temperaturen: Morgens 37,8, Mittags 37,6, Abends 39,2.

Ordination: Umschläge mit Bleiwasser an allen erkrankten Gelenken.

Tinct. Strophant. gtt. XX
Tinct. amar. gtt. X/70,0.

22. VIII. Links vor dem Malleolus internus am Fussrücken deutliche Fluctuation. Puls 128. Temperaturen: Morgens 38,2, Mittags 38,5, Abends 39,5.

23. VIII. Gestern fünf flüssige, schwarze Stühle. Schwellung des linken Ellbogens mit Oedem bis zur Mitte des Oberarms; am Gelenk selbst deutliche Fluctuation. Blässe der Haut stärker. Herztöne rein. Puls 140, regelmässig. An den Handflächen und Fusssohlen lamellöse Schuppung.

Temperaturen: Morgens 39,0, Mittags 39,2, Abends 39,0.

Ordination: Infus. folior. digital. 0,25/70,0 und
VI. Natr. salicylic. 0,5; 2 stündlich. —
Zwei Campherinjectionen.

25. VIII. Puls 132, unregelmässig, klein. Gestern sechs flüssige, braune Stühle. Die Schwellung der Gelenke bedeutend zurückgegangen.

Ordination: VI. Natr. salicylic. 0,5; 2stündlich und
Bismuth. subnitric. 2,0/70,0
Tinct. op. simpl. gtt. V. —
Zwei Campherinjectionen.

Temperaturen: Morgens 38,4, Mittags 38,7, Abends 38,9.

26. VIII. Die Kniee werden heute activ gebeugt und gestreckt. Puls 114, etwas kräftiger, leicht unregelmässig. Diarrhöe fortdauernd.

Temperaturen: Morgens 37,5, Mittags 37,6, Abends 38,3.

Ordination: IV. Natr. salicylic. 0,5 und
Bismuth. subnitric. 2,0/70,0
Tinct. op. simpl. gtt. VIII. —
Zwei Campherinjectionen.

27. VIII. Puls 112, unregelmässig; Herztöne rein. Gestern fünf flüssige Stühle. Temperaturen: Morgens 38,0, Mittags 37,8.

Leider wird der Patient heute aus der Spitalsbehandlung weggenommen und zu Hause weiter verpflegt, wo er sich nach einer langen Reconvalescenz wieder vollständig erholt. Gegenwärtig ist der Knabe gesund. Der Kranke zeigte bei seiner Entlassung noch Schuppung. Sein jüngerer Bruder wurde sieben Tage später, am 3. IX. 1895 mit Scharlach in das Spital aufgenommen. Bei diesem Patienten nahm der Scharlach den gewöhnlichen Verlauf.

Den beiden Krankengeschichten habe ich nur noch wenige Worte beizufügen.

Die Diagnose war in beiden Fällen Anfangs unsicher — im zweiten war im Beginne eine septische Diphtherie, im ersten eine Influenzapneumonie nicht auszuschliessen — bald jedoch deuteten die Schüttelfröste, die steilzackigen Fiebercurven und die übrigen Symptome mit solcher Bestimmtheit auf Septicämie, dass die bacteriologische Untersuchung des Blutes nur noch über die Art des Infectionserregers Aufschluss zu geben hatte.

In dem postscarlatinösen Septicämiefall ist die Eingangspforte der Streptokokken wie gewöhnlich wohl in den Rachenorganen zu suchen; auffallender Weise stellte sich hier die septische Infection nach einer ganz leichten Scharlacherkrankung ein — der Patient hatte nur über Halsschmerzen geklagt, von einem Exanthem war gar nichts bemerkt worden —, so dass Anfangs an eine kryptogenetische Sepsis gedacht werden musste, bis dann die Schuppung erkennen liess, dass ihr ein Scharlach vorausgegangen war. Da dieselbe sich namentlich durch Blutungen der Haut und der Schleimhäute (Rachen) manifestirte, so entstand dadurch ein der Purpura haemorrhagica nicht unähnliches Krankheitsbild, welche ja ebenfalls im Gefolge des Scharlachs beobachtet worden ist. Durch das Zusammentreffen der Hämorrhagien mit anderen Symptomen der Sepsis, dem charakteristischen

Fieber, der schweren Störung des Allgemeinbefindens, den Delirien etc., hätte aber die Diagnose Purpura auch ohne den bacteriologischen Nachweis der Streptokokken verworfen werden müssen.

Im ersten Falle, bei welchem die Invasion der Streptokokken vielleicht von den Lungen aus stattgefunden hat, kam es ebenfalls zu einer septischen Erkrankung der Haut, jedoch nicht in Form von Blutungen, sondern es bildete sich ein aus spärlichen, rothen Knötchen und Flecken bestehendes Exanthem, welches allerdings nichts für Sepsis besonders Charakteristisches aufwies. Das prägnanteste Symptom der Sepsis war bei dieser Patientin das wiederholte Auftreten von Schüttelfrösten, welche, sobald einmal Malaria ausgeschlossen war, den Gedanken einer Kokkeninfection des Blutes nahelegen mussten. — Der Klappenapparat des Herzens blieb glücklicher Weise bei beiden Kranken verschont, dagegen wurden die Nieren in Mitleidenschaft gezogen; ob es sich im zweiten Falle um eine durch das Scharlachvirus bedingte Nierenentzündung oder um eine Streptokokkennephritis handelte, bleibe dahingestellt.

Von besonderem Interesse und für das Verständniss des acuten Gelenkrheumatismus nicht ohne Bedeutung sind die Erscheinungen an den Gelenken: beim ersten Kranken nur rasch vorübergehende Schmerzen, beim zweiten seröse bis leicht eitrige Ergüsse, in welchen trotz wiederholten Untersuchungen keine Mikroorganismen gefunden werden konnten; ein auffallender Befund, da bei den septischen Arthritiden es sich sonst immer um metastatische Processe handelt. In unserem Falle muss man sich die Ergüsse durch Toxinwirkung entstanden denken, wenn man nicht anders eine Complication mit acutem Gelenkrheumatismus annehmen will. Die erstere Annahme, welche auch die Gelenksentzündungen auf die Wirkung der Streptokokken zurückführt, erscheint mir ungezwungener; interessant ist dann, dass die Schmerzen und die Ergüsse auf Salicyl so rasch zurückgingen.

Die Prognose solcher Fälle ist, wie unsere Beobachtungen lehren, trotz der schwersten Symptome nie ganz ungünstig zu stellen, ein Umstand, welcher in Zukunft bei der Beurtheilung einer allfälligen Serumtherapie wohl in Betracht zu ziehen ist.

---

# VII.

## Ueber die Wirkung des Diphtherietoxins und Antitoxins auf das Froschherz.

Mittheilung aus dem physiologischen Institut zu Budapest.

Von

Cand. med. Béla Fenyvessy.

(Der Redaction zugegangen den 6. Juli 1896.)

Seitdem Trousseau darauf hingewiesen, dass die Diphtherie den Kranken nicht allein durch pseudomembranösen Verschluss der Luftwege resp. durch Erstickung zu tödten vermag, sondern dass vielmehr recht häufig neben gelinden Localerscheinungen plötzlicher Collaps beobachtet werden kann, begann sich unter den Aerzten die Ansicht zu verbreiten, dass die Ursache solcher Fälle in einer Herzaffection, als Theilerscheinung der diphtheritischen Erkrankung, zu suchen sei. Diesbezügliche genauere Beobachtungen erweisen denn auch factisch, dass die Mehrzahl der Diphtherie-Todesfälle der Erschöpfung der Herzthätigkeit zuzuschreiben sei, welche sich entweder stetig entwickelt oder in Form einer plötzlichen Lähmung auftritt.

Die Erforschung der pathologisch-anatomischen Grundlage dieser Symptomengruppe beschäftigte seit der zweiten Hälfte unseres Jahrhunderts eine Reihe von Forschern. Versuche, welche sich auf sämmtliche Factoren der Blutcirculation (wie Blut, Herzmuskulatur, Herzganglien, Blutgefässe, Vagus, Sympathicus, Centralnervensystem) erstrecken, thaten die verschiedensten Veränderungen dar und boten den Beobachtern — je nachdem sie dieser oder jener Veränderung mehr Gewicht beilegten — reichlich Gelegenheit, das Zustandekommen der Herzlähmung auf durchaus verschiedene Weise zu deuten. Die Sichtung der einschlägigen Literatur[1]) liefert im Wesent-

1) Siehe das angeschlossene Verzeichniss.

lichen das Ergebniss, dass den diphtheritischen Herzerkrankungen keineswegs irgend ein einheitliches anatomisches Bild entspreche.

Theils auf Grund eigener Erfahrungen, theils durch vergleichende kritische Literaturstudien aufmerksam gemacht, wies Hesse[1]) zuerst auf diesen Umstand hin und that dar, dass keine einzige der von den verschiedenen Autoren beschriebenen Veränderungen Ursache der Herzparalyse sein könne, indem letztere stets gleichmässig eintritt, ohne Rücksicht darauf, welche der betreffenden Erscheinungen und in welchem Grade dieselbe vorhanden sei, ja selbst in totaler Ermangelung jener sich einstellen kann. Die Wirkungsweise der Diphtherie auf das Herz wäre demnach als wirkliche Herzintoxication zu betrachten, verursacht durch das Stoffwechselproduct des Löffler'schen Bacillus: durch das Diphtherietoxin. Dem gegenüber bemerkt Romberg[2]), dass eine derartige Wirkungsweise des Toxins noch unerwiesen sei, und dieser Einwurf ist durchaus berechtigt; denn ist das Toxin wirklich ein Herzgift, so muss diese seine Eigenschaft bei geeigneten Experimenten zu Tage treten.

Diesen fehlenden Beweis versuchte Hesse in Folgendem zu erbringen[3]): Einem 2000 g schweren Kaninchen werden 0,25 ccm aus der Bouilloncultur von Diphtherie-Bacillen subcutan injicirt. Drei Tage hindurch erscheint der Gesundheitszustand des Thieres unverändert, am Morgen des vierten Tages sind die hinteren Extremitäten gelähmt, die Körpertemperatur subnormal. Die Herzthätigkeit unregelmässig und schwach, schwindet einige Stunden später vollkommen; hiernach noch etliche Athemzüge und das Thier ist todt. Die histologische Untersuchung des Herzens ergab nichts Abnormes. — Dieser Versuch zeigt also in der That einen Fall diphtheritischer Herzlähmung, welcher das Herzgewebe unverändert liess, und stützte als solcher Hesse's berührte Ansicht, ohne indess die Wirkungsweise des Toxins näher zu beleuchten.

Bei sorgsamer Prüfung der Literatur stiess ich noch auf eine Arbeit, welche die Frage der diphtheritischen Herzlähmung vom experimentellen Standpunkte behandelt. Beck und Slapa[4]) spritzten Diphtherietoxin (filtrirte Bouilloncultur) in die Vene oder unter die Haut eines Kaninchens, während sie die Blutdrucksverhältnisse in der Kopfschlagader Messungen unterwarfen. Auf diese Weise ergab sich, dass — möge die Injection subcutan oder direct in die Vene nachfolgen — für die nächsten Stunden die Herzthätigkeit unbeeinträchtigt blieb; 15—20 Stunden später jedoch wurde der Pulsschlag plötzlich schwach und unregelmässig und begann der Blutdruck rapid zu sinken; wenige Minuten darauf erfolgte die Herzlähmung. Hiermit erachten beide Autoren den Charakter des Toxins als Herzgiftes als erwiesen; eine Erklärung seiner Wirkungsweise jedoch geben sie uns auch nicht.

Die Frage kann demnach durchaus nicht als gelöst betrachtet werden. Den Vorgang der diphtheritischen Herzlähmung mittels geeigneter Versuchsmethoden bis in die Einzelheiten zu ergründen, ist nicht allein vom theoretischen, sondern auch vom medicinisch-praktischen Standpunkte aus eine äusserst wichtige Frage.

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXVI, 1. u. 2.
2) Ibid. Bd. XXXVI, 4. S. 393.
3) Ibd. XXXI, 4. S. 399.
4) Wiener klinische Wochenschrift 1895. Nr. 18.

Den ersten Schritt müssen wir diesbezüglich womöglich unter einfachen, den directen Einblick gestattenden Verhältnissen thun. Aus diesem Grunde ist natürlich die vollkommenste Methode: der Versuch am völlig isolirten Herzen. Die Ausführung desselben an Warmblütern stösst, wenn sie auch wie die Methoden von Newell-Martin[1]) und Langendorff[2]) zeigen, nicht geradezu unmöglich ist, jedenfalls auf grosse technische Schwierigkeiten. Um so leichter ausführbar ist dieselbe bei Kaltblütern. Wohl können auf diese Weise gewonnene Resultate nicht unmittelbar auf den Menschen angewendet werden, immerhin lehrt aber die Erfahrung, dass Herzgifte betreffs der specifischen Momente ihrer Wirkungsweise am Froschherzen, wie an demjenigen warmblütiger Thiere, gleichmässig zur Geltung kommen.

Dies war mein Standpunkt, als ich zu Beginn den Frosch als Versuchsobject wählte. Wohl sind meine Untersuchungen noch nicht abgeschlossen, doch äussere Umstände zwingen mich, dieselben für einige Zeit zu unterbrechen. Da ich jedoch in mancher Hinsicht bereits zum Abschluss kam, so möchte ich über einige interessante Details meiner bisherigen Beobachtungen in Folgendem berichten.

Vor Beginn meiner Versuche war meine erste Sorge, über die anzuwendende Form des Toxins ins Reine zu kommen. Die chemische Natur der Ptomaine ist uns heute noch zu wenig geläufig, um mit denselben, als mit vollständig bekannten Stoffen, arbeiten zu können. Wohl haben Brieger und Fränkel[3]) aus Bouillonculturen von Diphtheriebacillen einen Giftstoff (Toxalbumin) rein dargestellt, welchem sie — auf Grund von Thierexperimenten — die Fähigkeit zuschrieben, charakteristische Diphtheriesymptome erzeugen zu können: ebenso ist es jedoch allbekannt, dass, wie sämmtliche übrigen Bacterien, auch der Löffler'sche Bacillus auf künstlichem Nährboden sowohl, wie im lebenden Organismus eine ganze Reihe von Giftstoffen producirt, dem entsprechend auch die mit einem derselben angestellten Versuche über die sämmtlichen gleichzeitig entsprechende Wirkung unmöglich Aufklärung geben können. Diese meine Ansicht bestätigen Trambusti's[4]) Versuche, aus welchen ersichtlich ist, dass in Alkohol lösliche Theile von Bouillonculturen des für Frösche pathogenen Hydrophilus fuscus und die in Alkohol unlöslichen einander völlig entgegengesetzte physiologische Wirkung haben. Isoliren einzelner Giftstoffe erschien mir demnach nicht zweckentsprechend. — Sciolla und Trovati[5]) benutzten defibrinirtes Blut Pneumoniekranker und erzielten damit am isolirten Herzen der Emys europea eine kürzer oder länger andauernde Paralyse. Die Gefahr jedoch, welche durch Entziehung der für Versuchszwecke nothwendigen Blutmenge den ohnedies bereits geschwächten diphtheriekranken Kindern erwächst, bewog mich, von dieser Methode

1) Philosoph. transact. 1883. II.
2) Pflüger's Achiv LXI, 6.
3) Berliner klin. Wochenschrift 1890. Nr. 11, 12.
4) Ziegler's Beiträge 1893. Bd. XIV. S. 317.
5) Refer. Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1890. I. S. 286.

abzusehen. All' dies in Erwägung ziehend, entschloss ich mich für die Verwendung des Filtrates von Bouillonculturen.

Um Stoff wandte ich mich an Herrn Prof. Hugo Preisz, der meiner Bitte in zuvorkommendster Weise entgegenkam, wofür ich ihm auch an dieser Stelle aufrichtig Dank sage. Derselben Pflicht habe ich auch Herrn Prof. Paltauf gegenüber zu genügen, der mir 30 ccm seines Toxins bereitwilligst überliess.

Noch sei bemerkt, dass Prof. Preisz das Toxin behufs Gewinnung antidiphtheritischen Blutserums zur Immunisirung von Thieren benutzt und somit grössere Quantitäten desselben auf einmal nicht gut entbehren kann; daher liess er mir dreimal je 50 ccm des eben bereiteten, also jedesmal verschiedenen Präparats zukommen.

Die Intoxicationsstärke der einzelnen Toxine prüfte ich — trotz bereits vorher erhaltener Aufklärungen — auch selbständig an Meerschweinchen. 0,5 ccm des I. Toxins (Preisz), 1 ccm des IIa und IIb Toxins (Preisz), sowie 0,1 ccm des Paltauf'schen Toxins tödteten 300 g schwere Thiere im Verlaufe von 48 Stunden. Die physiologischen Wirkungen dieser verschiedenen Präparate boten blos in der toxischen Kraft der einzelnen Gifte quantitative Unterschiede, während sie qualitativ durchaus übereinstimmten. — Gelegentlich der Detailschilderung meiner Versuche werde ich diese meine Behauptung beweisen.

Beim Gebrauche der erwähnten Stoffe musste ich auch die Qualität der Lösungsflüssigkeit in Betracht ziehen. Ich sah nämlich meine Toxine als Bouillonlösungen von Löffler-schen Bacillenproducten an. Nun kann aber kein Zweifel darüber obwalten, dass beim Experimentiren mit dem Herzen die Fleischbrühe kein neutrales Agens sei, wie dies schon erhellt, wenn wir deren Gehalt an Xanthin und Kalisalzen — beides äusserst wirksame Muskelgifte — allein berücksichtigen. Es erschien mir daher wichtig, zu ergründen, ob und in welchem Maasse die Gegenwart dieser Substanzen in der Bouillon ihre toxische Wirkung zu entfalten im Stande sei? Um nichts zu versäumen, wiederholte ich jeden Versuch auch mit reiner Bouillon; die diesbezüglichen Resultate werde ich parallel mit den Toxinversuchen anführen.

Schliesslich muss ich noch bemerken, dass, wie bekannt, die Toxine in Gestalt von Bouillonpräparaten einen ausgezeichneten Nährboden für die verschiedensten Bacterienarten bilden, weshalb schon die Berührung mit der Luft allein dieselben der Gefahr des Inficirtwerdens aussetzt. Um dies zu verhüten, mischen sowohl Prof. Preisz als auch Prof. Paltauf ihren Toxinen antiseptische Flüssigkeiten bei: Ersterer ver-

wendete Chloroform, Letzterer 0,5% Carbollösung. Beide Substanzen sind Herzgifte und somit hätten die Ergebnisse meiner Toxinversuche bei Vernachlässigung der später zu erörternden Cautelen mit Recht als Intoxicationsproducte jener Herzgifte angesprochen werden können. Die Entfernung des Chloroforms machte keine Schwierigkeiten; als im Wasser unlöslicher Körper liess sich dasselbe schon durch Abschütten der darüber stehenden Toxinschicht isoliren. Der hiernach noch bestehende, leichte Chloroformgeruch des Toxins schwand Tags darauf vollkommen, ein Beweis dafür, dass die Substanz Chloroform kaum mehr enthielt. Nicht so leicht ging die Sache mit der Carbollösung, weshalb ich zu Controlversuchen meine Zuflucht nahm. Zunächst stellte ich fest, welche Dosen der 0,5% igen Carbolwasserlösung die Herzfunction unbeeinflusst lassen, und verwendete dann innerhalb der also bestimmten Grenzen Paltauf'sches Toxin. Nach Ausschluss dieser Fehlerquellen kann ich also die Wirkung meiner Toxine mit vollster Gewissheit den darin enthaltenen Bacterienproducten zuschreiben.

Bevor ich zur Anwendung genauerer Methoden schritt, wollte ich darüber ins Klare kommen, worin sich die Wirkung des Diphtherietoxins auf den Organismus des Frosches im Allgemeinen äussert; ob Intoxication auftrete und wenn ja, welche Dosen diese hervorrufen und welches deren hauptsächlichste Begleiterscheinungen sind? Als Prüfungsobjecte bediente ich mich kleiner Frösche, besonders auch um Toxin zu sparen. Die Erfahrung nämlich hat gezeigt, dass Frösche dem Diphtheriegifte gegenüber grosse Widerstandskraft besitzen. Das 4—5—10 fache der für Meerschweinchen tödtlichen Dosis reichte kaum aus, um prägnante Intoxicationserscheinungen zu erzielen. Hierfür einige Beispiele:

1) Einem kleinen Frosche werden 2 ccm IIa Toxin (Preisz) subcutan injicirt. Das Thier erscheint freigelassen etwas hirnverwirrt; regt sich spontan nicht von der Stelle, hüpft nur nach energischem Stich empor, um dann abermals bewegungslos zu bleiben. Nach Verlauf von 3—4 Minuten kehrte seine Munterkeit wieder.

2) Nach Injection von 3 ccm IIa (Preisz), von 2 ccm I (Preisz) und von 1,5 ccm Paltauf'schen Toxins bleibt das Thier anscheinend leblos liegen; man kann es auf den Rücken wenden, seine Extremitäten auf die heftigste Weise insultiren, ohne dass der geringste Widerstand zu bemerken wäre. Entfernen wir zu dieser Zeit das Brustbein, so erscheint die Herzfunction verlangsamt und schwach (nähere Details diesbezüglich s. u.). Die Athmung ist oberflächlich, sistirt jedoch nicht. Dieser Zustand währte 5—10 Minuten, nach deren Verlaufe das Thier sich wieder spontan bewegt.

Die zu sich gekommenen Thiere blieben während einer Beobachtungszeit von mehreren Wochen am Leben. Bei einem am achten Tage post injectionem verendeten Frosche fand ich umfangreiche Blutungen im subcutanen Bindegewebe und in den oberflächlichen Muskelschichten vor.

Im Bereiche der Einstichstelle war die Haut in der Ausdehnung eines Pfennigstückes in eine graue, nekrotische Masse verwandelt. Andere makroskopisch sichtbare Veränderungen liessen sich nicht nachweisen.

Nach Injection von 3—4 ccm reiner, sowie Chloroform und 0,5% Carbol enthaltender Bouillon hüpften die Frösche Anfangs — vielleicht in Folge der Stichwirkung — unruhig umher, um bald wieder zur Ruhe zu gelangen. Die oben beschriebenen Local- und Allgemeinerscheinungen blieben aber aus.

Die Ohnmacht und der Reflexmangel lassen zweifellos auf verminderte Reizbarkeit des Hirns und Rückenmarkes schliessen. Um jedoch entscheiden zu können, ob die Unbeweglichkeit nicht auch auf Muskellähmung zurück zu führen sei, machte ich folgende Versuche:

1) Bei einem mittelgrossen Frosche unterband ich die eine Arteria iliaca und injicirte dem Thiere an der Brust Toxin subcutan. Die beiden präparirten und über Elektroden gelegten N. ischiadici reizte ich mit Inductionsschlägen, auch liess ich den Reiz zeitweise auf die Muskeln selbst einwirken. Die Muskelcontractionen wurden durch zwei an beiden Achillessehnen befestigte Hebel auf einem Myographion verzeichnet.

2) Nach Unterbindung der einen Arteria iliaca bei einem mitten durch den Rumpf getheilten Frosche injicirte ich durch eine in die Baucharterie eingeführte Canüle Toxin in der Richtung nach den hinteren Extremitäten. Die Versuchsanordnung glich im Uebrigen der obigen.

Wenn das Gift auf die peripher gelegenen Nervenbahnen, auf die motorischen Nervenendigungen, oder auf die Muskeln selbst lähmend wirken möchte, so müsste dies in den obigen Versuchen zum Ausdruck kommen, müssten sich die Muskeln der beiden hinteren Extremitäten dem vom Nerv ausgehenden oder dem directen Reize gegenüber abweichend verhalten.

Eine derartige Verschiedenheit des Verhaltens trat jedoch bei keinem meiner Versuche ausgesprochen zu Tage; wohl schienen in einigen Fällen (nach der Injection) die Zuckungen der der Toxinwirkung ausgesetzten Muskeln schwächer als jene, welche vom Blutkreislaufe ausgeschlossen waren, doch unterblieben dieselben niemals vollkommen. In Anbetracht dieser geringfügigen Unterschiede kann ich durchaus nicht behaupten, dass dem Toxin eine muskellähmende Wirkung zukäme, und kann höchstens sagen, dass dasselbe die Muskelreizbarkeit in geringerem Maasse herabsetze.

### Versuche am isolirten Froschherzen.

Diese Versuche vollzog ich mittels der Kronecker'schen Herzcanüle. Die Ligatur brachte ich an den Vorhöfen oder am Sinus venosus an. Das Herz wurde mit frischem, defibrinirtem, sauerstoffreichem Ochsenblute gespeist, welchem ich sodann die zu prüfenden Substanzen beimengte.

Mögen — soweit dies mit Zahlenreihen überhaupt thunlich ist — folgende Tabellen zur Versinnlichung meiner Versuchsbefunde dienen:

| Zeit | Einrichtung des Experimentes | Anzahl der Gruppencontractionen | Höhe d. Gruppencontractionen in mm. | Zeitdauer d. Gruppen nach Secunden | Der Gruppe folgende Pause in Secunden | Einzelne Herzstösse: Anzahl | Einzelne Herzstösse: Höhe in mm. | Einzelne Herzstösse: Zeitdauer in Secunden | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 11 Uhr | I. Unterbindung der Vorhöfe. Reines Blut 6 mm Hg. Druck . . . . . . | 16 | 14 | 32 | 50 | 1 | 14 | — | |
| 11 Uhr 5 Min. | 1 ccm II$^a$ Toxin (Preisz) enthalt. Blut 5 mm Hg. | 8 | 13 | 23 | 25 | — | — | — | |
| | | 2 | 13 | 5 | 11 | — | — | — | |
| | | 2 | 13 | 3 | 14 | — | — | — | |
| | | 2 | 13 | 3 | 15 | — | — | — | |
| | | 2 | 13 | 3 | 5 | — | — | — | |
| | | 2 | 13 | 4 | 14 | — | — | — | |
| | | 12 | 13 | 28 | 24 | — | — | — | |
| | | 2 | 13 | 3 | 14 | — | — | — | |
| | | 12 | 13.5 | 28 | 14 | — | — | — | |
| | | 15 | 14 | 35 | — | — | — | — | |
| 10 Uhr 50 Min. | II. Unterbindung der Vorhöfe. Reines Blut 8 mm Hg. Druck . . . . . . | 10 | 21 | 26 | 38 | — | — | — | |
| | | 10 | 21 | 26 | 28 | — | — | — | |
| | | 9 | 21 | 22 | 38 | — | — | — | |
| | | — | — | — | — | 1 | 21 | — | |
| | | 10 | 21 | 26 | — | — | — | — | |
| | 4 ccm Bouillon enthalt. Blut 8 mm Hg. Druck | 8 | 20 | 24 | 26 | — | — | — | |
| | | — | — | — | — | 3 | 20 | 26 | |
| | | 9 | 20 | 26 | 18 | 1 | 20 | — | |
| | | 9 | 20 | 23 | 24 | — | — | — | |
| | | — | — | — | — | 1 | 20 | — | |
| | | 11 | 20 | 28 | — | — | — | — | |
| | 2 ccm Pr. II$^a$ Toxin enthaltendes Blut 8 mm Hg. Druck . . . . . . . . | — | — | — | — | 6 | 1—2 | 50 | |
| | | | | | | 6 | 2—3 | 50 | |
| | | | | | | 3 | 3—4 | 25 | |
| | | | | | | 6 | 4-5 | 50 | |
| | | | | | | 6 | 5-6 | 50 | |
| | | | | | | 6 | 6—7 | 50 | |
| | | | | | | 6 | 7—8 | 50 | |
| 11 Uhr 30 Min. | Die Herzthätigkeit wird nach Durchleitung rein. Blutes normal | | | | | | | | |
| 10 Uhr | III. Unterbindung am venösen Sinus. Rein. Blut 8 mm Hg. Druck . . . | — | — | — | — | 15 | 25 | 40 | |
| | 4 ccm Pr. II$^b$ Toxin enthaltend. Blut 8 mm Hg. | — | — | — | — | — | — | — | 140 Secund. andauernde Kammerdiastole, während welcher die Vorhöfe pulsiren |

| Zeit | Einrichtung des Experimentes | Anzahl der Gruppencontractionen | Höhe d. Gruppencontractionen in mm. | Zeitdauer d. Gruppen nach Secunden | Der Gruppe folgende Pause in Secunden | Einzelne Herztöne: Anzahl | Einzelne Herztöne: Höhe in mm. | Einzelne Herztöne: Zeitdauer in Secunden | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10 Uhr | | | | | | 5 | 6—7 | 65 | |
| | | | | | | 8 | 7—8 | 57 | |
| | | | | | | 5 | 8—9 | 30 | |
| | | | | | | 5 | 9—10 | 22 | |
| | | | | | | 5 | 10—11 | 20 | |
| | | | | | | 5 | 11—12 | 19 | |
| | | | | | | 5 | 12—13 | 18 | |
| | Reines Blut 8 mm Hg. . | — | — | — | — | 15 | 25 | 38 | |
| 9 Uhr | IV. Unterbindung am Sin. venosus. Reines Blut bei 8 mm Hg. . . . . . . | — | — | — | — | 18 | 19 | 40 | |
| | 1 ccm Paltauf-Toxin enthaltendes Blut . . . . | — | — | — | — | — | — | — | Die Kammer bleibt während einer Diast. endgiltig stehen; einige Sec. später auch die Vorhöfe |
| 11 Uhr | V. Unterbind. wie vorher. Reines Blut b. 8 mm Hg. | — | — | — | — | 10 | 18 | 63 | |
| | 1 ccm 0,5% Carbollösung enthaltendes Blut . . . | - | — | — | — | 10 | 18 | 66 | |
| 10 Uhr 25 Min. | VI. Unterbind. d. Vorhöfe. Reines Blut b. 8 mm Hg. | 9 | 11 | 23 | 30 | — | — | — | |
| | | 10 | 11 | 27 | 30 | — | — | — | |
| | | 11 | 11 | 30 | 31 | — | — | — | |
| | | 11 | 11 | 30 | 31 | — | — | — | |
| | 4 ccm chloroform. Bouillon dem Blute beigemengt . | — | — | — | — | 32 | 10 | 150 | |
| | 3 ccm Pr. I Toxin enthaltendes Blut . . . . | — | — | — | — | — | — | — | Das Herz bleibt in voller Diastole endgiltig stehen, die Kammer etwas früher a. d. Vorhöfe |

Den Daten obiger Tabellen gemäss äusserte sich die Wirkung des Diphtherietoxins auf das Herz in Folgendem: Nach geringen Dosen (siehe Versuch I) bleibt die Höhe der Contractionen unverändert, auch der Rhythmus derselben weicht kaum merklich und blos vorübergehend ab: dem anfänglichen Seltenerwerden derselben folgt nur zu bald ein Auftreten von an Gliederung und Zeitdauer der ursprünglichen gleichwerthigen Gruppen. Grössere Dosen indessen (siehe

Versuch II) ziehen bereits ausgesprochene Functionsstörungen nach sich: die Gruppen wechseln mit einzelnen Contractionen ab und während vorher zehn Systolen auf 26 Secunden fielen, kommen jetzt auf denselben Zeitraum kaum drei. Diese Verlangsamung bewirkt die Verlängerung der Herzdiastole. Noch grössere Schwankungen zeigt das Manometer betreffs der Höhe der Herzschläge, welche unter normalen Umständen 20—21 mm, jetzt Anfangs 1—2 und 5 mm, später beiläufig auch blos 7—8 mm entspricht. Nach 4 ccm IIa Toxin (Preisz) (siehe Versuch III) folgt eine über zwei Minuten andauernde Kammer-Diastole, während die Vorhöfe noch pulsiren; die nun erscheinenden Systolen sind selten, klein, obschon nach und nach in beiden Richtungen Verbesserung eintritt. In den Versuchen IV und VI tritt uns das Bild der vollständigen Herzlähmung entgegen; bei ersterem bewirkt 1 ccm Paltauf'sches, bei letzterem 3 ccm I Toxin (Preisz) den Stillstand der Kammern, später auch der Vorhöfe in der Diastole.

Dass diese Erscheinungen auch wirklich der Toxineinwirkung zuzuschreiben seien und dass bei deren Zustandekommen weder Bouillon, noch auch Chloroform resp. Carbol mitwirken, erhellt aus entsprechenden Controlversuchen (II, V, VI), welche zeigen, dass diese Substanzen in der Menge, wie dieselbe in den von mir gebrauchten Toxingaben vielleicht hätte nachgewiesen werden können, die Herzthätigkeit nicht beeinflussen.

Aus diesen Versuchen ergiebt sich demnach, dass das Diphtherietoxin ein Herzgift sei, dessen Wirkung in geringerem Grade im Aussetzen und Schwachwerden der Herzsystolen, in höherem Grade in vollständiger Herzlähmung zu Tage tritt.

Ob die Ursache dieser Symptome in der Functionsstörung der Herzganglien, oder des Herzmuskels selbst zu suchen sei, ist eine weitere Frage. Die primäre Lähmung der Nervenelemente lassen per analogiam jene Symptome als wahrscheinlich erkennen, welche ich in den vorhergehenden Versuchen von Seiten des Nervensystems beobachtet. Jedoch steht hiermit jener Umstand im Widerspruche, dass der an Ganglien reichste Theil des Herzens (nämlich die Vorhöfe) bei meinen Versuchen stets länger seine Functionsfähigkeit bewahrte, als die ganglienlose Herzspitze. Dies weist darauf hin, dass die Herzganglien unverändert sind, während die Reizbarkeit und Reizübermittelungsfähigkeit der Muskulatur abgenommen hat. Die Rolle der Herzganglien in der Herzthätigkeit ist nämlich, zu bewirken, dass jeder Reiz leichter eine Contraction auslöse, als wenn derselbe

direct den Herzmuskel träfe,[1]) woraus auch hervorgeht, dass in Fällen, wo die Erregbarkeit und Leistungsfähigkeit der Muskulatur abgenommen, während die Ganglien noch normal sind, auch die die letztere im überwiegenden Maasse enthaltenden Vorhöfe noch pulsiren, während die grösstentheils ganglienlose Kammer bereits stillsteht.

Einer derartigen Definition der Herzlähmung widerspricht scheinbar meine im Vorgehenden berührte Erfahrung, dass die Erregbarkeit quergestreifter Muskeln nur wenig leide. Bedenkt man aber, dass das Herz sämmtlichen Reizen gegenüber empfindlicher ist, als die quergestreiften Muskeln, so wird es kaum Wunder nehmen, dass auch die Toxinwirkung an dem ersteren in höherem Grade zur Geltung gelangte, als an den letzteren.

### Versuche am mit dem Organismus zusammenhängenden Herzen.

Bei einem Theile meiner Versuche führte ich dem Herzen des Frosches durch einen in die, längs der Medianlinie der Bauchdecken oberflächlich verlaufende, grosse Vene befestigte Canüle Toxin, resp. Bouillon zu. Nach Entfernung des Brustbeins und Eröffnung des Herzbeutels liess sich die Veränderung der Herzthätigkeit leicht beobachten, sowie cardiographisch aufzeichnen.

Nach Bouillon fand eine Zunahme der Herzschläge statt (in der Minute von 60 auf 72—80); zeitweise erschienen Doppelsystolen, d. h. es folgt vor Eintritt der völligen Erschlaffung der einen Contraction eine zweite. Diese Irritationserscheinungen dauern 1—2 Minuten an, worauf die Herzthätigkeit normal wird. Bereits nach ganz kleinen Toxinmengen blieb die Kammer während einer Diastole stehen. Ueber kurz oder lang stellt sich endlich eine Systole ein, welche von einer etwas kürzeren Pause gefolgt ist, und unter stufenweiser Abkürzung dieser Pausen wird der Rhythmus dem vor der Injection allmählich ähnlicher. Während zu Beginn eine Anhäufung von 10—15 Impulsen erforderlich war, um eine Kammersystole auszulösen, genügten später 4—3—2, ja sogar ein einziger Impuls. Diese Beobachtung stützt unbedingt meine bereits geäusserte Meinung, nach welcher die Wirkung des Diphtherietoxins sich in erster Reihe in einer Abnahme der Reizbarkeit des Herzmuskels äussert. Bereits 1 ccm IIa Toxin (Preisz) war im Stande völlige Herzlähmung zu erzeugen, was wohl daraus erklärlich ist, dass ich jetzt das Toxin nicht mit Blut verdünnte, wie dies bei den Versuchen mit dem Kronecker'schen Apparat geschah. In dieser Weise tritt jedoch die Herzlähmung so rasch ein, dass die Wirkung des Toxins auf die cardio-vasomotorischen Centren des Gehirns und Rückenmarkes kaum zum Ausdrucke gelangen kann.

Diesen Umstand berücksichtigend spritzte ich bei meinen später zu beschreibenden Versuchen dem Thier das Toxin unter die Haut, wodurch dasselbe nur durch die Resorption

---

1) Klug, Physiologie II. Bd. S. 357.

in den Kreislauf gelangen konnte. Das Toxin kam also weniger concentrirt in das Herz. Bei diesen Versuchen achtete ich besonders auf die Frequenz der Herzschläge, auf deren Grösse und auf den Blutdruck. Die hierauf bezüglichen Daten lieferten mir Druckmessungen, welche ich nach einer eigens für diesen Zweck erdachten Methode und mit dem hierzu construirten Apparate von Prof. Klug ausführte. Im Wesentlichen besteht dies Verfahren darin, dass zum Messen des Blutdruckes der intrapericardiale Theil der einen Aorta benutzt wird. Die hierein befestigte Canüle wird mit einem Manometer verbunden; zwischen beide ist eine mit Blut angefüllte Spritze eingeschaltet, aus welcher mittels eines verstellbaren, T-förmigen Hahnes je nach Bedarf Blut nach dem Manometer, dem Herzen oder nach beiden getrieben werden kann.

Die Resultate meiner Versuche veranschaulichen folgende Tabellen. Es sei bemerkt, dass unter den Bezeichnungen „Höhe des Pulsschlages“ und „Blutdruck“ stets die am Ende jeder Minute bestandene Pulshöhe und der Blutdruck zu verstehen sind, auf welche sich die betreffende Notiz bezieht. Unter „Blutdruck“ verzeichnete ich immer den minimalen, also der Diastole entsprechenden Blutdruck.

Frosch im Gewichte von 80 g.

| Zeit | Experimental-Einrichtung | Pulsschläge | | Blutdruck in Millimeter |
|---|---|---|---|---|
| | | Zahl in 1 Minute | Höhe in Millimeter | |
| 11 Uhr 5 Min. | | | | |
| 11 „ 6 „ | | 42 | 5 | 20 |
| | | 42 | 5 | 20 |
| 11 „ 7 „ | | 42 | 5 | 20 |
| 11 „ 8 „ | | 42 | 5 | 20 |
| 11 Uhr 9 Min. | 3 ccm Toxin (Preisz I) subcutan eingespritzt . . . . . . . . . . . . | 41 | 4,5 | 20 |
| 11 „ 10 „ | | 41 | 4,5 | 19 |
| 11 „ 11 „ | | 41 | 4 | 18 |
| 11 „ 12 „ | | 38 | 4 | 17 |
| 11 „ 13 „ | | 37 | 3,5 | 16 |
| 11 „ 14 „ | | 33 | 3,5 | 15 |
| 11 „ 15 „ | | 33 | 3,5 | 14 |
| 11 „ 16 „ | | 32 | 3 | 12 |
| 11 „ 17 „ | | 31 | 3 | 11 |
| 11 „ 18 „ | | 31 | 3 | 10 |
| 11 „ 19 „ | | 32 | 2,5 | 9 |
| 11 „ 20 „ | | 32 | 2,5 | 9 |
| 11 „ 21 „ | | 30 | 2,5 | 8 |
| 11 „ 22 „ | | 31 | 2,5 | 8 |
| 11 „ 23 „ | | 31 | 2 | 7 |

| Zeit | Experimental-Einrichtung | Pulsschläge Zahl in 1 Minute | Pulsschläge Höhe in Millimeter | Blutdruck in Millimeter |
|---|---|---|---|---|
| 11 Uhr 24 Min. | | 33 | 2 | 6 |
| 11 „ 25 „ | | 31 | 2 | 5 |
| 11 „ 26 „ | | 28 | 1,5 | 4 |
| 11 „ 27 „ | | 27 | 1,5 | 3 |
| 11 „ 28 „ | | 20 | 1,5 | 2 |
| 11 „ 29 „ | | 16 | 1,5 | 2 |
| 11 „ 30 „ | Die Steigerungen sind derart minimal, dass der Zeiger sie nicht anzeigt. | | | |
| 11 „ 32 „ | Die Kammer bleibt während einer Diastole stehen; 30 Sec. später auch die Vorhöfe. | | | |

## Frosch im Gewichte von 85 g.

| Zeit | Experimental-Einrichtung | Pulsschläge Zahl in 1 Minute | Pulsschläge Höhe in Millimeter | Blutdruck in Millimeter |
|---|---|---|---|---|
| 10 Uhr 40 Min. | 1 ccm Toxin (Paltauf) unter die Haut eingespritzt . . . . . . . . . . . . | 45 | 5 | 22 |
| 10 „ 41 „ | | 45 | 5 | 22 |
| 10 „ 42 „ | | 45 | 6 | 23 |
| 10 „ 43 „ | | 46 | 3,5 | 22 |
| 10 „ 44 „ | Blutdruck auf 24 erhöht . . . . . . . | 47 | 6 | 24 |
| 10 „ 45 „ | Blutdruck auf 24 erhöht . . . . . . . | 44 | 3 | 21 |
| 10 „ 46 „ | | 47 | 5,5 | 24 |
| 10 „ 47 „ | | 46 | 5,5 | 23 |
| 10 „ 48 „ | Die graphische Scheibe wurde gewechselt | — | — | — |
| 10 „ 49 „ | Noch 1 ccm Toxin . . . . . . . . . . | — | — | — |
| 10 „ 50 „ | | 38 | 2 | 13 |
| 10 „ 51 „ | | 37 | 1,5 | 12 |
| 10 „ 52 „ | | 36 | 1,0 | 10 |
| 10 „ 53 „ | Blutdruck-Steigerung . . . . . . . . . | — | — | — |
| 10 „ 54 „ | | 32 | 4 | 20 |
| 10 „ 55 „ | | 31 | 2,5 | 17 |
| 10 „ 56 „ | | 32 | 2 | 16 |
| 10 „ 57 „ | | 33 | 2—2,5 | 14 |
| 10 „ 58 „ | | 34 | 1,5 | 13 |
| 10 „ 59 „ | Am Schlusse der Minute Erhebungen nicht wahrnehmbar . . . . . . . . . | 27? | 1,2 | 9 |
| 11 „ — „ | Blutdruck-Steigerung. Noch 1 ccm Toxin | — | — | — |
| 11 „ 1 „ | | 22 | 2 | 8 |
| 11 „ 2 „ | | 22 | 1 | 7 |
| 11 „ 3 „ | Blutdruck-Steigerung . . . . . . . . . | 20 | 1,5 | 7 |
| 11 „ 4 „ | Blutdruck-Steigerung . . . . . . . . . | 18 | 1 | 6 |
| 11 „ 5 „ | Nicht deutlich erkennbare Erhebungen . | ? | ? | 5,5 |
| 11 „ 6 „ | Nach Blutdruck - Steigerung ungleich grosse Contractionen von verschiedenem Rhythmus, welche am Ende der Minute auf der Scheibe nicht mehr angedeutet werden . . . . . . . . . . . . . | ? | ? | 3 |
| 11 „ 9 „ | Die Kammer bleibt in Diastole stehen. Die Vorhöfe pulsiren noch einige Secunden lang weiter fort . . . . . . . | — | — | 0 |

Am Schlusse eines jeden Versuches überzeugte ich mich davon, dass sich weder im Herzen, noch im Apparate Blutgerinnsel bildeten. Während der Control-Versuche mit Chloroform-Bouillon und 0,5% Carbollösung functionirte das Herz unbeeinträchtigt Stunden lang.

Die Tabellen erweisen es klar, dass das Diphtherietoxin die Zahl und Höhe (Stärke) des Herzpulses, desgleichen den Blutdruck herabsetze und schliesslich Herzlähmung erzeuge. Die Intoxicationssymptome sind beim isolirten, wie beim mit dem Organismus zusammenhängenden Herzen die gleichen und so kann bei deren Zustandekommen den Nervencentren keine wesentliche Rolle zugeschrieben werden. Dass auch bei der jetzt angewandten Methode der Herzlähmung die Abnahme der Herzmuskel-Irritabilität als Hauptursache (siehe Versuch II) zu Grunde liegt, bezeugen die während der Steigerung des Blutdruckes beobachteten Erscheinungen. Die künstliche Steigerung des Blutdruckes (mittels der oben beschriebenen Spritze) wirkt nämlich als mechanischer Reiz, Anfangs, während die Muskelerregbarkeit noch wenig abnahm, functionirt das Herz unter dem Einflusse dieses Reizes — wenigstens eine Zeit lang — energischer und der Blutdruck verbleibt auf der Höhe, auf welchen wir denselben künstlich gehoben. Entsprechend dem stetigen Fortschreiten der Vergiftung wird die Reaction allmählich schwächer, bis sie mit dem Erlöschen der Muskelreizbarkeit total verschwindet. Meine bisherigen Versuche bezeugen demnach übereinstimmend, dass das Diphtherietoxin ein Herzgift ist, dessen Wirkung sich in der Lähmung des Herzmuskels kundgiebt.

Ich weiss wohl, dass durch meine blos am Froschherzen angestellten Versuche die Frage der diphtheritischen Herzlähmung nicht als gelöst betrachtet werden kann, doch glaube ich in der Würdigung meiner Resultate kaum zu hoch zu greifen, wenn ich schliesse, dass dieselben eine entschiedene Stütze der Ansicht bieten, welcher gemäss die Ursache der diphtheritischen Herzlähmung nicht in den bisher beschriebenen, anatomischen Veränderungen, sondern in einer durch die Toxinwirkung bedingten Functionsstörung des Herzmuskels zu suchen ist.

Aus den im Obigen mitgetheilten Beobachtungen erhellt eine bisher unbekannte physiologische Wirkung des Diphtherietoxins. Die Symptome dieser Wirkung sind scharf ausgeprägt und constant und entwickeln sich überdies — speciell am isolirten Herzen — unter der directen Beobachtung leicht zugänglichen Verhältnissen; eben deshalb erscheinen mir auch betreffs des Studiums der Wechselwirkungen von Toxin und Antitoxin die Froschversuche als äusserst empfehlenswerth.

Bekanntlich wird die Heilwirkung der immunisirten Thierblut-Lymphe in sehr verschiedenem Sinne erklärt. Nach Behring[1]) äussert das Antitoxin seinen neutralisirenden Einfluss auf das Toxin auf chemischem Wege, wirkt daher direct auf das Gift selbst, nicht aber auf den vergifteten Organismus ein. Zu stützen scheint diese Auffassung die Erfahrung, dass Toxin mit Antitoxin vermengt das geimpfte Thier nicht tödtet. Dem gegenüber fand Buchner[2]), dass für Mäuse indifferente Mischungen für Meerschweinchen noch tödtlich seien. Roux und Martin[3]) stellten Versuche an, aus welchen hervorgeht, dass eine solche Antitoxinmenge, welche eine gewisse Toxindosis für sonst gesunde Thiere unschädlich macht, ein an sich krankes Thier gegen die Wirkung derselben Toxinmenge nicht zu schützen vermag. Die Wirkung des Antitoxins ist somit abhängig vom Zustande des thierischen Organismus. Deshalb sehen letztgenannte Autoren die Grundlage der Serumtherapie in einer derartigen Beeinflussung der Zellen, durch welche dieselben dem Toxin gegenüber widerstandsfähiger werden. Dass jedoch das Antitoxin auch auf das Toxin selbst einwirkt, dies folgert Aronsohn[4]) auf Grund der Erfahrung, dass, wenn er beide Substanzen dem Thiere, isolirt, subcutan einverleibte, eine grössere Menge Antitoxin erforderlich war, um dieselbe Toxinmenge zu neutralisiren, als wenn die Injection mit der Mischung der beiden Stoffe geschah.

Meine Erfahrungen dürften zur Klärung dieser Frage beitragen. Diesbezüglich machte ich am isolirten Froschherzen folgende Versuche: 1. stellte ich von Neuem fest, dass 1 ccm Paltauf'sches Toxin das Herz endgiltig lähmt; 2. untersuchte ich die Antitoxinwirkung für sich allein; und 3. jene der Toxin-Antitoxinmischung.

Zu den Versuchen verwendete ich Antitoxin Behring Nr. III (200 Einheiten). Nach Einverleibung 1 ccm desselben enthaltenden Blutes blieb die Herzthätigkeit unverändert, eine Mischung von 1 ccm Toxin + 1 ccm Antitoxin lähmte hingegen das Herz in derselben Weise wie Toxin allein. 250 g derselben Mischung, unter die Haut eines Meerschweinchens gespritzt, liessen das Thier unbehelligt. Wohl wissend, dass das Behring'sche Blutserum 0,5% Carbol enthalte, konnte ich annehmen, dass, obschon im Sinne der Ergebnisse meiner früheren Versuche 1 ccm dieser Substanz die Herzthätigkeit nicht beeinflusst, dieselbe doch das Zustandekommen der

1) Behring u. Kitasato, Deutsche medic. Wochenschrift 1890. Nr. 49.

2) Berliner klin. Wochenschrift 1894. XXXI. Nr. 4.

3) Annales de l'Institut Pasteur 1894. Nr. 9.

4) Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 15.

richtigen Antitoxinwirkung beeinträchtigen könnte. Ich bemühte mich daher, in den Besitz reinen Antitoxins zu gelangen. Abermals kam Herr Prof. Preisz, der dem selbsthergestellten Serum keinerlei Conservirungsmittel beimengt, meiner diesbezüglichen Bitte auf das Freundlichste entgegen. Das erhaltene Präparat soll dem Behring'schen Nr. I gleichwerthig sein.

Der Verlauf meiner Versuche war im Wesentlichen folgender: Das am venösen Sinus unterbundene Herz wird mit Ochsenblut gespeist, die Anzahl seiner Schläge beträgt für die Minute 8, die Zeitdauer je einer Systole 1,5 Secunden, deren Höhe 9 mm, der Blutdruck 7 mm. Nach Durchtreibung von 2 ccm Antitoxin Preisz enthaltenden Blutes (Blutdruck zur Zeit der Einstellung 7½ mm) war während der ersten Minute die Anzahl der Stösse blos 7, doch stieg die systolische Zeitdauer auf 2 bis 2,5 Secunden, deren Höhe auf 10 mm, der Blutdruck mit Ablauf der Minute auf 9 mm. In der nächsten Minute steigt die Anzahl der Stösse auf 11 und schwankt von nun an beständig zwischen 12—15 mm; deren Höhe, Zeitdauer und der Bluckdruck bleibt unverändert. Besonders charakteristisch ist das Auftreten von Doppelsystolen: vor dem völligen Ende der einen Systole beginnt bereits die zweite.

Die Symptome, wie: Vermehrung der Herzstösse, Steigerung ihrer Intensität und Zeitdauer, sowie des Blutdruckes und die Doppelsystolen bieten zur Genüge ein Bild gereizter Herzthätigkeit dar. Das Resumé des Versuches also ist, dass das Antitoxin die Herzmuskulatur reize d. h. eine dem Toxin entgegengesetzte Wirkung ausübt.

Nach Feststellung dieses Satzes schritt ich zur Untersuchung der Toxin-Antitoxin-Mischwirkung. Die Versuche setzte ich an demselben Herzen fort, nachdem ich vorher dasselbe mehrmals von Blut durchströmen liess. Die Pulsation blieb demungeachtet rasch genug, die Anzahl der Stösse betrug minutenweise 21, deren Höhe 9 mm bei 8 mm Blutdruck; die Zeitdauer der Systolen war 1,5 Secunden. Die Zusammensetzung der Mischung war bei dem ersten Versuche folgende: 1 ccm Paltauf-Toxin + 2 ccm Antitoxin. Nach Durchtreibung des dies Gemenge enthaltenden Blutes entstand eine Herzpause von zwei Minuten, nach welcher die Pulsation spontan wieder einsetzte; Systolezahl minutenweise 18, ihr Verlauf, ähnlich den Herzstössen nach Antitoxin, etwas verlängert, ihre Höhe — ohne präcise Periodicität — 8—9 mm schwankend. Nachdem 1 ccm Paltauf-Toxin das Herz an und für sich vollständig lähmte, zeigte dieser Versuch, dass 2 ccm Antitoxin die Toxinwirkung gewissermaassen paralysirt.

Nun wusch ich das Herz abermals mit reinem Blut aus. Nach der Einstellung (5 mm Hg-Druck) war die Herzthätigkeit noch beschleunigter; Zahl der Herzschläge in der Minute 40, deren Höhe 9 mm, Zeitdauer 1 Secunde. — Bei meinem nächsten Versuche bestand das Gemenge aus 1 ccm Toxin + 3 ccm Antitoxin. Nach Durchleitung mit dieser Mischung vermengten Blutes (3 mm Hg-Druck) ging die Herzthätigkeit ununterbrochen von Statten: das Antitoxin hatte also die paralysirende Toxinwirkung aufgehoben. Die Herzthätigkeit selbst jedoch zeigte ein durchaus verändertes Gepräge. Es treten Gruppen auf, welche anfangs blos aus 2, dann aus 3, schliesslich aus 9—11 Gliedern bestehen; auf die Minute fallen anfangs 21, später 28, also bedeutend weniger Herzschläge als normal (40). Die kürzeren Gruppen werden

durch 1,5, die längeren durch 2—3 Secunden währende Pausen von einander getrennt. Besonders auffallend ist der Unterschied der Höhe der Glieder einzelner Gruppen. Das erste Glied ist gewöhnlich 10—11 mm hoch, also höher als normal (9), die folgenden jedoch nehmen rapid ab. So ist z. B. das erste Glied einer zweigliedrigen Gruppe 10 mm, das andere 6 mm; das erste Glied einer achter Gruppe 11 mm, das letzte 5 mm hoch.

Ueberblicken wir nun die beiden letzteren Versuche, so fällt zuerst auf, dass das Antitoxin durch seine Gegenwart das Zustandekommen der Herzparalyse verhindert. Auf welche Weise es dies bewirkt, darüber klärt uns die eingehendere Betrachtung der Daten auf. Beim Versuch I ist die nach Durchleitung der Mischung eintretende Herzpause zweifellos ein Effect der Toxinwirkung; die den Pausen folgenden Systolen jedoch sind nicht so schwach wie bei den reinen Toxinversuchen (siehe diese), sondern von Beginn an energisch und verweisen auch durch ihren Verlauf auf die Gegenwart des Antitoxins. Die Anzahl derselben ist subnormal, was wieder Folge der Toxinwirkung ist. Beim Versuch II wandte ich ungleich mehr Antitoxin an. Jetzt folgte der Durchleitung der Mischung keine Pause, ja die ersten Glieder der Gruppen erreichen sogar eine beträchtlichere Höhe als normal; es erscheint also in dieser Hinsicht die Herzthätigkeit erhöht, was abermals nur der Gegenwart des Antitoxins zugeschrieben werden kann. Die Zahl der Herzschläge jedoch ist vermindert, was abermals auf Rechnung des Toxins zu setzen ist. Aus derselben Ursache möchte ich auch die rapide Verkleinerung der Contractionen herleiten. Wohl ist es wahr, dass auch die Stösse des mit reinem Blute gespeisten Herzens nicht immer von gleicher Höhe sind, doch treten den oben beschriebenen ähnliche Unterschiede nur dann auf, wenn der Versuch lange andauert, ohne dass das Blut erneut würde.[1])

Dass unter solchen Umständen die Herzthätigkeit weit ungünstigeren — den bei Gegenwart des Toxins analogen — Verhältnissen preisgegeben ist, scheint ausser Frage zu stehen.

Die Wirkung der Mischung lässt also gleichzeitig den Einfluss beider Bestandtheile erkennen. Und wenn nun trotz des Vermengtseins die physiologische Wirkung des Toxins und Antitoxins bestehen blieb, konnte wohl auch deren die Grundlage der letzteren bildender Chemismus kaum eine Veränderung erfahren haben. Von Behring's chemischer Neutralisation kann daher hier keine Rede sein!

1) Die Grundlage dieses Vergleiches bildeten zahlreiche, mir durch Herrn Professor Klug freundlichst zur Verfügung gestellte Herzstosscurven.

Im Besitze der Kenntniss von der lähmenden Wirkung des Toxins und der reizenden des Antitoxins glaube ich die Resultate meiner Versuche aus dem gleichzeitigen Vorhandensein der beiden entgegengesetzten Einflüsse ableiten zu müssen. Ihrer relativen Quantität entsprechend überwiegt bald der eine, bald der andere, und speciell das Antitoxin repräsentirt in einer gewissen Menge ein Reizmittel derartigen Grades, dass es selbst die durch das anwesende Toxin minder erregbar gewordene Herzmuskulatur activ zu erhalten im Stande ist.

Meine Versuche liefern demnach einen neuen Beweis dafür, dass die Blutlymphe immunisirter Thiere ihren antitoxischen Einfluss nicht durch chemische Neutralisation des Toxins kundgiebt, sondern dadurch, dass sie die Function der Zellen (bei meinen Versuchen Muskelzellen) in einer dem Toxin widersprechenden Weise verändert.

Die diphtheritische Herzlähmung behandeln auf pathologisch-anatomischer Grundlage folgende Arbeiten:

Mosler, Archiv der Heilkunde 1873. XV. S. 61—72.
Hayem, Arch. de physiologie norm. et path. III. 1873.
Rosenbach, Virchow's Archiv LXX. S. 352.
Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1882. IV. S. 340.
Schemm, Virchow's Arch. CXXI. S. 235.
Unruh, Jahrbuch f. Kinderheilkunde XX. S. 1.
Romberg, Deutsch. Arch. f. klin. Med. XLVIII. S. 369. XLIX. S. 413.
Veronese, Wiener klin. Wochenschr. 1893. H. 17—22.
Schamsin, Ziegler's Beiträge 1895. XVIII. H. 1.

## VIII.

## Kleinere Mittheilungen.

---

### 68. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. vom 21. bis 26. September 1896.

#### Section für Kinderheilkunde.

(Referent: Dr. B. Bendix-Berlin.)

I. Sitzung am 22. September 1896.
Vorsitzender: San.-Rath Dr. H. Rehn-Frankfurt a. M.
Schriftführer: Dr. E. Kahn-Frankfurt a. M.

Spasmus glottidis. Referent Dr. Loos-Innsbruck.

Redner berichtet hauptsächlich über seine persönlichen Erfahrungen bei dieser Krankheit. Er sah im Laufe der letzten fünf Jahre auf der Grazer Kinderklinik 164 Fälle von Spasmus glottidis. Wenige Ausnahmen abgerechnet zeigten diese Kinder sämmtliche Symptome der Tetanie Erwachsener neben dem Stimmritzenkrampfe, d. h. Facialisphänomen, mechanische Muskel- und Nervenerregbarkeit und das Trousseau'sche Phänomen. In den wenigen Fällen, in denen eine elektrische Untersuchung gemacht werden konnte, offenbarte sich auch hier das für die Tetanie charakteristische Verhalten. Die Kinder standen meist im Alter bis zu zwei Jahren. Der grösste Theil der Kinder war rachitisch; viele derselben hatten geringe Grade der Craniotabes. Manchmal war das Leiden noch durch andere Krankheiten complicirt.

Redner führt die Gründe an, die ihn bewegen, anzunehmen, dass die Rachitis trotz alledem in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Spasmus glottidis und der Tetanie der Kinder stehe. Der Spasmus glottidis gehört vielmehr zum Symptomencomplex der Tetanie bei Kindern bis zu zwei Jahren, er ist dasjenige Symptom, welches bei den Fällen ohne spontane Contracturen auf die Anwesenheit der Tetanie aufmerksam macht, er ist zugleich die gefährlichste Erscheinung dieser Krankheit in diesem Alter. Unter den 164 Fällen in Graz waren 14 Todesfälle vorgekommen, darunter ein Theil während und durch einen laryngospastischen Anfall; ein anderer Theil ist auf zufällige Complicationen zurückzuführen.

Redner spricht schliesslich noch über die Therapie, Aetiologie und manche andere diese Krankheit betreffenden Punkte.

Correferent Herr Rudolf Fischl-Prag: Redner betont Eingangs seiner Ausführungen unsere höchst mangelhaften Kenntnisse über das Wesen der drei in Rede stehenden Processe, was von vornherein die Beurtheilung ihrer gegenseitigen Beziehungen erschwert, und entwickelt

dann in grossen Zügen die Geschichte der Tetanie und charakterisirt ihre Formen, die er als manifeste und latente bezeichnet, sowie die diagnostische Valenz ihrer intervallären Symptome, von denen er obligate und facultative unterscheidet. Bezüglich der Stellung des Glottiskrampfes zur Tetanie kann sich Vortragender unter Anerkennung der Verdienste von Loos in dieser Frage doch nicht ganz auf seine Seite stellen, da es, wie seine grosse persönliche Erfahrung zeigt, genügende Zahlen von Laryngospasmen giebt, in denen Tetaniesymptome dauernd fehlen und die mithin als larvirte Tetanie zu bezeichnen nicht gerechtfertigt ist. Ein bindender Zusammenhang zwischen Rachitis, Tetanie und Spasmus glottidis besteht nicht, da weder alle diese Fälle rachitische Erscheinungen zeigen, noch, wie Redner an Diagrammen demonstrirt, in ihrem zeitlichen Verlaufe völlig übereinstimmen, noch stets auf Phosphor reagiren, welch letzteren er überhaupt für kein diagnostisch ausschlaggebendes Specificum hält. Der Glottiskrampf ist wahrscheinlich eine partielle Convulsion im Sinne Cheadle's und die Tetanie ein Laryngospasmus mit inneren convulsiven oder tetanischen Begleitsymptomen, die allgemeinen Convulsionen etc. nur Glieder einer Kette von Reizerscheinungen des kindlichen Centralnervensystems, die unter den verschiedensten Einflüssen zu Stande kommen können. Viel eher ist F. geneigt, in der Aetiologie dieser Zustände toxische Einflüsse, wie sie sich auf Grund von Magendarmstörungen etabliren, gelten zu lassen, mahnt aber in der Beurtheilung solcher Dinge zur Vorsicht, da die grosse Frequenz der Rachitiker und Darmkranken in Kinderambulatorien leicht ein Nebeneinander zum scheinbaren Causalnexus stempelt.

An die infectiöse Natur der Tetanie glaubt er nicht, zumal sich gegen jeden für dieselbe geltend gemachten Grund mehrere Gegengründe anführen lassen; auch die idiopathische Tetanie hält er für selten. Zur Klärung der Aetiologie würden sich nach seiner Meinung besonders Harnuntersuchungen auf toxische Substanzen empfehlen, zumal nach dieser Richtung schon einige Anfänge gemacht sind. Das Wesen des Processes bleibt unklar, auch ist uns der Sitz nur vermuthungsweise bekannt und wohl kein constanter; die pathologischen anatomischen Befunde legen es nahe, in der Mehrzahl der Fälle flüchtige functionelle Störungen anzunehmen, deren Hervorbringung durch Toxine aus dem Magendarmcanal noch die plausibelste Vorstellung ist. Fischl schliesst mit der Hoffnung, dass die heutige Discussion so hervorragender Fachgenossen manchen dunklen Punkt klären werde.

A. Ebstein-Prag: Ueber kataleptiforme Erscheinungen bei rachitischen Kindern.

Bei acht Kindern, von denen das jüngste 18 Monate, das älteste 3½ Jahre alt war, beobachtete E. katalepsieähnliche Bewegungshemmungen. Die Erscheinung wirkt hier um so überraschender, als man gerade in diesem Alter auf eine Beharrlichkeit der Stellungen und noch dazu solcher, welche von einem Anderen beigebracht werden, nicht gefasst ist. Erhebt man eine untere Extremität, so bleibt dieselbe durch längere Zeit in der gegebenen Höhe und senkt sich nur ganz allmählich herab. Dies dauerte manchmal 15—20, in einem Falle sogar 45 Minuten. Aendert man die Stellung der Extremität und ihrer Abschnitte, so wird auch diese beibehalten, ebenso ungewohnte und unbequeme Stellungen. Das Phänomen ist constanter und deutlicher an den unteren Extremitäten als an den oberen ausgesprochen. Eine tonische Starre ist an der kataleptisch gestellten Extremität nicht zu beobachten. Die Reflexerregbarkeit auf sensible Reize scheint herabgesetzt. Bemerkenswerth ist, dass die durch Faradisation erzeugten

Stellungsänderungen nach Aufhören des elektrischen Reizes ebenfalls beibehalten werden.

Sämmtliche Kinder hatten Zeichen hochgradiger und florider Rachitis und konnten sich noch nicht auf die Füsse stellen. Es liegt die Erwägung nahe, ob das Phänomen vielleicht in die Gruppe jener nervösen Störungen gehört, welche bei rachitischen Kindern vorzukommen pflegen (Spasmus glottidis, Tetanie, Neigung zu Convulsionen) und von Einigen als directe Folgen der Schädelrachitis angesehen werden. Mit Rücksicht auf die verhältnissmässig kleine Zahl der Beobachtungen lässt sich diese Frage noch nicht beantworten.

Neben der Rachitis und grossen körperlichen Schwäche zeigten sämmtliche Kinder eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit und eine Art psychischer Depression. Sie sprachen entweder noch gar nichts oder hatten einen für ihr Alter sehr kleinen Wortschatz. Es waren meist ungewöhnlich ruhige, ziemlich theilnahms- und willenlose, geistig trägere Kinder.

Bei dem Alter der Kinder sind die gewöhnlichen Ursachen kataleptischer Zustände, so Psychose oder Hysterie, Hypnose oder suggestive Einflüsse, ferner Simulation oder Imitation auszuschliessen. Die körperliche Schwäche, die geistige Benommenheit und der Nachweis von kurz vorher durchgemachten acuten Erkrankungen (Pneumonia) bei mehreren Kindern erinnern an die kataleptiformen Zustände, wie sie auch bei Erwachsenen nach schweren Erkrankungen, so z. B. im Verlaufe des Typhus (Bernheim) beobachtet werden. Jedenfalls handelt es sich auch hier um eine Störung der psychomotorischen Thätigkeit. Es scheint, dass die ersten Lebensjahre des Kindes, wo der Intellect, der Wille und die Bewegungsvorstellungen in gegenseitiger Wechselwirkung und Abhängigkeit sich entfalten, eine prädisponirende Ursache bilden für die Entstehung dieser wie auch anderer Bewegungsstörungen.

### Discussion.

Herr Lange-Leipzig: Zur Frage des Zusammenhanges zwischen Spasmus glottidis und Craniotabes habe ich bei 727 Fällen von Rachitis, darunter 86 Fälle Craniotabes, nur 25 mal Spasmus glottidis nachweisen können. Craniotabes, aber gar keine Krämpfe, hatten 68, d. h. 78,95%. Glottiskrämpfe mit Craniotabes hatten nur 14 = 16,28%.

Von den 86 Fällen mit Craniotabes werden verzeichnet als

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| sehr schwer | 8 | davon | Spasm. | glottidis | 1 |
| schwer | 12 | „ | „ | „ | 2 |
| mittelschwer | 63 | „ | „ | „ | 10 |
| leicht | 3 | „ | „ | „ | 1 |
| | 86 | davon | Spasm. | glottidis | 14 |

Von den Kindern ohne Craniotabes hatten schweren Spasmus glottidis 2, während 9 mittelschwere waren.

Tetanie, und zwar sogenannte spontane, wurde in einem einzigen Falle beobachtet, in einem zweiten Falle trat sie bei einem zweijährigen Kinde als Frühsymptom einer tuberculösen Meningitis auf, 14 Tage vor Ausbruch der ersten anderen Erscheinungen. Demnach scheint wenigstens für Leipzig die Tetanie sehr selten zu sein. Spasmus glottidis und Craniotabes scheinen nach obigen Daten nur in losem Zusammenhange zu stehen.

Herr Loos-Innsbruck macht darauf aufmerksam, dass eigentlich zwischen seinen und Fischl's Mittheilungen nur eine Differenz besteht, nämlich die Beobachtung Fischl's, dass es auch Fälle von Spasmus glottidis ohne Tetanie giebt.

Herr Rosenberg-Wien hat bei älteren Kindern (6, 7—13 Jahren),

bei denen keine Rachitis bestand, im Anfangsstadium von Infectionskrankheiten, insbesondere des Typhus, deutlich tetanische Erscheinungen, wie Facialiserscheinung und Trousseau'sches Phänomen, beobachtet, die nach 1—2 Tagen wieder schwanden.

Herr Abraham-Frankfurt a. M. weist auf den Widerspruch der Thatsachen hin, dass einerseits Digestionsstörungen positive Beziehungen hätten zur Aetiologie des Spasmus glottidis und anderseits im Sommer, wo Digestionsstörungen am zahlreichsten vorkommen, die Frequenz des Spasmus glottidis am niedrigsten ist.

Herr Fischl-Prag: Herrn Loos möchte ich erwidern, dass ich, nicht nur ich, sondern auch Ganghofer, v. Ranke und zahlreiche andere Autoren genügend viele Fälle von Laryngospasmus ohne Tetanieerscheinungen gesehen haben, die Beobachtungen von Loos mithin, deren Richtigkeit ich durchaus nicht bezweifle, vielleicht in anderen Momenten, insbesondere localen, ihren Grund haben, wofür die jüngsten Beobachtungen Escherich's sprechen, aus denen eine eigenartige Beschaffenheit der Kinder erhellt, die wir in Prag nicht gesehen haben. Herrn Abraham möchte ich sagen, dass ein Widerspruch aus meinen Ausführungen nicht hervorgeht, indem ich selbst betonte, dass die ätiologische Rolle der Digestionsstörungen dadurch an Werth verliert, dass der Sommer mit seinen zahlreichen Verdauungskrankheiten gerade die tetanieärmste Jahreszeit darstellt.

Herr Biedert-Hagenau versucht die Lösung des Widerspruches einestheils zwischen Zusammenhang von Tetanie und Digestionsstörungen und anderseits dem Zurücktreten der Tetanie und Steigen der Digestionsstörungen anzubahnen. Der Zusammenhang besteht anscheinend wesentlich zwischen chronischen Digestionsstörungen und Tetanie, wobei eine Resorption von manchen toxischen Stoffen eher stattfinden kann, während die acuten Störungen des Sommers die Bildung der entsprechenden Gifte vielleicht nicht zulassen oder diese per os oder per anum rasch ausgeworfen würden.

Herr v. Ranke-München betont mit wenigen Worten das locale Moment dieser Frage. In seinem eigenen Material in München findet sich ein beträchtlicher Procentsatz von Laryngospasmus ohne die Erscheinungen der Tetanie, daher scheinen seine Erfahrungen mehr mit den Beobachtungen Fischl's an dem Prager Material, als mit denen von Loos und Escherich an der Grazer Klinik übereinzustimmen. Was die höchst interessante Mittheilung von Ebstein anbetrifft über kataleptische Zustände bei Säuglingen, so hat er dieselben bei Säuglingen noch nie beobachtet, wohl aber bei verschiedenen Gehirnaffectionen (chronischer Hydrocephalus, Gehirntumoren) im späteren Alter in exquisiter Weise zu beobachten häufig Gelegenheit gehabt.

Herr Sonnenberger-Worms glaubt nicht, dass die Immunität des Landes gegenüber der Stadt für Laryngospasmus zu Recht besteht, da er gerade zwei der schwersten Fälle auf dem Lande gesehen hat. Da Phosphor sich nach seinen Erfahrungen auch in den Fällen bewähre, wo keine Rachitis vorhanden, so spricht dieser therapeutische Erfolg für die Annahme einer nervösen Affection.

Herr M. Cohn-Berlin hält an einem Zusammenhange zwischen Rachitis und Spasmus glottidis fest. Die nervösen Erscheinungen sind nicht Folgen der Knochenveränderungen, sondern beide sind Folgen einer gemeinsamen Ursache; die Rachitis äussert sich aber an denjenigen Geweben, die sich im Stadium des intensivsten Wachsthums befinden, daher hauptsächlich am Knochen- und Nervensystem. Auch wirkt der Phosphor deshalb gerade hier günstig, weil er sowohl auf den Knochen einwirkt, als auch ein Nervinum darstellt.

Herr Escherich-Graz fasst die Tetanie als einen Symptomen-

complex auf, der unter sehr verschiedenen Verhältnissen auftritt. Sie kommt besonders häufig und ohne erkennbare Ursache (idiopathische) im Laufe des 1. und 2. Lebensjahres vor und ist dann sehr häufig in der acut auftretenden Form mit Laryngospasmus combinirt. Diese Form unterscheidet sich klinisch und wahrscheinlich auch ätiologisch von anderen mehr chronisch verlaufenden. Bei letzteren finden sich die toxischen Erscheinungen weniger constant; es finden sich alle Uebergänge zu anderen functionellen Neurosen.

Ein Zusammenhang mit Rachitis ist solange nicht mit Sicherheit auszuschliessen, als wir nichts über das Wesen der Rachitis wissen. Für die ursächliche Bedeutung von Verdauungskrankheiten hat Escherich keine Anhaltspunkte. Das Verständniss für einen Zusammenhang des Laryngospasmus mit Thymushypertrophie wird durch eine Mittheilung von Svehla über Hyperthymisation angebahnt.

Herr v. Kossutski-Posen macht für Rachitis und Laryngospasmus die schlechten Luftverhältnisse verantwortlich. Zugleich legt er grossen Werth auf die gute Mundpflege auch der kleinen Kinder, wodurch sicher die Darmstörungen herabgesetzt werden und damit auch die Momente für die Intoxication vom Darm aus verringert würden.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg hat oft plötzliche Todesfälle, Laryngospasmen und Trachealstenosen, oft von langer Dauer, in Folge von Thymushypertrophie beobachtet. Diese Vergrösserung der Thymus lässt sich durch vergrösserte Resistenz bei stark nach rückwärts flectirtem Kopf oberhalb des Jugulums meist ohne Schwierigkeit nachweisen.

Herr Ebstein-Prag: Die Aetiologie des Laryngospasmus begegnet schon darin Schwierigkeiten, dass der Begriff nicht einheitlich gebraucht wird und dass klinisch, vielleicht auch ätiologisch, verschiedene Zustände als Spasmus glottidis bezeichnet werden. Als ätiologisches Moment spielen nach Ebstein's Meinung neben Rachitis gastro-intestinale Störungen eine grosse Rolle. An Fällen, die der Privatpraxis entstammen, konnte man oft eine hereditäre nervöse Disposition constatiren. Ebstein macht noch darauf aufmerksam, dass bei kleinen, bis zwei Jahre alten Kindern auch isolirte Krämpfe der Oberschenkelmuskulatur vorkommen.

Herr J. Lange-Leipzig berichtet über einen Todesfall bei einem drei Monate alten Kinde — ohne voraufgegangenen Spasmus glottidis —, wo die Section eine Thymushypertrophie mit säbelscheidenförmiger Compression der Trachea ergab, so stark, wie sie durch Thymushypertrophie sonst nie beschrieben wurde.

Herr Biedert-Hagenau hält, gestützt auf eine Beobachtung, den Tod durch mechanische Einwirkung, durch Vergrösserung der Thymusdrüse, für sehr wohl möglich.

Herr Neumann-Berlin unterscheidet neben dem eigentlichen, unter den charakteristischen Erscheinungen auftretenden Stimmritzenkrampf in den ersten Lebensjahren noch die Fälle bei grösseren Kindern mit nervöser Belastung und andrerseits das Juchzen, das beim Schreien Neugeborener vorkommt. Den gewöhnlichen Laryngospasmus sieht er in der Regel mit Craniotabes vereint. Neumann hat auch Formen von Tetanie gesehen, wo ausschliesslich Magen-Darmstörungen verantwortlich gemacht werden mussten.

Herr Oppenheimer-München erwähnt zwei Fälle von Laryngospasmus, bei denen sich bei der Section starke Vergrösserung des rechten Ventrikels und ungemein schwache Wandung der Aorta und Pulmonalarterie fand.

Herr Escherich-Graz: Marfand hat jüngst einen Fall von Com-

pression der Trachea durch übergrosse Thymus beschrieben (ähnlich wie Lange).

Herr Lange-Leipzig meint, dass Beneke in einer früheren Publication Compression der beiden N. N. recurrentes bei plötzlichem Zurückbeugen des Kopfes als Ursache des Todes in den Fällen von Thymushypertrophie annimmt.

Schlusswort. Herr Loos-Innsbruck ist der Meinung, dass es sich in dieser Discussion immer nur um den eigentlichen, ja allgemein bekannten, Spasmus glottidis handele, nicht um die Abschwächungen oder Nebenformen desselben, der also am Tage häufig auftrete mit juchzender Inspiration, sich steigere und wieder abnehme etc.

Die Katalepsie, wie sie von Ebstein geschildert ist, glaubt er vom Spasmus glottidis trennen zu müssen. Spasmus glottidis komme oft gemeinsam mit Rachitis vor, aber ein causaler Zusammenhang bestehe nicht, ebensowenig wie die Rachitis eine Disposition für den Stimmritzenkrampf schaffe.

Herr Fischl-Prag: Wenn auch der Phosphor in vielen Fällen der Rachitis helfe, so sei derselbe als ein Specificum nicht anzuerkennen. Er spricht seine Verwunderung darüber aus, dass Escherich heute den Einfluss der Digestionsstörungen auf die Tetanie beinahe leugnet, während er sie doch früher vertreten, und von ihm und Loos die Harnuntersuchungen (Indican, Mucin etc.) mit den abnormen Befunden zuerst veröffentlicht wurden. Die Ebstein'schen Beobachtungen von Contracturen der oberen Extremität sind vielleicht als echte Tetanie aufzufassen. Interessant bleibe die Thatsache des Auftretens des Laryngospasmus mit nervöser Belastung. Eine zeitliche Coincidenz zwischen Laryngospasmus, Tetanie und Rachitis sei F. nicht im Stande herauszufinden.

Herr Thomas-Freiburg: Ueber den plötzlichen Todesfall eines kleinen Kindes durch Hyperthermie.

Thomas berichtet über den plötzlichen Tod eines kaum viermonatlichen, sonst gesunden Kindes durch Hyperthermie. Bei einem anscheinend gesunden Kinde ist in wenig Stunden eine Temperatur von 42,2 im Rectum erreicht und kurz darauf thut es die letzten Athemzüge. Irgendwelche Krankheitserscheinungen sind bis zum Tode nicht vorhanden, insbesondere nicht solche, die innere Organe betreffen; das Kind kam ins Spital wegen leichter und beim Tode bis auf kleine Excoriationen geheilter Seborrhoea capitis. Innere Arzneimittel hat das Kind nicht bekommen und zwei Stunden vor dem Tode noch seine gewohnte Milchmenge getrunken, ohne zu erbrechen. Krämpfe sind übrigens vor dem Tode von der Pflegeschwester nicht beobachtet worden. Bei der Section ergab sich ausser Milz- und Darmfollikelschwellung und grosser Thymusdrüse nichts Abnormes. Eine Infectionskrankheit hat weder in der Familie des Kindes noch im Kinderspital vorher oder nachher bestanden. Somit scheint der Tod des Kindes völlig unerklärlich. Vortragender glaubt, der Fall zeige, dass wie Kinder bei unbedeutenden functionellen Störungen leicht fiebern, sie auch rasch eine so hohe Temperatur erreichen können, dass der Tod durch Hyperthermie erfolgt.

Herr Meyer-Aachen hat ähnliche Fälle von plötzlicher Temperatursteigerung bei sonst ganz gesunden Kindern beobachtet (dieselben sind auch schon früher von Weber und Anderen veröffentlicht worden) und hält es für wichtig, dass bei dem zeitigen Bemerken eine möglichst schnelle Abkühlung durch Einwickelungen etc. hervorgerufen wird, wodurch dann Heilung erzielt werde.

Herr Lange-Leipzig hat bei einem einjährigen Mädchen, das zwei

Stunden der Hitze ausgesetzt war, eine Temperatur von 42,7 beobachtet, dabei war der Puls unzählbar und die Respiration unregelmässig. Das Kind erholte sich durch Kälteeinwirkung.

Herr Escherich-Graz hat einen Fall beobachtet, der nach einer Einwickelung des ganzen Körpers eine Temperatur von 42,7 zeigte und letal verlief. Die Section ergab einen typischen Fall von status lymphaticus; er hält die Temperatursteigerung für eine zufällige Begleiterscheinung, für eine Stauungshyperthermie. Das Ende erfolgt durch Herztod.

Herr Thomas-Freiburg ist mit dem Ausdruck Stauungshyperthermie sehr einverstanden, zumal da er schon häufig durch geringfügigen äusseren Anlass (Spielen auf der Strasse etc.) Temperatursteigerungen, wenn auch mässigen Grades, beobachtet hat.

Herr Camerer-Urach: Das Kind hat eine relativ grosse Körperoberfläche (im Verhältniss zum Körpergewicht), es ist auf eine relativ starke Wärmeabgabe und Wärmeproduction eingestellt. Daher sind die Schwankungen in der Körpertemperatur äusseren Einflüssen gegenüber, z. B. zu starker Einpackung in Kleidungsstücke etc., gross und stark.

Herr Engel-Berlin hat bei einem Kind mit Pseudocroup nach einer wärmeren Einwickelung gleichfalls eine hohe Temperatur, zwar nur von 39°, beobachtet, dabei wurde die Herzthätigkeit unregelmässig, ½ Stunde später trat der Tod ein. Auch er glaubt diesen plötzlichen Todesfall vielleicht auf die durch die wärmere Einwickelung bewirkte Hyperthermie, und dadurch hervorgerufene Herzlähmung, zurückführen zu dürfen.

Herr Trumpp-Graz: Ueber Colicystitis im Kindesalter.

Escherich war bekanntlich der Erste, der der Cystitis im Kindesalter eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet hat. Die Resultate seiner Untersuchungen ergaben die unerwartete Häufigkeit dieser Krankheit.

Die sieben von Escherich schon publicirten Fälle eingerechnet wurden im Ganzen 29 Fälle beobachtet. Davon betrafen 8 Fälle Knaben, 21 Fälle Mädchen. Zwölf dieser Kinder standen im ersten, sechs im zweiten Lebensjahre; auf die übrigen Lebensalter entfielen je ein bezw. zwei Fälle. Das jüngste Kind war fünf Wochen, das älteste neun Jahre alt. Das zeitliche Vorkommen zeigte keine Abhängigkeit von der Jahreszeit. Klinisch liessen sich die Fälle in leichte und schwere Formen eintheilen. Bei der leichten Form (sechs Fälle) bestanden nur örtliche Beschwerden, häufiger Harndrang, Druckempfindlichkeit der Blasengegend, bei gleichzeitiger Vulvovaginitis (drei Fälle), Brennen in der Vulva etc.

Der Harn zeigte bald gleichmässig staubförmige, bald feinflockige oder eigenthümliche wolkenartige Trübung, Farbe meist normal, manchmal fleischwasserfarben oder auch opalescirend, Geruch fade oder fötid, Reaction stets sauer, Eiweissgehalt gering, richtet sich nach dem Eitergehalt. Im mikroskopischen Präparat: vereinzelte Blasenepithelien, mehr oder weniger zahlreiche, meist polynucleäre Leukocyten und Kurzstäbchen, welche bald vereinzelt, bald in kleinen Gruppen vorwiegend ausserhalb der zelligen Elemente gelagert erscheinen.

Die Dauer der Erkrankung betrug durchschnittlich 1—2 Wochen. Das erste Symptom der Besserung bestand in der zunehmenden Klärung des Harnes. Häufig trat Spontanheilung ein. Die Prognose ist gut, jedoch besteht in jedem Falle die Gefahr des Ueberganges aus der leichten in die schwere Form.

Das Charakteristicum der schweren Form (neun Fälle) ist die mehr oder weniger schwere Störung des Allgemeinbefindens und die lange

Dauer der Erkrankung (mehrere Wochen, selbst Monate). Auffallende Blässe des Gesichts, rasch wechselnde Gemüthsstimmung, unregelmässig remittirendes Fieber, häufiges Erbrechen, Anorexie, starke Körpergewichtsabnahme, ungemein lästiger Harndrang, Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Blase, manchmal auch in der Nierengegend, die Trübung des Harnes intensiver als bei der leichten Form, der Geruch ausgesprochen fötid, starker Gehalt an Eiterkörperchen und Bacillen gehören zum Bilde der schweren Form.

Die Heilung wird oft durch Nachschübe verzögert. Die Prognose ist getrübt durch die beständige Gefahr eines Weiterkriechens des Processes nach den Nieren zu (Urethritis, Pyelitis, Nephritis). — Zwei beobachtete Fälle dieser Art (Nephritis ascend. suppurat.) zeigten die Symptome einer urämischen Intoxication und verliefen letal.

Zu einer eigenen Gruppe lassen sich jene Fälle zusammenfassen, welche im Verlauf von Darmerkrankungen, besonders von Enteritis follicularis, auftraten.

Unter 17 darmkranken Kindern wurde 14 mal Colicystitis gefunden, und zwar 5 mal bei Knaben, 9 mal bei Mädchen. Der Nachweis war nur durch die genannten Harnuntersuchungen zu führen, da sonst keine Symptome auf das Vorhandensein einer Cystitis hinwiesen. Bei den meisten dieser, zur leichten Form gehörenden „symptomatischen" Fälle trat Spontanheilung ein.

Für die Art des Eindringens der Darmbacterien in die Blase giebt es drei Möglichkeiten:

1) Directe Durchwanderung der weiblichen Urethra (Escherich).

2) Directe Einwanderung vom lädirten Mastdarme aus durch das Beckenbindegewebe (Wreden).

3) Eindringen der Bacterien in die Blut- oder Lymphbahn mit nachfolgender Ausscheidung durch die Nieren.

Die beiden letzteren Eventualitäten entbehren noch eines Nachweises; der von Escherich angegebene Infectionsmodus dürfte für die Mehrzahl der weiblichen Fälle zutreffend sein.

Die gezüchteten Bacterien gehörten zur typischen, von Escherich beschriebenen Form des Bact. coli comm. mit dem bekannten erbsengelben Wachsthum auf Kartoffeln. In einem Falle wurden Bact. lactis aërog. (neben Bact. coli) gefunden. Die Virulenz zeigte gegenüber den aus normalem Stuhl gezüchteten Colibacillen keine Steigerung.

Die Therapie bestand in Blasenausspülungen mit lauwarmer ¼ % Lysollösung und innerlicher Darreichung von Salol 0,5 g dreimal täglich. Ausnahmsweise kommen auch Benzonaphthol 0,5 g 4—6 mal täglich und Naphthalin 0,25—1,0 g, 2—6 mal täglich zur Verwendung; letzteres zweimal mit gutem Erfolg.

Trumpp stellt folgende Thesen auf:

1) Die Colicystitis im Kindesalter ist keine so seltene Erkrankung, wie bisher fast allgemein angenommen wurde.

2) Die weitaus grössere Häufigkeit derselben bei Mädchen spricht dafür, dass ein Theil derselben der directen Durchwanderung der Urethra seine Entstehung verdankt — das Vorkommen der Krankheit bei Knaben und ihre Häufigkeit bei Darmerkrankungen, speciell bei Enteritis follicularis scheint darauf hinzuweisen, dass die Bacterien auch vom Darm aus in die Harnwege eindringen können.

3) Die Colicystitis kann unter Umständen zu schweren Allgemeinerscheinungen und durch Fortschreiten nach den Nieren zu einer tödtlichen Nephritis Veranlassung geben.

### Discussion.

Herr Escherich-Graz hebt nochmals ganz besonders hervor, dass man bisweilen Zustände der schwersten Anämie und Cachexie als Folgezustände von Darmaffectionen findet, die dann unter der landläufigen Diagnose „Anämie" rubrirt werden, ohne dass man sich diesen sehr hohen Grad derselben recht erklären kann. Würde man genauer zusehen — man wird gewiss in Zukunft mehr darauf achten müssen —, so würde man finden, dass es sich um eine Colicystitis mit consecutiver Nephritis ascendens handelt.

Herr v. Koszutski-Posen wendet seit langen Jahren gegen die Cystitis und auch gegen die Enuresis nocturna der Kinder mit gutem Erfolge das Natron salicylicum an.

Herr Camerer-Urach: Die chemische Zusammensetzung der Frauenmilch mit Bemerkungen über die künstliche Ernährung des Säuglings.

Die Befunde sind das Resultat einer gemeinsamen Arbeit von Dr. Camerer-Urach und Dr. Söldner-Stuttgart, welche noch nicht abgeschlossen ist. Dieselben sind in zwei Aufsätzen in der Zeitschrift für Biologie 33. Jahrgang ausführlich mitgetheilt. Danach betrug der Gehalt von 100 g Frauenmilch und Kuhmilch im Mittel wie folgt:

### Tabelle I.

| Zeit der Lactation<br>Zahl der zur Mittelziehung benutzten Milchen | Aetherextract | Lactoseanhydrat | Asche | Citronensäure | Restsubstanz Eiweiss und unbekannte Stoffe | Trockensubstanz | Stickstoff | Eiweiss | unbekannte Stoffe |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Frauenmilch.** | | | | | | | | | |
| 8.—11. Tag p. partum 18 Milchen | 3,14 | 6,26 | 0,27 | 0,05 | 2,53 | 12,25 | 0,27 | 1,62 | 0,91 |
| 20.—40. „ „ 10 „ | 3,90 | 6,47 | 0,22 | „ | 1,74 | 12,38 | 0,20 | 1,19 | 0,55 |
| 70.—120. „ „ 8 „ | 3,09 | 6,78 | 0,20 | „ | 1,46 | 11,58 | 0,17 | 1,00 | 0,46 |
| 170. Tag p. part. u. spät. 7 „ | 3,11 | 6,83 | 0,18 | „ | 1,19 | 11,36 | 0,14 | 0,84 | 0,35 |
| **Kuhmilch.** | | | | | | | | | |
| Colostr. 1. Tag . . . 3 Milchen | 4,17 | 2,85 | 0,89 | 0,18 | 8,51 | 16,60 | 1,27 | 7,81 | 0,70 |
| 8.—20. Tag p. partum 2 „ | 4,05 | 4,58 | 0,72 | „ | 3,08 | 12,61 | 0,47 | 2,79 | 0,29 |
| 40.—90. „ „ 4 „ | 3,88 | 4,49 | 0,75 | „ | 3,44 | 12,74 | 0,53 | 3,19 | 0,25 |
| 2 Stuttg. Marktmilchen . . . . | 3,42 | 4,25 | 0,70 | „ | 3,22 | 11,77 | 0,50 | 3,01 | 0,21 |
| Mittel aller Milchen ohne Colostr. | 3,81 | 4,45 | 0,73 | „ | 3,30 | 12,47 | 0,51 | 3,04 | 0,26 |

Für die Methoden gilt Folgendes: „Restsubstanz" erhält man, indem man zwischen Trockensubstanz und der Summe der namentlich aufgeführten Bestandtheile: Aetherextract, Milchzucker, Asche und Citronensäure die Differenz bildet.

Auf Lactosenanhydrat und nicht wie bisher auf Lactosehydrat ist bei der Milchzuckerbestimmung zu rechnen, da die Trockensubstanz, wie Söldner nachweisen konnte, den Zucker in Form von Anhydrit enthält (Citronensäure ist nach Scheibe geschätzt).

Der gesammte Stickstoff der Milch wurde nach Kjeldahl ermittelt; der Antheil des Stickstoffes, welcher aus Harnstoff, Ammoniak etc. stammt, wurde im Mittel zu 11 mg auf 100 Milch bestimmt.

Eiweiss wurde berechnet, indem vom Gesammtstickstoff der Milch

obige 11 mg abgezogen und der Rest mit 6,25 (dem gewöhnlichen Eiweissfactor) multiplicirt wurde.

Dialyseversuche und Elementaranalyse machen wahrscheinlich, dass die „unbekannten Stoffe" der Hauptsache nach höhere Kohlehydrate sind.

Die 24stündige Zufuhr eines Säuglings an Muttermilch nach dem jetzigen Stande der Statistik (siehe Zeitschrift für Biologie, Jahrgang 1883, Beiträge zur Physiologie des Säuglings von Dr. Camerer) stellt sich wie folgt:

Tabelle II.

| | 7. Tag p. part. | 14. Tag | Mitte der 4. W. | Mitte der 7. W. | Ende d. 10. W. | Mitte der 13. W. | Mitte der 17. W. | Ende d. 20. W. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24stündige Milchmenge . . . . | 480 | 520 | 600 | 770 | 800 | 830 | 850 | 890 |
| mittleres Körpergew. d. betreffend. Kindes, in kg . . . . . . . | 3,1 | 3,2 | 3,7 | 4,4 | 5,0 | 5,6 | 6.1 | 6,6 |

Sieht man von den „unbekannten Stoffen" der Frauenmilch ab, welche vorläufig durch Milchzucker ersetzt werden müssen, so kann man auf Grundlage der Tabelle I und II eine künstliche Nahrung herstellen, welche der Muttermilch zu jeder Zeit der Lactation nach Beschaffenheit und Menge entspricht; z. B. durch Verdünnen von Kuhmilch mit Wasser, Zusatz von Milchzucker, Rahm oder einer Rahmconserve — oder andere geeignete Operationen. Um den Mängeln abzuhelfen, welche den bisherigen Verfahren und Präparaten anhaften, hat Söldner (Chemiker in der Fabrik von E. Löflund, Stuttgart) eine sehr haltbare Rahmconserve construirt. Durch die Art der Zubereitung ist dieselbe soweit sterilisirt, als bei derartigen Präparaten überhaupt möglich ist. Dieselbe entält in 100 g

| Eiweiss | Rahmfett | Maltose |
|---|---|---|
| 5 g | 25 g | 42 g |

(400 g netto sind zum Preise von 1 Mark in der Stuttgarter Fabrik zu beziehen.)

Camerer bemerkt, dass diese Conserve zwar auf seine Anregung hergestellt wurde, dass er aber bei der Fabrikation weder als Erfinder, noch weniger pecuniär betheiligt sei.

Herr Schlossmann-Dresden: Ueber Art, Menge und Bedeutung der stickstoffhaltigen Substanzen in der Frauenmilch.

In zweierlei Beziehungen räth der Vortragende von der bisher üblichen Berechnung von Durchschnittszahlen, die als Anhaltspunkt für die Regelung der künstlichen Ernährung dienen sollen, abzuweichen. Erstlich empfiehlt es sich der Uebersichtlichkeit halber die nach Kjeldahl gefundenen Stickstoffwerthe direct anzugeben und nicht in Eiweiss umzurechnen, da der Stickstoffgehalt des Frauencaseins different ist von dem des Kuhcaseins, des Ziegencaseins u. s. w. Auch sind diese Zahlen noch keine absolut feststehenden, denn verbesserte Methoden können sie jeden Tag, wenn auch in beschränkten Grenzen, modificiren.

Zweitens darf man nicht einfach den Durchschnitt aus allen gemachten Analysen nehmen, sondern muss den Gesammtdurchschnitt aus Monatsdurchschnitten berechnen, denn die Frauenmilch ändert ihren Stickstoffgehalt in periodischer und regelmässiger Weise je nach den einzelnen Monaten des Stillens. Als Durchschnittsgehalt der

Frauenmilch fand der Vortragende 0,19 Procent Stickstoff, das würde nach dem Wroblewski-Factor 1,3 Procent Eiweiss entsprechen, gegenüber 0,5 Procent Stickstoff in der Kuhmilch gleich 3,2 Procent Eiweiss in der Kuhmilch. Von diesen 1,3 Procent Eiweiss entfallen nun in der Frauenmilch 63 Procent auf das Casein, 37 Procent auf Globumin und vor Allem auf Albumin. In dem erhöhten Gehalte an Albumin sieht der Vortragende einen wesentlichen Unterschied der Frauenmilch von der Kuhmilch. Der hierdurch bedingte Vorzug ist erstlich ein physiologischer, indem dem Säugling ein beträchtlicher Theil der von ihm benöthigten Stickstoffmenge in direct resorbirbarer Form geboten wird, während das Casein vor seiner Aufnahme in den Organismus einen complicirten Zersetzungsprocess durchzumachen hat; entsprechend dem verschiedenen Gehalte an Casein und Albumin ist bei verschiedenen Thierarten die Entwickelung des Drüsenapparates im Verdauungsschlauche geregelt; je weniger Eiweiss lösendes Ferment gebildet wird, desto mehr Albumin enthält die Milch der betreffenden Thierart. Ein zweites Moment kommt hinzu, um das Albumin für die Ernährung des Säuglings wichtig erscheinen zu lassen, dass nämlich durch die Gegenwart des Albumins die Ausfällung des Caseins in dem Sinne modificirt wird, als dasselbe dadurch feinflockiger niedergelassen wird. Auch die Gegenwart des feiner emulgirten Frauenmilchfettes spielt hierbei mechanisch eine Rolle. Ausser den Eiweisskörpern fand der Vortragende nur Spuren von Stickstoff in den von Eiweiss befreiten Filtraten, ausserdem etwas Stickstoff in dem Aetherextract, der als Lecithin aufzufassen ist. Zu wenig gewürdigt wird die schon erwähnte periodische Abnahme des Stickstoffes in der Frauenmilch, der von der Geburt bis in den fünften, sechsten Monat um fast die Hälfte herabgeht. Die künstliche Ernährung zeigt hier natürlich ein völlig entgegengesetztes Verhalten.

Zum Schluss weist der Vortragende auf einen allgemein verbreiteten statistischen Irrthum hin, dass nämlich der Sommergipfel in der Säuglingssterblichkeit gerade durch erhöhtes Absterben der jüngsten Altersclassen bedingt sei. Aus den zahlreich vorgelegten Tabellen geht vielmehr hervor, dass gerade das Ende des zweiten Lebensquartales durch die Sommerhitze relativ am gefährdetsten ist.

Herr E. Pfeiffer-Wiesbaden: Ueber die Eiweisskörper der Milch und ihren Stickstoffgehalt.

Pfeiffer berührt hauptsächlich zwei Punkte: einmal wendet er sich gegen den von J. Munk aufgestellten Satz, dass die Milch ausser dem sogenannten Rein-Stickstoff auch noch Extractivstoff im Filtrat bei der Ritthausen-Fällung enthalte. Er negirt dies aufs allerentschiedenste, wenigstens für gewöhnlich, d. h. wenn die Milch in wirklich „frischem“ Zustande untersucht wird. Er wendet die Ritthausen-Fällung an und will im Filtrat nie Eiweiss haben nachweisen können, sondern vielmehr im Niederschlag sämmtliches Eiweiss gefällt haben; er giebt zu, dass in manchen Fällen ein geringer Rest vorhanden, dann sei aber die Milch nicht frisch, oder Pfeiffer nimmt an, dass es sich um eine ungenügende Fällung handele; und darum hält er es für richtig, neben der Ritthausen-Fällung auch stets noch den Stickstoff nach Kjeldahl zu bestimmen. Dann wendet er sich zweitens gegen den von Munk angegebenen Factor zur Umrechnung des N in Eiweiss, weil er es vorläufig wenigstens noch principiell für falsch hält, aus dem N durch Multiplication mit einer nach seiner Ansicht ziemlich willkürlich angenommenen Zahl das Eiweiss zu bestimmen, da zu viele Irrthümer hierdurch unterlaufen könnten. Er ist der Meinung, dass es richtiger ist, den N anzugeben und überhaupt nicht in Eiweiss umzurechnen;

zumal da der Eiweissgehalt bei derselben Frau, zu verschiedenen Zeiten, bei verschiedenen Milchsorten in den verschiedenen Zuständen ganz verschieden ist.

Discussion.

Herr Camerer-Urach hebt hervor, dass Munk stets frische Milch benutzt hat. Camerer selbst und Söldner bekommen von frischer Milch oder von passend aufbewahrter Milch gleiche N-Mengen im Filtrat der Gerbsäurefällung.

Herr Schlossmann-Dresden schützt seine Statistik vor den Einwänden des Herrn Biedert. Das Stillen kann kaum einen so bedeutenden Einfluss ausüben, da im Verhältniss zu wenig Kinder gestillt werden. Das Albumin ist nach Hammarsten und Neumeister phosphorfrei.

Herr Biedert-Hagenau hat schon vorher durch eine Anfrage an Herrn Schlossmann festgestellt, dass er bei seiner Statistik keinen Unterschied zwischen künstlich genährten und gestillten Kindern gemacht hat; und dass auf letzteren der Vortheil der jüngsten Monate beruht. Wäre ausserdem der vermehrte Eiweissgehalt der ersten Monate in der Muttermilch Casein, so würde die Natur durch diese hohe Concentration deutlich eine grössere Ungeschicklichkeit begehen als die künstliche Ernährung, die mit der Steigerung erst in den späteren Monaten beginnt, wenn die Kinder daran gewöhnt sind. Pfeiffer's Einwand gegen das Lactalbumin hält B. für sehr schwerwiegend. Schlossmann's interessante Untersuchungen dürfen nicht zu zuweitgehenden Schlussfolgerungen Veranlassung geben und sind Ernährungsresultate abzuwarten.

Herr Escherich-Graz: Da E. gelegentlich anderer Untersuchungen gefunden hat, dass die von Peptonen freie Kuhmilch nach acht bis zehn Stunden Stehens Peptone bildet, die aber durch die Milchsäuregährung wieder verschwinden, so hält er für sehr wichtig, die Milch frisch auf ihren N-Gehalt zu untersuchen, und sieht auch in dem Factor, dass die Milch zu verschiedenen Zeiten untersucht wurde, einen Grund für die Differenzen. Der Nachweis eines anderen dextrinartigen Kohlehydrates (Camerer) ermuntert dazu, an Stelle des ausschliesslichen Milchzuckerzusatzes nach anderen Ersatzstoffen zu suchen. E. macht gegenwärtig Versuche mit Dextrose als Zusatz zur Gärtner'schen Fettmilch mit gutem Erfolge.

Die Hoffnung, durch theilweisen Ersatz des Caseins der Kuhmilch die Resultate der künstlichen Ernährung zu verbessern, hält E. für aussichtslos.

II. Sitzung am 23. September 1896.

Herr Julius Ritter-Berlin: Ueber den Keuchhusten.

Vortragender berichtet zunächst über die epidemiologischen Verhältnisse. Die Epidemien sind unabhängig von der Jahreszeit und zeigen keine bestimmte Norm in ihrem Wiederauftreten; es existirt eine entschiedene Familiendisposition bei der Keuchhustenerwerbung, unter den Gliedern einer Familie giebt es gleichfalls Verschiedenheiten in der Betheiligung an der entsprechenden Krankheit. Ausser der individuellen Immunität spielen hier die Lebensgewohnheiten des Krankheitserregers eine Rolle. Die Uebertragung ist abhängig von dem Alter der betreffenden Person, von dem Stadium der Krankheit und der mehr oder minder innigen Berührung. Auch bei ein und demselben Individuum werden Schwankungen in der Widerstandsfähigkeit nachgewiesen. Ein zweimaliges Ergriffenwerden von Pertussis ist wiederholentlich und unzweifelhaft von R. beobachtet. Das Prädilectionsalter für die Keuchhustenerwerbung liegt zwischen dem

ersten und dritten Lebensjahre. Die Incubationsdauer ist häufig ausserordentlich kurz.

Bei der Erörterung des ätiologischen Momentes theilt Redner mit, dass er bei einem Krankenmaterial von 1161 Pertussis-Patienten in 147 Fällen, d. h. in allen, in denen er überhaupt einen Auswurf erhalten konnte, unter Ausführung von mehr als 2000 Sputumuntersuchungen stets den von ihm beschriebenen Diplokokkus tussis convulsivae gefunden habe. Er hat den Daseins- und Wirksamkeitsverhältnissen des Diplokokkus weiter nachgeforscht und giebt eine Zusammenstellung der charakteristischen Eigenschaften des specifischen Keimes, um die Recognoscirung desselben zu erleichtern.

Für die Behandlung wird schliesslich die Anwendung von Bromoform unter Zugrundelegung einer Vergleichungstabelle zwischen der Wirksamkeit dieses Mittels und des Chinins mit grossem Nachdruck empfohlen. Eventuelle Heranziehung einer energischen Gabendarreichung eines allen Anforderungen genügenden Präparates und hinreichende Fortsetzung der Medication sind selbstverständliche Voraussetzung. Nebenwirkungen des Bromoforms wurden nicht beobachtet. Thierversuche lehrten Art und Weise der Bromoformwirkung, sowie die Unschädlichkeit dieses chemischen Körpers kennen.

Discussion.

Herr Sonnenberger-Worms: Unger's Versuche beweisen, dass das so warm empfohlene Bromoform doch nicht ganz so harmlos ist, als der Vortragende es hingestellt. Wenngleich der Erfolg mittelst Chinin nicht ganz in Abrede zu stellen sei, insbesondere bei Erwachsenen, so hebt doch Binz, sozusagen der Vater des Chinins, selbst hervor, dass es gewiss gut sei, sich nach anderen, einen ähnlichen therapeutischen Effect erzielenden Mitteln wie das Chinin umzusehen, denen indessen der schlechte Geschmack des Chinins fehle. S. selbst hat die besten Erfolge von Antipyrin beim Keuchhusten gesehen, und wenngleich sich Baginsky, der übrigens hier über ungenügende Erfahrungen verfügt, dagegen wendet, so empfehlen doch andere Autoritäten, wie Hagenbach, der verstorbene Demme, Unruh u. A. das Mittel aufs Wärmste. Auch die hin und wieder wohl beobachteten Antipyrinintoxicationen dürfen uns nicht abhalten das Mittel anzuwenden, da sämmtliche derartige beobachtete Fälle in Genesung übergingen. Auch die Wirkung des von Rehn empfohlenen Tussols beruht nach S.'s Auffassung nur auf dem Gehalt an mandelsaurem Antipyrin, was allerdings den Anschauungen Rehn's widerspricht.

Herr Schlossmann-Dresden macht darauf aufmerksam, dass die Ritter'schen Culturen den Gonokokkenculturen ausserordentlich ähnlich sähen, selbstverständlich sind es keine, da diese auf Agar wachsen, während dies die Gonokokken nicht thun. Doch in der neuesten Zeit hat Heubner den intracellulären Meningokokkus beschrieben, welcher auf Agar wächst, und wiederum ebenso wie mit dem Gonokokkus auch mit dem Ritter'schen Diplokokkus tussis convulsivae die grösste Aehnlichkeit besitzt. Somit ist vielleicht die Anregung berechtigt, ob beide Kokken sich nicht sehr nahe stehen, eventuell sogar ein und derselbe sind.

Herr Lange-Leipzig erwähnt verschiedene Bromoformintoxicationen schon nach der Gabe von 0,5—1 g Bromoform und giebt als Illustration einen Fall aus seiner eigenen Praxis, der nach Bromoform letal verlief, und bei dem die Section, wenn auch nicht ganz sicher, den Herztod durch Bromoform erwies.

Herr Neumann-Berlin hat selbst unter 18 daraufhin untersuchten Fällen nur einmal den Diplokokkus (Ritter) finden können;

da diese Thatsache befremdend sei, möchte er darauf hinweisen, dass bis jetzt überhaupt kein Anderer als Ritter selbst den Diplokokkus findet. Er hat alle empfohlenen Mittel gegen Pertussis angewendet, ein jedes kann bisweilen helfen, doch keines ist als Specificum anzusprechen. Praktisch erscheint es ihm Bromoform in Gelbei zu verabreichen, Chinin in Chocoladetabletten oder für die poliklinische Praxis in heisser Chocoladesuppe. Indessen warnt er bei allen diesen Mitteln vor zu grossen Dosen.

Herr Ritter-Berlin (Schlusswort) weist den Vorwurf ev. Bromoformintoxicationen auf Grund einer genauen statistischen Aufstellung zurück. Herrn Neumann erwidert er, dass in seinem Vortrage das Bedauern über vorläufiges Fehlen ausgedehnterer Untersuchungen zum Ausdruck gekommen sei. Doch wären auch schon einige Autoren, wie H. Mayer-Aachen, Herr Michael Cohn-Berlin, zu demselben Untersuchungsergebniss gelangt. Im Uebrigen gebe er Herrn Neumann anheim, sich in seinem (Ritter's) Laboratorium von der Möglichkeit der Auffindung der Diplokokken in jedem Keuchhustenauswurf zu überzeugen.

Herr Biedert-Hagenau: Kurze Bemerkungen über bacteriologische Centralstationen mit besonderem Bezug auf die Diphtherie.

Es ist unmöglich, klinisch eine Diphtherie als bacilläre von einer nicht bacillären durchgängig zu unterscheiden, deshalb ist es wünschenswerth, für die Beurtheilung der Aetiologie, des Krankheitsverlaufs, der therapeutischen Resultate und auch als Unterlage für die Prophylaxe der Krankheit möglichst allgemein für die Ausführung bacteriologischer Untersuchungen Sorge zu tragen. Nur so konnte B. aus eng vermischten Fällen von Influenza- und Diphtherie-pharyngitis die letzteren auslesen und absondern; ebenso diphtheritische Augen- und Nasenaffectionen von einer Masernepidemie. Ein College, dem B. einmal eine für Influenzabronchitis und -pharyngitis des Kindes gehaltene Affection durch Blutserum und Brutschrank als Diphtherie aufdeckte, getraut sich jetzt nur eine sichere Diagnose mittelst bacteriologischer Beihilfe zu stellen. Die zu gründenden bacteriologischen Anstalten sind für die ausgiebige Heranziehung des Thierexperiments einzurichten, und haben sie die Krankheit nach Oertlichkeit, Einzelfällen und Combination wie der bacteriologischen Gestaltung zu verfolgen. Als leichtes Hilfsmittel, um Material für die Untersuchung zu entnehmen, empfiehlt Redner den von Esmarch angegebenen Schwamm, den er zur Versendung, bei 120° sterilisirt, in Staniol einwickelt. Damit scheint eine Wirksamkeit für genügend weite Entfernungen hin gesichert. Diese bacteriologischen Stationen, wie sie übrigens auch Fränkel vor wenigen Tagen noch zur Bekämpfung der Diphtherie empfahl, sind in gleicher Weise für alle bacteriellen Infectionen einzurichten, zur Untersuchung von Verband, Nahrungsmitteln auf ihre Sterilität hin und insbesondere für die Constatirung frühester Tuberkel und, gerade für uns Alle interessant, zur Feststellung dessen, was in der Scrophulose Localtuberculose ist. Nicht minder hätten diese Institute die wichtigste Rolle in der Beaufsichtigung der Fabrikation der Kindernahrungsmittel jeder Art, der Milchwirthschaft (Sterilisation im Grossen und Kleinen, Versand etc.), des Handels mit Milchconserven etc. zu spielen. Ansätze solcher Anstalten wären schon in einzelnen Städten vorhanden, doch nicht im entferntesten „Central-Anstalten", wie sie Biedert sich vorstellt. Er hält es für wünschenswerth, diese Anstalten unter die Aufsicht der Kreisphysiker zu stellen, die natürlich dann so gestellt sein müssen, dass sie, bei der Zeitversäumniss, auf jede Privatpraxis Verzicht leisten könnten.

Discussion.

Herr Schlossmann-Dresden hofft, dass die Autorität des Vorredners eine den Wünschen desselben entsprechende Regelung dieser Frage herbeiführen werde, da wohl Jeder in der Versammlung mit seinen Ausführungen vollinhaltlich einverstanden sei. Um so bedauerlicher ist es, dass das Königliche Landes-Medicinal-Collegium einen entsprechenden, vom Bezirksarzt Hesse in Dresden-Land neuerdings wieder übermittelten Antrag abgelehnt hat, nachdem allerdings einige Bezirksvereine sich in diesem Sinne geäussert. Als Curiosum erwähnt Redner die Motivirung des Bezirksvereins Löbau, in dem die Annahme der Probepartikelchen als schädlich bezeichnet wurde.

Herr Sonnenberger-Worms: Ueber Intoxicationen durch Milch.

Die durch den Genuss von Thiermilch erzeugten Krankheiten, insbesondere des ersten Kindesalters, beruhen entweder auf Infection oder auf Intoxication, erstere veranlasst durch Bacterien, letztere durch chemische Noxen. Während erstere schon länger eifrig durchforscht worden sind, sind die chemischen Noxen bisher weniger beobachtet worden. Dieselben beanspruchen aber als Krankheitserreger eine grosse Wichtigkeit, was allerdings von Escherich, Soxhlet u. A. bestritten wird. Die Entstehungsweise der Milch und die Function der Milchdrüse zugleich als Excretionsorgan für Gifte aller Art (Fröhner, Menzel) machen es wahrscheinlich, dass chemische Gifte in die Milch übergehen. Wichtig ist das Constatiren dieses Ueberganges, wenn man die in dem Futter enthaltenen Pflanzenalkaloïde in Betracht zieht. Die ganze Reihe der Verdauungskrankheiten im Säuglingsalter, angefangen von der einfachen Dyspepsie bis zum Bilde der sogenannten Cholera nostras, beruhen sicher öfter auf dem Gehalt derartiger chemischer Noxen in dieser Milch, wie denn überhaupt die Verdauungskrankheiten der Kinder als Intoxicationen — seien dieselben auf Bacterien secundär oder durch chemische Noxen primär entstanden — aufzufassen sind, eine Auffassung, auf welche hin sich auch eine rationelle Therapie aufbauen lässt. Unsere Prophylaxe dieser Krankheiten lässt sich in dem Heubner'schen Ausspruch zusammenfassen: Abhalten der Gifte und Gifterzeuger aus der Milch, also nicht blos Sterilisiren der Milch, sondern ebenso nothwendig ist vor der Sterilisation die Vermeidung der chemischen Noxen, welche durch die Sterilisation unbeeinflusst bleiben. Ferner müsste zur Klarstellung derartiger und ähnlicher für die Säuglingsernährung so wichtigen Fragen endlich einmal eine grosse Versuchsanstalt für Milchwirthschaft eingerichtet werden (ähnlich wie auch Biedert es verlangt), um dann durch die gemeinsame Arbeit der Aerzte, Chemiker, Veterinärärzte und Landwirthschafter eine endgiltige Lösung dieser Frage herbeizuführen. Als ein Versuch zur theilweisen Klarstellung dieser Frage sollen die vorläufigen Mittheilungen des Verfassers betrachtet werden.

III. Sitzung am 24. September 1896.

Herr v. Ranke-München: Zur Scharlach-Diphtherie.

Mit dem Festhalten des Standpunktes, dass wir klinisch häufig eine Scharlachdiphtherie von einer echten nicht zu unterscheiden vermögen, von der wir Alle wissen, dass es zwei ganz verschiedene Dinge sind, obwohl auch anatomisch die Affection sich in gleicher Weise gestaltet, ist es wichtig, die Sache von der bacteriologischen Seite zu betrachten. Und von diesem Gesichtspunkte hat R. das Material des Münchener Kinderspitals vom September 1894 bis August 1896 an

142 Scharlachfällen gesichtet. Die Fälle, die zur Aufnahme kamen, bestanden:

1) In solchen, wo Scharlach und gleichzeitiger Rachenbelag (Diphtherie) vorhanden.

2) Scharlach ohne Rachenbelag bei der Aufnahme.

3) Primäre Diphtherie bei der Aufnahme und später Hinzutreten von Scharlach.

4) Unzweifelhafte Hausinfectionen (von Scharlach und Diphtherie).

Bei der ersten Gruppe ergab die bacteriologische Untersuchung 38,8% Streptokokken, 47,7% der Fälle Streptokokken und Diphtheriebacillen, 5,9% nur Diphtheriebacillen nahezu in Reincultur und 5,9%, wo überhaupt nichts, weder Bacillen noch Kokken nachgewiesen wurden, demnach Diphtheriebacillen überhaupt in 53,6%.

Bei den Fällen von primärer echter Diphtherie wurden in 91,6% Diphtheriebacillen nachgewiesen; nur Streptokokken in 5,9%, in den anderen Fällen gemischte Mikroorganismen. Es geht daraus hervor, dass sich bei Scharlachdiphtherie der Streptokokkus sechsmal so häufig findet als bei der echten Diphtherie. Im Uebrigen ist die Schwere des einzelnen Falles unabhängig von dem Vorhandensein des Streptokokken.

Die zweite Gruppe umfasst 10 Fälle, die sämmtlich genasen und wovon 1 Fall Diphtheriebacillen fast in Reincultur aufwies, 7 Fälle waren Mischinfection von Diphtheriebacillen und Streptokokken; 2 Fälle zeigten nur Streptokokken. Dieser Befund, der sich wegen seiner geringen Zahl von Fällen nicht procentisch verwerthen lässt, scheint sich dem bei primärer Diphtherie zu nähern.

Die dritte Gruppe, welche unter dem Bilde der primären Diphtherie in die Diphtherieabtheilung aufgenommen wurde und bei denen sich später Scharlach entwickelte, zeigte

in 3 Fällen nur D.-B.
„ 8 „ „ D.-B. und Str.-K.
„ 1 Fall „ Str.-K.

Die vierte Gruppe umfasst 2 Fälle von Hausinfection, von denen der eine Fall bacteriologisch nur Streptokokken ergab und bei dem Genesung eintrat; auch der zweite Fall ergab nur Streptokokken, er starb unter Crouperscheinungen. (Larynxcroup ergab die Section, während die bacteriologische Untersuchung nur Streptokokken nachgewiesen hatte.)

Das Resultat der Ranke'schen Untersuchungen lässt sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1) In München finden sich in ca. 65% aller aus der Stadt aufgenommenen frischen Scharlachfälle diphtheritische Auflagerungen im Rachen.

2) Bei mehr als der Hälfte dieser Fälle (bis 53,7%) konnte der Diphtheriebacillus nachgewiesen werden.

3) Bei 38,8% wurden nur Streptokokken gefunden.

4) Die grössere Häufigkeit der Streptokokken-Diphtherie bei Scharlach im Vergleich zur primären Diphtherie ist charakteristisch und beschränkt sich keineswegs auf die lacunären Formen, sondern kehrt bei allen, auch den schwersten Formen der Scharlachdiphtherie wieder.

5) Auch bei reiner Streptokokken-Diphtherie kann beim Scharlach zuweilen ein Absteigen des diphtheritischen Processes auf den Kehlkopf und weiter abwärts erfolgen.

6) Wenn nach längerem Bestehen von Scharlach noch Diphtherie sich entwickelt, so nähert sich der bacteriologische Befund in solchen Fällen mehr dem bei primärer Diphtherie, d. h. die Streptokokken-

Diphtherie tritt mehr zurück und der Diphtheriebacillus wird in überwiegender Häufigkeit gefunden.

7) Wegen der verhältnissmässigen Häufigkeit des Diphtheriebacillus bei der Scharlachdiphtherie empfiehlt es sich Diphtherie-Heilserum auch bei Scharlachdiphtherie in Anwendung zu bringen.

Discussion.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg: Ich möchte aus dem inhaltsreichen Vortrage Herrn v. Ranke's vorerst hervorheben, dass ich mich nicht der Ansicht anschliessen kann, als sei es fast unmöglich, die pseudodiphtherische Angina des Scharlachs von der Diphtherie klinisch zu unterscheiden. Bretonneau hat die klinischen Merkmale der Diphtherie schon scharf hervorgehoben, Andere sind ihm darin gefolgt, und für Deutschland hat unser Altmeister Henoch stets die specificirte scarlatinöse necrotisirende Angina von der Diphtherie klinisch scharf gesondert.

Nun ist es aber in hohem Grade interessant zu erfahren, in welch' grosser Zahl von Fällen von diphtherieähnlicher Pseudodiphtherie, Scharlachangina, der Löfflerbacillus im Material des Herrn Redners gefunden wurde. Und dieser interessante Befund veranlasst mich, Ihnen in Kürze meinen Standpunkt darzulegen, welchen ich denjenigen Fällen gegenüber einnehme, welche ein Zwischenglied bilden zwischen den klinisch pseudodiphtheritischen und den klinisch eigentlich mehr diphtherieähnlichen.

Für dieses Zwischenglied habe ich seit 4 Jahren den Namen Diphtheroid eingeführt, während ich die bacteriologisch sicher nicht diphtherischen pseudomembranösen Affectionen als Pseudodiphtherie bezeichnete. Unterdess ist von bedeutenden Forschern, wie Heubner und Escherich, die Bezeichnung Diphtheroid auf die diphtherieähnlichen Affectionen angewandt worden, in denen der Löfflerbacillus fehlt und andere pathogene, besonders die pyogenen Mikroben das Feld beherrschen. — Was ich mit Diphtheroid bezeichnete, ist eine bacteriologisch abortive Diphtherie, welche dadurch zu Stande kommt, dass nicht allein mangelnde Disposition besteht gegenüber dem Löfflerbacillus (abortive Form), sondern dass auch das im Beginn der Erkrankung vorwaltende Vorhandensein anderer Mikroben, besonders pyogener, den Löfflerbacillus nicht zur normalen, viel weniger zur herrschenden Entwickelung kommen lässt. Klinisch haben sie das Bild der lacunären Angina, der Angina pultacea, zuweilen aber auch sind sie ernsterer localer diphtheritischer Natur; bacteriologisch weisen sie den Löfflerbacillus in vermindertem Wachsthum auf in sehr mannigfacher Form: bald kokkenähnliche Kurzstäbchen, die mit Kokken bei nicht sehr aufmerksamer Beobachtung verwechselt werden können, oder abortiv degeneratives Wachsthum, rasch in chromatine Körner und den Hoffmannbacillen gleichende zerfallende dünne Kurzstäbchen. Im Verein mit allen möglichen, auch sonst im kranken und gesunden Rachen vorkommenden Mikroben findet sich besonders ein spitzer, kurzer oder längerer Diplobacillus, dessen schon Plant erwähnt, und den ich doch nicht mit absoluter Sicherheit aus jedem genetischen Zusammenhang mit dem Löfflerbacillus loslösen möchte, wie dies Plant gethan, wozu ich auf Grund von Culturen mich nicht entschliessen kann.

Solche Fälle verlaufen meist sehr leicht, aber hin und wieder sah ich Drüsenvereiterungen und einige Male selbst allgemeine septische Erkrankungen hinzutreten. Wenn ich nun mich denen anschliesse, welche die sogenannte septische Diphtherie (die bei mir im Hospital seit jeher als phlegmonöse bezeichnet wurde) ganz unabhängig auffassen von der Combination des Löfflerbacillus mit Streptokokken,

wenn ich vollkommen davon überzeugt bin, dass das Befallenwerden von dieser schwersten Form der Diphtherie nur eine Folge der höchsten Disposition für das diphtherische Virus ist, und wenn, wie wir so oft sehen, aus gleicher Quelle ein wenig disponirtes Individuum leicht, ein intensiv disponirtes aber an phlegmonöser (septischer) Diphtherie erkrankt, so ist für mich die Schwere eines Diphtheriefalls doch wesentlich abhängig davon, wie sehr das Individuum speciell durch das Diphtherievirus geschädigt wird, und das hängt ganz von seiner Disposition ab. Ja ich gehe weiter und bin zu der Ueberzeugung gelangt, dass, wenn im Moment der diphtherischen Infection der Rachen auch noch im Uebermaass andere pathogene Mikroben, Streptokokken zum Beispiel, beherbergt, der Diphtheriebacillus, falls der Kranke nicht ganz besonders disponirt für ihn ist, in diesem Wettstreit der Mikroben den Kürzeren zieht. Es ist dasselbe, wie wenn sich bei der Streptokokken-Scharlachangina auch Diphtheriebacillen nachweisen lassen, aber sie spielen in dem Processe weiter keine Rolle.

Wenn ich auch nur wenig Aussicht habe, meinen Wunsch verwirklicht zu sehen, statt des Diphtheroids von Heubner und Escherich die Benennung Pseudodiphtherie anerkannt zu sehen, und die Priorität hier um so freudiger anerkenne, als gerade für Escherich der Umstand in die Wage fällt, dass er einer der fruchtbarsten Vorkämpfer der klinischen Bacteriologie in der Diphtherie ist, so muss ich doch darauf bestehen, dass für diese abortive, bacteriologisch abortive Zwischenform ein besonderer Name angenommen werde. Ich habe sie beobachtet z. B. wenn eine Angina lacunaris die Anstalt durchzog und an diesen oder jenen Individuen bald die typische Angina lacunaris, bald ein Diphtheroid, bald eine echte volle Diphtherie je nach der Disposition zu Stande brachte.

Herr Escherich-Graz hat ebenfalls die von Rauchfuss beschriebenen abortiven Diphtheriefälle (Diphtheroid nach R.) beobachtet und gleichfalls das Bedürfniss empfunden, diese Fälle von den Diphtheroiden einerseits und den durch den virulenten Löffler'schen Bacillus andrerseits veranlassten primären Diphtherien abzuscheiden. Es handelt sich seiner Meinung nach um Personen mit sehr geringer allgemeiner Disposition, bei denen es zu einer örtlichen Infection mit Löfflerbacillen gekommen ist. Durch die gleichzeitig bestehende Kokkenangina (pultöse Belege) wird das Wachsthum der Diphtheriebacillen verkümmert, und es überwiegt klinisch das Bild der Diphtheroidangina trotz des positiven bacteriologischen Befundes. Es mag sein, dass auch ein Theil der Ranke'schen Fälle hierher gehört. Es wäre noch wichtig, zu wissen, ob Pseudodiphtherie und echte Diphtherie unterschieden und Zahl der Colonien beachtet wurde.

Herr Stooss-Bern: Seither bestehen, wie auch Professor v. Ranke hervorhob, Differenzen nach Ort und Zeit, die sich besonders in kleineren Städten nachweisen lassen. So sah man in Bern 1892—1896 sehr wenig echte Diphtherie, dagegen im letzten Jahr zahlreiche Fälle. Dabei waren die Löfflerbacillen bei den lacunären Formen der Anginen in den ersten drei Jahren ausserordentlich selten aufzuweisen, dagegen im letzten Jahr bei analogen Fällen in grosser Zahl. Ebenso hat St. im letzten Jahr zum ersten Male bei Scharlachdiphtheroid virulente Löfflerbacillen gefunden. In den ersten Jahren waren ausserordentlich schwere Streptokokkendiphtherien zu beobachten, im letzten Jahre fast keine.

Herr Schlossmann-Dresden: In Berlin findet sich nur sehr selten bei Scharlachbelägen ein virulenter Diphtheriebacillus. Entartungsformen, wie sie Herr Rauchfuss beschreibt, sieht man häufig bei alten Culturen auf Eiweiss.

Herr Fronz-Wien führt aus, dass an der Wiener Kinderklinik an mehreren Hundert Fällen gleich bei der Aufnahme die Scharlachfälle auf Diphtheriebacillen untersucht und in ca. 15 % der Fälle echte virulente Diphtheriebacillen gefunden wurden. Den Grund glaubt er in der grossen Verbreitung des Diphtheriebacillus und in den mangelhaften Transportmitteln Wiens suchen zu dürfen.

Er bestätigt die frühe Uebertragbarkeit des Scharlachvirus, welche nicht erst an die Schuppung gebunden sei. Er hält das Exanthem für ein rein toxisches. Bei constanten Blutuntersuchungen Scharlachkranker findet man nur in den septischen Fällen Streptokokken, sonst nie irgendwelche Bacterien.

Herr Ritter-Berlin bestätigt die Angaben des Herrn Schlossmann.

Herr Seitz-München: In 24 bacteriologisch untersuchten Fällen von verdächtiger Angina bei Scharlach fanden sich in der Privatpraxis nur einmal Diphtheriebacillen, während der Verlauf von über 200 poliklinischen Scarlatinafällen in München nur dreimal eine gleichzeitige Infection mit Diphtherie ergab.

Herr Biedert-Hagenau constatirt, dass sein gestern vorgetragener Wunsch nach bacteriologischen Untersuchungsstationen durch die heutige Debatte berechtigt erscheint.

Herr Falkenheim-Königsberg bestätigt die ausserordentliche Brauchbarkeit des von Biedert demonstrirten Esmarch'schen Schwämmchens für die Praxis.

Herr v. Ranke-München, Schlusswort: Ist erfreut über die reiche Discussion, die seine Mittheilung hervorgerufen hat. Auf die höchst interessanten Bemerkungen der Herren Rauchfuss und Escherich bei Diphtheroid oder abortiven Formen der Diphtherie will er nicht näher eingehen. Er wollte nur den thatsächlichen Befund bei seinen Scharlachfällen mittheilen, der eben mit der bisherigen Beschreibung nicht übereinstimmt. Was die abweichenden Befunde von Seitz bei seinen Scharlachfällen betrifft, so mache er darauf aufmerksam, dass er selbst nicht von Scharlachfällen im Allgemeinen, sondern von Scharlach mit Diphtherie gesprochen habe.

Herr Lange-Leipzig: Zur Aetiologie der Rachitis.

Angeregt durch den Vortrag von Mey-Riga, hat Lange versucht aus dem Material der Leipziger Kinderpoliklinik den Einfluss schlechter Wohnungsverhältnisse auf die Entwickelung der Rachitis zu untersuchen. Es wurden in 176 Fällen von englischer Krankheit genaue Erhebungen über die Wohnungsverhältnisse bei Kindern über neun Monate gemacht. Als relativ gut konnten die Wohnungen in 113 = 64 % der Fälle, als mässig in 28 Fällen = ca. 16 %, als mangelhaft in 17 = ca. 9,6 % und als schlecht in 18 Fällen = ca. 10,4 % bezeichnet werden. Dabei war die Rachitis leicht 35 mal, mittelschwer 62 mal und sehr schwer 79 mal. Von einer ausführlicheren Eintheilung der Rachitis wurde abgesehen aus Gründen der Einfachheit. Nur in 16 Fällen, d. h. in nur 9 % fand L. schwere Rachitis aus schlechten Wohnungen, wogegen in 60 Fällen schwere Rachitis in relativ sehr guten Wohnungen entstanden war. — Gegenüber den Ansichten von Kassowitz und Anhängern, der den Beweis für die Einwirkung der Winterzimmerluft aus der Häufigkeit der Rachitis in den einzelnen Monaten zu liefern glaubt, ergeben die Erfahrungen des I. Halbjahres 1896 fast keine Differenzen (schwankt zwischen 23 und 0,8 % aller Fälle), nur im Mai waren nur 12 %, also gerade entgegen der betreffenden Anschauung. Diese scheinbare Differenz erklärt sich seiner Meinung nach direct aus dem Einflusse der auffallend milden Witterungsverhältnisse im I. Quartal des Jahres. Die Eltern warten einfach während der kalten Zeit, ehe sie

in die Poliklinik kommen, oder der Arzt wird ins Haus geholt, bei schweren Fällen. Im Sommer verschiebt sich das Verhältniss zu Gunsten der Kassowitz'schen Statistik in Folge der massenhaften Darmerkrankungen. Ein Hauptgrund, den Lange gegen diese Theorie anführt, ist die auffallende Abhängigkeit geographischer Verhältnisse.

Island hat gar keine, Riga und Leipzig sehr viel, und Oberitalien ebenfalls massenhaft Rachitis, doch ein eclatanter Widerspruch gegenüber Kassowitz. Ohne den Einfluss schlechter Luft und mangelhaften Lichtes leugnen zu wollen, hält Lange eine derart einseitige Betonung eines Factors für absolut verfehlt. Wir wissen eben nicht mehr, als Glisson vor 250 Jahren. Lange selbst wäre am plausibelsten die Annahme eines infectiösen oder toxischen Einflusses, der event. an klimatische oder event. Ernährungsverhältnisse ganzer Bevölkerungen gebunden sein könnte.

Discussion.

Herr M. Cohn-Berlin: Der Einfluss der Jahreszeit auf die Häufigkeit der Rachitis ist nur so aufzufassen, dass die schweren Fälle zu bestimmten Zeiten besonders zahlreich auftreten. In diesem Sinne besteht aber, wie es besonders Kassowitz betont hat, ganz unstreitig eine Beeinflussung. An sich kommen die Rachitisfälle während des ganzen Jahres in gleicher Häufigkeit zur Beobachtung.

Herr Rehn-Frankfurt a. M. berichtet über einen Fall von Lupus erythomatosus disseminatus bei einem 15 jährigen Mädchen, welcher nach einer Dauer von kaum drei Monaten durch complicirende doppelseitige Bronchopneumonie zum Tode führte. Diese Beobachtung schliesst sich den zuerst von Kaposi im Jahre 1872 veröffentlichten an und erscheint, da dieser Fall aus dem Kindesalter stammt, von besonderem Interesse.

Herr Oppenheimer-München: Ueber die Wirkung der Sauerstoffinhalation bei katarrhalischer Pneumonie der Kinder.

Bei 15 schweren Fällen von katarrhalischer Pneumonie wandte Verf. Sauerstoffeinathmungen an. Nach jeder Inhalation besserten sich Puls und Aussehen der Patienten in auffälliger Weise. In einem Fall, der genau beschrieben wird, schwand die Cyanose vollständig, wenn auch nur für kurze Zeit. Die Somnolenz wich einem völlig wachen frischen Zustand. Ohne in den Enthusiasmus früherer Autoren über die wunderbare Wirkung des Sauerstoffs einzustimmen, glaubt Verf. doch, das Gas in seiner Eigenschaft als kräftiges Reizmittel der Herzthätigkeit empfehlen zu dürfen. Einer Verallgemeinerung der Sauerstoffanwendung steht nichts mehr im Wege, seitdem Herr Dr. Elkan in Berlin den Sauerstoff in verdichtetem Zustand in den Handel bringt und so zur Erleichterung des Transportes wesentlich beiträgt. Am Schluss seiner Beobachtungen kommt Verf. zu dem Resultat, dass der Sauerstoff zwar nicht im Stande sei jede Pneumonie zu heilen oder auch nur ihre Dauer abzukürzen, dass er dagegen die Herzthätigkeit in hohem Grade anrege und dass er überall da versucht werden sollte, wo Kampher und Moschus versagen.

Herr C. Seitz-München: Ueber seltene Gefässanomalien im Kindesalter.

Vortragender berichtet nach Erwähnung der diesbezüglichen Literatur über drei Fälle von Gefässveränderungen: ausgedehnte strangförmige Rigidität multipler peripherer Arterien, sphygmographisch träge breitgipflige Pulswelle mit kaum angedeuteten (nach Riegel bei gesunden Kindern gerade besonders scharf ausgeprägten) Elasticitäts-

elevationen der Descensionslinie, dann endlich Hypertrophie des linken Ventrikels, sodass die Fälle als solche von Arteriosklerose bei Kindern anzusprechen sind. Vortragender knüpft an die kurze Beschreibung einige Bemerkungen über die neueren Anschauungen betreffs der Aetiologie und Pathogenese der Krankheit und kommt bezüglich seiner Fälle Mangels andrer ursächlicher Factoren zu der Annahme des von Thoma, Köster u. A. als gelegentlicher Ursache betonten infectiös toxischen Momentes und daraus sich ergebender entzündlicher Erkrankung der Arterienwand, sodass praktisch der Reconvalescenz nach acuten Infectionskrankheiten (besonders den mit Kokkeninvasion einhergehenden) im Kindesalter vom prophylaktischen Standpunkt auch quoad Arterienerkrankung besondere Beachtung zu schenken wäre.

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau hält diese Anregung bei dem Interesse, das die Gefässerkrankungen im Kindesalter besitzen, und bei ihrer scheinbaren Seltenheit für wichtig und dankt dem Vortragenden für die Mittheilungen.

Herr Escherich-Graz kennt Fälle, wo die Eltern (Mutter) Arteriensklerose besass und gleichfalls die Kinder, er hält das hereditäre Moment für wichtig und ist der Meinung, dass es sich um eine angeborene Widerstandslosigkeit der Gefässwände handle, die eine Kokkeninvasion erleichtere.

Herr Sonnenberger-Worms hat bei zwei Todesfällen nach ritueller Circumcision bei der Section Arteriensklerose der Penisgefässe gesehen. In beiden Fällen war Lues hereditaria nachzuweisen.

Herr Neumann-Berlin: Ueber die Beziehungen der Krankheiten des Kindesalters zu den Zahnkrankheiten.

Es sind zu unterscheiden: 1. die vor dem Durchbruch der Zähne entstandenen Erkrankungen, 2. die nach dem Durchbruch entstandenen. Um die Entstehungszeit der ersteren genau zu bestimmen, wird zunächst ein Schema der Zahnentwickelung vorgelegt, welches sich auf Bestimmung der Zahnlänge an den Gebissen von 111 Kinderleichen gründet. Die ausserdem in der Literatur vorhandenen Messungen werden ebenfalls verwerthet. Es ist Werth darauf zu legen, die maximalen und minimalen Längen, welche ein Zahn in einem bestimmten Lebensalter haben kann, festzustellen. Nur hierdurch lassen sich die irrthümlichen Anschauungen berichtigen, welche vielfach über die Ursachen der angeborenen Zahnabnormitäten verbreitet sind.

Es ist grosser Werth darauf zu legen, eine scharfe Trennung zwischen den sogenannten Erosionen und hereditären syphilitischen Missbildungen vorzunehmen. Die ersteren, welche von den Franzosen besonders gut geschildert sind, sind ungemein häufig, stellen sich als punkt- und strichförmige Vertiefungen der Oberfläche dar. Sie sind immer symmetrisch an den Zähnen und an den verschiedenen Zahnsorten in wechselnder Höhe. Ergriffen werden von den Milchzähnen die Eck- und Backzähne, von den bleibenden Zähnen die ersten grossen Mahlzähne, die Schneide- und Eckzähne, sehr selten auch die ersten Prämolaren. Die Zeit der Entwickelung entspricht den letzten Monaten vor der Geburt bis zum zweiten nach derselben. 54% der Erosionen sind im zweiten Lebenssemester abgelaufen, 38% betreffen noch das zweite Jahr, 6% die späteren Jahre. Der Process ist mehr oder weniger continuirlich und kann aus diesen Gründen, sowie auch aus anderen Gründen nicht auf Krampfanfälle, wie es Magitot will, zurückgeführt werden. Dass die Erosion wenigstens nicht ausschliesslich durch die Syphilis erzeugt wird, ist jetzt allgemein zugegeben. Allerdings trennt nur Hutchinson

die Erosion scharf von den hereditär syphilitischen Zähnen. Von 48 Erosionen bei Leichen sah ich nur 1 Syphilis, bei 117 klinischen Fällen höchstens 5 Fälle. Die vorzeitigen Geburten waren in den Familien der Erosionen nicht häufiger als in anderen Familien. Bei Leichen fanden sich die Erosionen in 43 %, bei kranken Kindern der Poliklinik in 18%, bei anderen Kindern in 14%. Mikroskopisch handelt es sich um eine abnorme Verkalkung des Zahnbeins und des Schmelzes. Klinisch und anatomisch konnte ich den Zusammenhang mit der Rachitis im höchsten Grade wahrscheinlich machen, speciell handelt es sich bei den Erosionen um Kieferrachitis. Die Bedeutung anderer Krankheiten ist wesentlich darin zu suchen, dass sie eine Rachitis veranlassen oder verschlimmern.

Von den rachitischen Erosionen sind die hereditär-syphilitischen Zahnmissbildungen Hutchinson's unbedingt zu unterscheiden. Ohne auf die Form derselben hier genauer einzugehen, sei nur betont, dass es sich um eine eigenthümliche Missbildung des ganzen Zahnes, die sich unter Umständen allerdings wesentlich auf den Schneidetheil beschränkt und zuweilen kaum erkennbar wird, handelt. Die Verwechselung mit den Erosionen wird dadurch begünstigt, dass die kleinen napfförmigen Vertiefungen an der Schneidefläche zwar viel zarter, aber doch den Erosionen etwas ähnlich aussehen. Andrerseits kommen Combinationen der rachitischen und syphilitischen Veränderungen an den Zähnen vor. Unter den nach Durchbruch des Zahnes entstehenden Formen von Caries sind zwei besonders hervorzuheben, eine Form beginnt an der Schneidefläche der mittleren unteren und aller oberen Schneidezähne des Milchgebisses und breitet sich als halbmondförmige Flächencaries über den ganzen Zahn aus. In .32 Fällen war viermal Syphilis nachweisbar, 1 Fall litt an angeborenem Herzfehler. 5 litten an chronischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Es erscheint der Zusammenhang mit Syphilis wahrscheinlich, ohne dass er in jedem Falle nachweisbar wäre. Eine zweite Form von Caries beginnt mit einer Verfärbung des Schmelzes, wesentlich an den oberen Zähnen, besonders den Schneidezähnen nahe dem Zahnfleisch und schnürt einen bis da gesunden Zahntheil als circuläre Caries von dem übrigen Zahn ab. Diese Form zeigte bei dem Leichenmaterial in 56% Tuberculose, während die entsprechenden übrigen Leichen nur 13 % Tuberculose hatten. Bei den klinischen Fällen hatten fast zwei Drittel Tuberculose bezüglich Scrophulose. Die Kinder mit circulärer Caries boten selbst in den Fällen, wo an ihnen keine Tuberculose nachweisbar war, eine ausserordentlich hohe tuberculöse Belastung.

Die Erkrankung ist zwar sicher auf örtliche Verhältnisse im Munde zurückzuführen, aber ebenso sicher ist es, dass von den chronischen Ernährungsstörungen, welche die Zähne in der geschilderten Weise afficiren, die Tuberculose die häufigste ist. Unter Umständen hat sowohl die von der Schneidefläche beginnende sowie die circuläre Caries für die Diagnose einen bedeutenden unterstützenden Werth als erstes oder einziges Symptom der Syphilis bezüglich der Tuberculose.

Bei den bleibenden Zähnen kommt sehr häufig ein festsitzender grüner Belag nahe dem Zahnfleisch vor, welcher nach Untersuchungen ebenfalls mit der Scrophulose oder Tuberculose im indirecten Zusammenhange steht. Keinenfalls ist die mangelnde Reinlichkeit oder der Gebrauch eines Saugpfropfens bei den Belägen und geschilderten Formen von Caries als Hauptursache zuzugeben.

Herr Berten-Würzburg: Die Hyperplasien des Zahnschmelzes und ihre Beziehungen zu den Erkrankungen im Kindesalter, speciell der sogenannten Hutchinson'schen Zähne zur Syphilis.

Herr B. erklärt die Affection des kindlichen Zahnes, welche man für gewöhnlich „Erosion" benennt, ein Name, den er übrigens für nicht gerade passend hält, da man unter Erosion eigentlich eine Ausnagung von aussen verstehen sollte, wovon hier keine Rede ist, als eine Missbildung resp. Hemmungsbildung in der Entwickelung des Zahnes, die auf einer Störung in der Verkalkung beruht. Je nachdem diese Störung kleine oder grössere Dimensionen angenommen, repräsentirt sie sich dem Auge als einfache Linie oder als vollkommener Defect im Zahn (Hutchinson'scher Zahn). Alle diese Defecte beruhen auf ein und derselben anatomischen Ursache, was B. durch vorzügliche anatomische Abbildungen, die die Entwickelung des normalen Zahnes und gleichzeitig die während der Wachsthumsperiode möglichen Störungen klarlegen sollen, zu beweisen sucht. Allerdings hat sich B., soweit es aus dem Vortrage zu ersehen war, die Ausfälle und Störungen in dem normalen Aufbau des Zahnes nur theoretisch construirt, den mikroskopischen Beweis hierfür jedoch ist er schuldig geblieben. Da der sogenannte Hutchinson'sche Zahn nach B.'s Meinung, in welcher Form er auch auftritt, immer durch die gleiche Ernährungsstörung hervorgerufen wird, so ist B. auch der Ansicht, dass derselbe, wenngleich er sich gewiss häufig bei Syphilis findet, doch nicht als specifisch für Syphilis gelten darf. Denn nach seiner Theorie können sich diese Zahndefecte in gleicher Weise bei allen anderen Ernährungsstörungen, z. B. auch bei der Rachitis entwickeln, wenngleich er zugiebt, dass ein charakteristischer Hutchinson'scher Zahn den Untersucher auffordern soll, nach anderen syphilitischen Symptomen zu forschen.

Discussion.

Herr Berten-Würzburg steht auf dem Standpunkt, dass die Zahncaries auf alle Fälle durch äussere Verhältnisse und Einflüsse bedingt ist, wenn gleich nicht zu leugnen ist, dass die parasitäre Grundlage eine Disposition für dieselbe schafft. Die Caries entsteht durch Säurebildung, und die übermässige Säure wird geliefert durch den Gebrauch des Lutschers oder auch bei gewissen Zuständen, unter denen sich die Säurebildung vermehrt, bei Schwangeren z. B. und bei anämischen Mädchen.

Herr Escherich-Graz giebt seiner Freude Ausdruck beiden Herrn Vortragenden gegenüber über die Behandlung eines Themas, das für die Kinderärzte ein ganz besonderes Interesse hat. Ist auch der Ansicht, dass sich Caries fast immer durch Unreinlichkeit vom Munde aus entwickele, und hält die Mundreinigueg im jungen Kindesalter für sehr wichtig.

Herr v. Koszutski-Posen schliesst sich der Ansicht des Herrn Escherich an.

Herr Neumann (Schlusswort) ist selbstverständlich auch nicht gegen Reinigung des Mundes, hält dieselbe vielmehr auch für sehr wichtig, indessen ist er doch der Meinung, dass man ohne jede Voreingenommenheit auch der Statistik ihr Recht lassen muss, die ergab, dass sich unter ca. 6000 poliklinisch untersuchten Kindern nur 133 Fälle von Caries verzeichnet finden, unter diesen Kindern befinde sich wohl kaum eins, das nicht oft genug durch den Sauger beruhigt worden wäre.

Herr Biedert-Hagenau glaubt, dass in Folge von Intubation und Serumtherapie weniger tracheotomirt wird und es deshalb erwünscht und einfacher sei, nicht mehr alle vier Weiten von Canülen (nach Trendelenburg und König) verwenden zu müssen. Er hat nun die für Einführung unvergleichliche Roser-Lissard'sche Canüle bei einem 20jährigen Mädchen dauernd ausreichend gefunden, trotz ihres kleinen

Calibers, das beinahe dem kleinsten der vier obigen Nummern entspricht (5⅔ mm). Er glaubt deshalb, dass man bei allen Kindern damit auskommen würde. Inzwischen hat er Gelegenheit gehabt, die nächste Dicke 6½ mm bei einem achtmonatlichen Kinde zu erproben, die acht Tage lang getragen wurde. Deshalb glaubt er diese jetzt als für alle Jahre geltende Einheitscanüle empfehlen zu dürfen. Wahrscheinlich genügt aber auch die geringere Weite der ursprünglich Roser-Lissard'schen Canüle; und um dies festzustellen, hat er eine Canüle mit besonderer Schildconstruction machen lassen, in die leicht die dünnere und dickere Canülencomposition eingesetzt werden kann. Er bittet Collegen, die viel tracheotomiren, damit diese Frage entscheiden zu helfen. Den anderen aber empfiehlt er jetzt schon die erste einfache Canüle, welche durch den äusserst zweckmässigen konischen Einsatz die Garantie stets leichter Einführung unter den misslichsten Verhältnissen gestattet. Nach einfachem Herausziehen des konischen Innenstückes legt man dann eine gewöhnliche Doppelcanüle ein, die B. sich hat machen lassen, um dem Verlangen nach einer grösseren Weite behufs Expectoration wenn möglich zu entsprechen.

Herr Julius Schmidt-Frankfurt a. M.: Schilddrüsentherapie bei zurückbleibendem Körperwachsthum.

Vortragender hat schon auf dem diesjährigen 14. Congress für innere Medicin kurz über das Thema berichtet, das er heute ausführlicher erörtert. Indem er auf einen schon im Jahre 1883 von Virchow beschriebenen Zusammenhang von Zwergwuchs, fötaler Rachitis und Cretinismus Bezug nimmt, definirt er die hier in Betracht kommenden Formen der Wachsthumshemmung. Es handelt sich um sonst körperlich und geistig gesunde Kinder (ohne Myxödem), die um ein Drittel ihrer Altersjahre in Grösse und Entwickelung zurückgeblieben sind, nachdem sie sich eine Zeit lang normal entwickelt hatten. Redner neigt zur Ansicht, dass die Ursache der Hemmung in einer später aufgetretenen mehr oder minder grossen Schilddrüsenatrophie liegt, sodass der zwar normale Drüsenrest nicht mehr genug Secret liefern kann. Als Beweis erwähnt er Dolega's Sectionsprotokoll, einen Fall mit „primärer Hemmung des Knochenwachsthums" betreffend, wo die Schilddrüse bis auf einige kleine Reste beider Seitenlappen geschwunden war. Auch am Lebenden wurde der Nachweis eines fast vollständigen Schilddrüsenschwundes gelegentlich einer Tracheotomie bei einer fünfjährigen „Zwergpatientin" von Deutsch gebracht. Ebenso führt Lanz die bedeutende Wachsthumshemmung eines 16jährigen Patienten (ohne Myxödem) auf Athyreosis zurück, d. h. „die Schilddrüse war nur als rudimentäres Läppchen zu fühlen". Ferner sind aus der früheren Zeit der totalen Strumektomie von Kocher, Bruns u. A. Fälle von plötzlichem Wachsthumsstillstand veröffentlicht worden. Auch durch die Thierexperimente von Hofmeister, Eiselsberg und Moussu wurde nach Thyreoidektomie Wachsthumshemmung hervorgerufen. Weiter ging Lanz, der solche Thiere mit Schilddrüse fütterte und wieder Wachsthumszunahme erzielte. Neuerdings ist auch die physiologische Wirkung der Schilddrüse auf das Knochenwachsthum erklärt, indem Roos am operirten Hund nachwies, dass ohne Schilddrüse nicht genügend Phosphorsäure im Körper assimilirt wird.

Die Förderung des Wachsthums bei Zwergwuchs mit Myxödem ist längst bekannt und so lag es nahe, auch bei dem einfachen Zwergwuchs diese Therapie zu versuchen. Vortragender verfügt über vier Fälle, bei denen er neben bedeutender Gewichtszunahme ganz auffallend hohe Wachsthumsziffern erzielte (bis zu 12 cm in einem Jahr). Die Glandula thyreoidea war nirgends zu palpiren. Es wurde die

Wichtigkeit betont, bei der therapeutischen Anwendung der Schilddrüsenpräparate das jugendliche Alter, besonders die physiologische Wachsthumsenergie (bei Mädchen vor dem 15. Jahr, bei den Knaben nach dem 16. Lebensjahr) zu benützen. Auf alle Fälle soll man die Fütterung auch bei noch älteren Individuen versuchen, wenn man mit dem Röntgen-Verfahren die Epiphysenlinien der langen Röhrenknochen, besonders die untere Femur-Epiphyse, wo das stärkste Längenwachsthum stattfindet, noch nicht ossificirt findet. (Demonstration solcher Bilder.)

Contraindication für Schilddrüsenfütterung bildet ausser dem rachitischen Zwergwuchs mit der frühzeitigen osteoiden Umwandlung der Epiphysenscheiben jedenfalls auch Wachsthumshemmung in Folge von schwächlicher Keimanlage, Constitutionsanomalien und Gehirnkrankheiten (Hydrocephalus). Jedoch sollte man auch hier die Schilddrüsentherapie nicht unversucht lassen, gestützt auf die Lanz'schen Fütterungsversuche, welcher auch an normalen (nicht thyreoidektomirten) jungen Thieren bei Darreichung von mässigen Dosen Wachsthumssteigerung gegenüber Controlthieren desselben Satzes constatirte.

Redner wendet jetzt nur noch die Engelhard'schen Thyreoidintabletten oder englische an und zwar für lange Zeit (ein Jahr und darüber) in schwacher Dosis von ein Stück pro die, mit einem Drüsengehalt von 0,05 bis zum vierten Lebensjahr, à 0,1 vom vierten bis siebenten Jahr, à 0,15 vom 7. bis 14. Jahr und à 0,3 vom 14. Jahr ab und für ältere Patienten. Die Tabletten wurden vier Wochen lang genommen und dann wieder eine Woche ausgesetzt. Auf diese Weise und unter genauer Controle des Arztes erwies sich diese Therapie als absolut gefahrlos; es traten weder Symptome des Thyreoidismus noch auch sonstige Störungen (Zucker- oder Eiweissausscheidung), trotz der sehr lange dauernden Darreichung auf.

Discussion.

Herr Rosenberg-Wien hält Zwergwuchs mit Aplasie der Schilddrüse für auch weiter nichts als eine besondere Form des Myxödems, und sei daher auch zu verstehen, wenn die Schilddrüsentherapie, die beim Myxödem Erfolge aufzuweisen habe, auch hier helfe. Er weist zugleich darauf hin, dass sich in diesen Fällen von Zwergwuchs bisweilen sehr hochgradige rachitische Veränderungen, die lange fortbestehen (bis zum vierten Jahre), nachweisen lassen; in solchen Fällen hat er, schon ehe Heubner es für die Rachitis vorgeschlagen, gleichfalls die Schilddrüsentherapie eingeschlagen, indessen hat er hiervon nur eine Verschlimmerung gesehen.

Herr Schmidt-Frankfurt a. M. (Schlusswort) ist gleichfalls der Ansicht, dass Zwergwuchs vom Myxödem nur graduell verschieden sei, aber er glaubt, dass beim Zwergwuchs der noch vorhandene Rest der Schilddrüse noch normal sei, sei eine Ansicht, die er natürlich nicht beweisen könne. Es kommt aber auch Zwergwuchs vor, der nicht mit Aplasie der Schilddrüse zusammenhänge, und dieser sei durch Schilddrüsenbehandlung nicht zu beeinflussen.

Herr Stoss-Bern: Die Aethernarkose im Kindesalter.

Seitdem die Anästhetica durch Demme in dem Gerhardt'schen Handbuch (1882) monographisch bearbeit worden sind, ist keine eingehende Berücksichtigung der Aethernarkosen bei Kindern in der deutschen pädiatrischen Literatur erschienen. Demme hat sich absprechend über die Aetheranwendung geäussert und dem Chloroform den Vorzug gegeben, was wohl allgemein auch heute noch angenommen ist. Eine Durchsicht der Statistik der Chloroformtodesfälle zeigt uns aber,

dass das Chloroform auch bei Kindern keineswegs ungefährlich und die Zahl der Chloroformtodesfälle im Kindesalter keine geringe ist.

Aethertodesfälle kommen dagegen vorzugsweise bei älteren Patienten zur Beobachtung. Die Erfahrungen bei Aethernarkosen bei Kindern (200 Fälle) haben den Vortragenden zu der Ansicht gebracht, dass dieses Anästheticum auch bei kleinsten Kindern die Nachtheile nicht hat, die man ihm nachsagt.

Die Reizung der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien ist unerheblich, ebenso die Salivation, auch in der Dentitionsperiode. Die Narkose wird bei Säglingen in zwei Minuten, bei älteren Kindern in der Zeit von zwei bis fünf Minuten anstandslos erzielt. Das Excitationsstadium ist nicht stärker als beim Chloroform, Erbrechen nicht häufiger. Unmittelbarer Respirationsstillstand mit bedrohlichen Erscheinungen wurden nicht beobachtet. Das Erwachen aus der Narkose geschieht schneller als beim Chloroform, Nachwehen gering. Säuglinge nehmen kurze Zeit nachher die Brust oder die Flasche ohne Brechneigung. Consecutive Pneumonien und Nephritiden hat der Vortragende nie beobachtet.

Er empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen seinen Fachgenossen einen Versuch mit dem Aether als dem weniger gefährlichen Anästheticum.

Discussion.

Herr Conradt-Essen hält die Gefahren bei dem Anästhisiren mittelst Aethers doch nicht für so gering, als der Vortragende sie angeschlagen. Er ist der Ansicht, dass beide Mittel, Chloroform und Aether, ihre Gefahren besitzen, nur äussern sich dieselben zeitlich verschieden. Das Chloroform ist das gefährlichere Mittel während der Narkose, während sich beim Aether erst nach der Narkose die Gefahren einstellen (Spättodesfälle durch secundäre Pneumonien).

Herr Stoss-Bern (Schlusswort): Seines Wissens finde sich der Aethertod gerade nur bei älteren Leuten und dies sei ein Grund mehr für ihn gewesen, den Aether bei Kindern zu erproben und zu verwenden.

Herr Falkenheim-Königsberg: Mittheilungen aus der diesjährigen Impfperiode.

Vortragender hat seine in den Vorjahren bei Erstimpflingen angestellten, das Vorkommen von Albuminurie bei den vaccinirten Kindern betreffenden Untersuchungen in diesem Jahre bei den Revaccinanden durchgeführt. Es wurden ebenfalls nur Knaben und zwar 189 untersucht, doch die Beobachtung vier Wochen fortgesetzt. Bei 32 Knaben blieb die Impfung erfolglos. Es wurden insgesammt 1177 Urine, vom Tage vor der Impfung, dem I., III., VII., X., XIV., XXVII. Tage nach der Impfung stammend, in gleicher Weise wie früher geprüft. Bis auf wenige Ausnahmen waren die gefundenen Eiweissmengen minimal. Von den 157 mit Erfolg geimpften Knaben zeigten 49 mit 304 Urinproben Albumen, entsprechend 9,57 % der sämmtlichen Knaben gelieferten 982 Proben. Bei 33 der 49 Knaben waren bereits die Proben vom Tage vor der Impfung eiweisshaltig. Diese 33 Knaben gaben 196 Proben, darunter 66 mit Albumen. Die nach Absetzung der 33 am Controltage nicht eiweissfreien Knaben verbleibenden 124 hatten unter 786 Proben 28 eiweisshaltige (= 3,56 %). Die 32 ohne Erfolg geimpften Knaben lieferten unter 202 Proben 17 (= 8,4 %) mit Eiweiss. Ein schädigender Einfluss der Revaccination auf die Nieren hat sich nicht ergeben.

Ferner berichtet Vortragender unter Vorlegung von Photographien über einen Fall, in welchem sich gleichzeitig mit den Vaccinaebläschen am Arm zwei auf der Zunge gebildet und in entsprechender Weise

entwickelt hatten. Der 2½jährige Erstimpfling, welcher mit dem zweiten und dritten Finger des linken Hand lutschte, hatte gleich nach der geschehenen Impfung Lymphe vom rechten Arm auf die Zunge übertragen.

Herr Michael Cohn-Berlin: Eine ungewöhnliche Form der angeborenen Lebersyphilis.

Vortragender beschreibt unter Vorlegung mikroskopischer Präparate eine ungewöhnliche Form der congenitalen Lebersyphilis. Bei einem hereditär-syphilitischen Kinde, welches im dritten Lebensmonate zu Grunde ging, war intra vitam unterhalb des unteren Randes der gleichmässig vergrösserten Leber in der Tiefe der rechten Seite des Abdomens ein kugeliger Tumor mit glatter Oberfläche zu fühlen. Wie die Section lehrte, sass derselbe der Hinterfläche des rechten Leberlappens nahe der Porta hepatis breitblasig auf und setzte sich noch ziemlich weit in die Lebersubstanz, von dieser deutlich abgrenzbar, fort. Auf dem Durchschnitt sieht er fleischfarben aus und zeigt am Centrum einen schmalen, helleren Gewebsstreifen von narbenartigem Charakter. Bei der mikroskopischen Untersuchung liessen sich in der Leber selbst fast überall deutliche syphilitische Veränderungen mässigen Grades feststellen. Die Geschwulst selbst besteht in ihren peripheren Abschnitten aus Lebergewebe, das von einer ungewöhnlich starken, theils diffusen, theils herdförmigen Rundzelleninfiltration befallen ist. Nach dem Innern zu treten allmählich immer mehr bindegewebige Elemente auf, während das Lebergewebe succesive schwindet, und das Centrum endlich besteht ausschliesslich aus Bindegewebe, welches nur an einzelnen Stellen von Gallengangswucherungen durchsetzt ist. Entstanden ist das Neoplasma jedenfalls durch eine von einer umschriebenen Stelle im Lebergewebe ausgehende und allmählich centrifugal sich ausbreitende Entzündung syphilitischer Natur. Dabei muss neben dem Untergang von Leberzellen zum Theil auch eine Regeneration derselben stattgefunden haben. — Bisher war ein Fall von intra vitam nachweisbarer Geschwulstbildung bei hereditärer Lebersyphilis noch nicht beschrieben worden.

Herr Heinrich Mayer-Frankfurt a/M.: Ueber die Verwendung von Einnehmegläschen in der Kinderpraxis.

Der Gebrauch der Thee- und Kinderlöffel beim Einnehmen von Arzneien sollte möglichst eingeschränkt werden, weil sie keine genauere Dosirung der Arzneimittel zulassen. Im Volke wird sehr häufig der Unterschied zwischen Thee- und Kinderlöffel überhaupt nicht gekannt. Auch ist durchaus nicht gleichgiltig, ob der Löffel bis zum Raned oder nur zur Hälfte oder Dreiviertel mit der Arznei gefüllt wird. Sodann bestehen sehr grosse Schwankungen im Gewichtsgehalt der einzelnen Löffeln. Eine Untersuchung verschiedener Löffel ergab bei Theelöffeln Grenzen von 2—5½ g, bei sog. Kinderlöffeln von 6—11 g. Bei different wirkenden Mitteln sind solche Differenzen gewiss von der grössten Bedeutung.

Diesem Uebelstand hilft die Verwendung der ausserordentlich billigen Einnehmegläschen ab, die leider nicht die Verbreitung gefunden haben — wenigstens in hiesiger Gegend —, als sie verdienten. Dieselben haben Becherform, sind graduirt und enthalten Theilstriche für Thee-, Kinder- und Esslöffel einerseits und solche für 5, 10, 15 und 20 g andrerseits. Abgesehen von dem Vortheil einer genauen Dosirung wird durch den Gebrauch der Einnehmegläschen eine ganz bedeutende Ersparniss der Recepturkosten erreicht, namentlich in solchen Fällen, wo Pulver längere Zeit hindurch gegeben werden

sollen, wie z. B. Chinin bei Keuchhusten oder salicylsaures Natron bei Gelenkrheumatismus. Soll z. B. ein einjähriges, an Keuchhusten leidendes Kind nach der gebräuchlichen Darreichungsweise dreimal täglich 0,1 Chinin hydrochl. erhalten, so wird gewöhnlich verschrieben:

Rp. Chinin hydrochl. 0,1
Sacchar. 0,4
Mfpulv.
D. t. dos. Nr. 20.
S. 3 × tgl. 1 Pulver.

Diese Pulver reichen für sieben Tage und kosten 1,95 Mark. Verschreibt man dagegen:

Rp. Chinin. hydrochl. 2,0
Aq. dest. 80,0
Syr. Alth. ää. 100,0
M. D. S.
3×tgl. 5 g im Einnehmegläschen zu geben,

so hat man ebenfalls 20 Dosen à 0,1 g Chinin, dieselben brauchen von der Pflegerin nicht mehr aufgelöst zu werden und ihr Preis beträgt nur 95 Pfennige, also um eine Mark billiger, als das obige Recept.

Jedoch hat beim Gebrauch gewöhnlicher, im Handel befindlicher Einnehmegläschen die grösste Vorsicht zu walten, wenigstens so lange dieselben von den Fabrikanten in so leichtfertiger Weise hergestellt werden, wie bisher. Prüfungen von Einnehmegläschen, die aus den verschiedensten Kaufstellen entnommen waren, ergaben, dass nicht ein einziges den Anforderungen entsprach, die man auch nur annähernd an eine genaue Graduirung stellen kann. Manche Gläschen enthielten mehr als das Doppelte, als was sie bei dem entsprechenden Theilstriche hätte enthalten sollen. Vor schlechten, d. h. ungenau tarirten Gefässen ist daher dringend zu warnen. Es ist nöthig, dass der Apotheker vor der Abgabe die Gläschen an dem Theilstrich, dessen Maass auf dem Recept gefordert wird, noch einmal nachprüft oder dass er schlechtes Fabrikat überhaupt nicht mehr führt, denn unter Umständen könnten recht wohl Vergiftungen durch zu reichlich gemessene Dosen bei different wirkenden Arzneimitteln vorkommen.

Discussion:

Herr B. Bendix-Berlin betont, dass Herr Heubner überzeugt von der Unzulänglichkeit unserer heutigen Ordinationsmethode (thee-, kinder- und esslöffelweise) besonders bei differenten Mitteln, wie z. B. Solut. arsenic. Fowl., schon seit Jahren empfiehlt, nach Gramm zu verschreiben (5, 10 g) und die Patienten (resp. die Mutter) instruirt, sich ein genau graduirtes Messglas zugleich mit der Medicin zu besorgen und darin die verordnete Menge abzumessen.

Herr Schill-Wiesbaden: Bäderbehandlung bei Scarlatina.

Vortragender berichtet über 110 Fälle von Scharlach, wovon er seit 1892 63 und Herr Schellenberg 47 seit 1893, merkwürdiger Weise genau nach derselben Methode mit täglichen warmen Bädern 28° R., 10 Minuten Dauer, in der ersten Woche zweimal, später einmal, täglich behandelt haben. Von den Fällen des Herrn Schill war nur einer sehr schwer und dieser hatte ausser einer Phlegmone submaxillaris Nephritis. Von den 47 Fällen des Herrn Schellenberg hatte nur eines von diesen 5 Kindern, die nicht gebadet werden konnten, Nephritis. Alle übrigen Fälle verliefen leicht und ohne Nephritis oder Albumin im Urin. Es ist unzweifelhaft, dass die Haut beim Scharlach eine wichtige Rolle

spielt, ihre Function wird durch die diffuse Dermatitis gestört. In der Arbeit von Ssokolow, Archiv f. Kinderh. XIV 257 ff. „Die Hautperspiration bei Kindern im physiologischen und pathologischen Zustande" findet sich die Aufklärung darüber. „Die Hautperspiration der Scharlachkinder ist bedeutend vermindert. Diese Verminderung der Hautperspiration führt zur Albuminurie als dem nächsten Resultate der Functionsstörung des Nierengewebes. Bei Versuchen mit Lackiren der Haut mit den verschiedensten Substanzen wird fast immer Albuminurie beobachtet, ebenso wird durch Einfetten mit Vaseline der Perspirationsprocess um die Hälfte verringert." Das Einreiben der Kranken mit Speck ist also schädlich. Eine Abschuppung, ausgenommen an den Fingern, bemerkt man nicht. Die Epidermis wird durch das tägliche Abbröckeln allmählich entfernt und durch die offen gehaltene Haut das Scharlachgift nach und nach aus dem Körper entfernt. Daraus erklärt sich der ungewöhnlich milde Verlauf der Fälle und das Ausbleiben der Complicationen.

---

# Analecten.

(Fortsetzung.)

---

## II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

### 1. Tuberculose.

*Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter.* Von Dr. H. Kossel. Zeitschrift für Hygiene. 21. Bd. 1. H.

Es liegen der Arbeit Untersuchungen an 36 Kindern aus der Kinderabtheilung des Institutes für Infectionskrankheiten zu Grunde.

Die wichtige Frage, ob bei im frühen Säuglingsalter beobachteten ausgedehnten tuberculösen Veränderungen schon im intrauterinen Leben eine Infection stattgefunden habe, hat selbstverständlich eine grosse practische Bedeutung.

K. nimmt als zweifellos an, dass eine Uebertragung der Tuberkelbacillen von der Mutter auf das Kind vermittelst des fötalen Blutkreislaufes stattfinden kann (Birch-Hirschfeld), niemals könnte man vorerst mit Recht an die Möglichkeit einer germinativen Infection durch einen tuberculösen Vater denken.

Kossel selbst hat bei seinen frühzeitig tuberculös gewordenen Säuglingen niemals ältere tuberculöse Herde in der Leber gefunden, wo man sie doch als durch Keime bedingt, welche durch die Nabelvene zugeführt werden, erwarten müsste, sondern nur an Orten, welche den Bezug der Keime aus der Aussenwelt wahrscheinlicher machten (Lungen, Bronchial-, Mesenterialdrüsen).

Auch das Auftreten von Gelenktuberculose bei sonst anscheinend gesunden Kindern kann nicht ungezwungen aus dem fötalen Leben datirt werden, wobei nachdrücklich auf die Rachenorgane als Eingangspforte für die Tuberculose überhaupt verwiesen wird und auf die meist ausgiebige Gelegenheit, dass Säuglinge die Infectionskeime aus ihrer Umgebung beziehen können, selbst wenn die Eltern gesund sind.

Die Diagnose der Tuberculose im Säuglingsalter lässt sich häufig nur schwer stellen, weil hochgradige Atrophie in diesem Alter häufig auch andere Ursachen hat, die physikalischen Symptome oft im Stiche lassen, die Verwechselung mit bronchopneumonischen Herden sehr leicht möglich ist. Für letztere Fälle entscheidet mitunter das Verharren der physikalischen Symptome an einer Stelle, das Ausbleiben von Resorption bei ausgedehnten Infiltraten Vorhandensein von pleuralen Reibegeräuschen bei fehlender Dämpfung. Ebenso spricht Vorhandensein von schweren Allgemeinerscheinungen und hohe Pulsfrequenz bei relativ niedriger Temperatur für Tuberculoseverdacht, in manchen Fällen pertussisähnliche Anfälle ohne Keuchhusteninfection.

Die Temperaturmessungen entscheiden kaum, selbst Miliartuberculose

kann bei constant normaler Temperatur verlaufen und Sputum zur Untersuchung ist nicht oft zu erhalten.

Dagegen giebt K. an, es sei ihm, auch bei Abgang von Darmtuberculose, oft gelungen, Tuberkelbacillen in normalen Fäces von Säuglingen aufzufinden, bei Anwendung entsprechender Sedimentirungsmethoden.

Otitis med. purulenta der Säuglinge mit Zerstörung des Trommelfelles und Granulationsbildung in der Paukenhöhle ist immer für Tuberculose verdächtig und ist der Ausfluss in solchen Fällen immer auf Tuberkelbacillen zu untersuchen.

Für die Diagnose der Tuberculose bei älteren Kindern liefert die Injection von Tuberculin werthvolle Anhaltspunkte, wenn man vorher constatirt hat, dass die betreffenden Kranken nicht fiebern, und wenn man nach wiederholter Injection immer Fieber beobachtet.

Im Institute für Infectionskrankheiten beginnt man mit 0,001 und wenn keine Reaction eintritt, steigt man auf 0,005, bei einer zweiten Injection eventuell auf 0,01 und macht zwischen den einzelnen Injectionen Pausen von zwei Tagen.

Hat man die Dosis erreicht, welche Fieber erzeugt, dann bleibt man bei dieser Dosis stehen. Bei Säuglingen beginnt man mit 0,0002.

Ueber die Dosis von 0,1 geht man nicht, auch bei negativem Ergebniss, und wiederholt allenfalls dieselbe Dosis, um sicher zu gehen, am Abend, um die dreistündlichen Messungen im Verlaufe des nächsten Tages vornehmen zu können. Dr. Kossel giebt an, dass man im Institute durch Injectionen zur Diagnose der Tuberculose bei 40% der Injicirten gekommen sei. Eisenschitz.

*Ueber die Gewichtsverhältnisse des Körpers und der Organe bei Tuberculose im jugendlichen Alter.* Von Dr. K. Oppenheimer. Münchner med. W. 20. 1895.

Dr. Oppenheimer hatte im Jahre 1888 (Zeitschrift für Biologie) an 208 Leichen Tuberculöser Messungen vorgenommen und zwar bestimmte er: die Körperlänge, das Körpergewicht, das Gewicht der Lungen, des blutleeren Herzens, der Leber ohne Inhalt der Gallenblase, der Nieren ohne Kapsel, der Milz und des Gehirnes nach Entleerung der Ventrikeln.

Das Ergebniss dieser Untersuchung wurde tabellarisch geordnet, dann das procentische Verhältniss des Körpergewichtes und des Herzens und endlich das Verhältniss der Länge und der einzelnen Gewichte zu dem der Neugeborenen (= 1) dargestellt.

Es ergab sich, dass das Körpergewicht des Phthisikers, das zuerst mit dem des Normalen parallel geht, vom 12.—15. Lebensjahre an bedeutend zurückbleibt, dass die Körperlänge des Phthisikers bis zum 9. Lebensjahre mit der des Normalen nahezu zusammenläuft und dass er erst im 14. Lebensjahr stark hinter dem Normalen zurückbleibt, eine Differenz, die im 15. Lebensjahre am grössten, im 18. Lebensjahre aber wieder verschwunden ist.

Der Phthisiker vom 1.—14. und vom 18.—25. Jahre ist so lang als der Normale, aber viel leichter, am leichtesten zur Zeit der Pubertät.

Das Gehirn des Phthisikers wächst wie das des Normalen, ist also im Verhältniss zum Körpergewicht schwerer, das absolute Gewicht desselben ist aber kleiner als das des Normalen bis zum 16. Lebensjahr.

In der Relation zum Neugeborenen ist beim 16 Jahre alten Phthisiker im Vergleiche zum Normalen eine Verringerung der Körperlänge, des Körpergewichtes, des Gewichtes von Leber, Nieren und Herz, im 25. Lebensjahre des Körpergewichtes und des Gewichtes der Leber, der Nieren und des Herzens vorhanden.

Eine besondere Betrachtung der Gewichtsverhältnisse des Herzens ergiebt zwar ein ziemlich stetes Wachsen des Gewichtes desselben, nur kommt eine starke Zunahme desselben nicht nur zwischen 14. und 15. Jahre wie beim Normalen, sondern auch zwischen 16. und 18. Jahre beim Phthisiker vor. Dieses Verhältniss zeigt sich auch bei der Vergleichung mit dem Herzgewichte des Neugeborenen.

Im Anfange wachsen die Herzen des Phthisikers und Normalen ziemlich gleich, im 10. Jahre aber das des Normalen viel mehr, das des Phthisikers erst vom 12. Jahre an, ohne aber das des Normalen zu erreichen, am grössten ist die Differenz im 16. Jahre, nicht viel geringer im 15. u. 17., i. e. die Phthisiker haben zur Zeit der Pubertät kleine Herzen.

Ein Eingehen auf das Wachsthumsverhältniss erlaubt den Schluss, dass die Hypoplasie des Herzens beim Phthisiker primär sei, eine Ansicht, welche durch die Messungen an hungernden Thieren gestützt wird, denn das Herz des Hungernden betheiligt sich nur sehr wenig am Gesammtgewichtsverluste.

Ein kleines Herz disponirt zur Tuberculose und die Prophylaxe der Tuberculose wird die Kräftigung des Körpers und speciell des Herzens erstreben müssen. Eisenschitz.

*Présence du bacille de Koch dans le sang de la veine ombilicale de foetus humain issus de mères tuberculeuses.* Von Bar & Rénon. La presse médicale 1895. v. 6. Juli.

Um zu erforschen, ob eine directe Ueberwanderung von Tuberkelbacillen durch die Placenta von Mutter auf Kind stattfinde, impften die Verfasser das Blut von fünf tuberculösen Kreissenden auf Meerschweinchen.

In drei Fällen waren die Ergebnisse negativ, da die Meerschweinchen nicht tuberculös wurden, in zwei Fällen jedoch waren die Resultate positiv.

Im ersten Fall stammte das Blut aus der Placenta einer Tuberculösen, deren Auswurf zahlreiche Bacillen enthielt. Das damit geimpfte Meerschweinchen starb nach zwei Monaten an einer Tuberculose der Leber und Milz. Das Kind war vorher gestorben. Die Section liess aber keine Tuberculose nachweisen. Dagegen erkrankten drei Meerschweinchen, die mit Gewebssaft von Leber und Lunge des Kindes geimpft waren, an Tuberculose.

Im zweiten Fall hatte die Mutter grosse Cavernen. Das Kind starb am vierten Tage nach der Geburt an Bronchopneumonie. Die Placenta war vollständig intact. Bei der Geburt wurden nun mit dem Blut der vena umbilicalis zwei Meerschweinchen geimpft, die beide an allgemeiner Tuberculose starben. Auch zwei weitere Meerschweinchen, die mit den Organsäften der gestorbenen Thiere geimpft worden waren, erlagen der Tuberculose.

Es scheint nach diesen Erfahrungen ein gewisser Zusammenhang zwischen der Tuberculose der Mutter und des Kindes zu bestehen.

Fritzsche.

*Les végétations adénoides tuberculeuses.* Von Lermoyez. La presse médicale 1895. v. 26. October.

In einer grösseren Arbeit giebt der Verfasser seine Erfahrungen über die adenoiden Vegetationen tuberculöser Art kund. Wenn er auch nicht ein so häufiges Vorkommen gesehen hat, wie Dieulafoy, der behauptet hat, von fünf Fällen adenoider Wucherungen sei einer tuberculös, so stimmte er doch mit Cornil darin überein, dass die Krankheit gar nicht so selten sei. Die Diagnose ist nur mittelst des Mikroskopes zu stellen,

makroskopisch sind die tuberculösen Wucherungen von den anderen nicht zu unterscheiden. Klinisch wichtig für die Diagnose ist die Heredität, die früheren Erkrankungen der Haut oder Drüsen und Allgemeinstörungen. Der Verfasser theilt sodann die Krankengeschichten zweier hierhergehörenden Fälle mit, bei denen die mikroskopische Untersuchung der ausgekratzten Wucherungen das Vorhandensein zahlreicher Riesenzellen und Tuberkelbacillen ergab. Bezüglich der Prognose ist die Erkrankung stets als eine schwere anzusehen, besonders wegen des öfter beobachteten Eintrittes von tuberculöser Meningitis. Die Therapie muss durch Entfernung der Wucherung auf galvanocaustischem Wege für bessere Luftzufuhr sorgen und auf Hebung der Körperkräfte durch Soolbäder und Seeaufenthalt bedacht sein. Fritzsche.

*Der Aufenthalt der scrofulösen Kinder in Snogebäk im Jahre 1895.* Von J. C. Gerner. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 51. 1895.

Die Anzahl Kinder, die im Jahre 1895 in die Sommerfrische mit Seebädern nach Snogebäk geschickt wurden, betrug 87, von denen 79 an Scrofulose (meist leichtere Formen) litten. Die Badesaison war günstig, da bis zum 20. September gebadet werden konnte, und auch die Gewichtsverhältnisse gestalteten sich besonders günstig, denn die Gewichtszunahme betrug im Durchschnitt 12,69%; besonders günstig zeigte sie sich bei den Mädchen, bei denen sie im Durchschnitt 14,35% betrug, während sie bei den Knaben nur 10,11% betrug. Walter Berger.

*Ueber den Werth des Seeklimas bei Tuberculose.* Von Dr. Calot in Berck. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Augustheft 1895.

An dem jüngst in Boulogne abgehaltenen Congress für „Behandlung der Tuberculose an der See" brach Calot eine Lanze für eine nach unserer Ansicht längst erledigte Frage, den Werth des Seeklimas bei äusserer Tuberculose, wobei er die deutschen Erfolge unberührt lässt. Er führt den englischen Arzt Russel an, welcher als der erste im Jahre 1750 die Aerzte darauf aufmerksam gemacht hatte, dass das Seeklima Scropheln heile. In Frankreich aber nahm von dieser Mittheilung Niemand Notiz. Hundert Jahre später verlangte der Chefarzt des Spitales zu St. Malo von der Spitalverwaltung in Paris, dass man ihm scrophulöse Kinder zusende. Hérard, der Assistent von Baudelocque, verzeichnete die Resultate vor der Abreise und nach der Rückkehr der hingesandten Kinder. Eine grosse Zahl kehrte schon nach drei Monaten Aufenthalt geheilt zurück und fast alle waren zum Mindesten bedeutend gebessert. Aber auch diese Erfolge blieben unbekannt, bis der Arzt von Montreuil, Perrochaud, in Verbindung mit Dr. Bergeron, dem bekannten Secretär der „Académie de Médecine", die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die See lenkte und die Station Berck schuf. Von da an war das Interesse für die Sache geweckt. Unbedingt erforderlich ist, dass die Seehospize direct am Meere liegen und dass der Aufenthalt nicht zu kurz bemessen wird. Obwohl die Italiener von 33% Heilungen sprechen bei einem Aufenthalte von nur 30—45 Tagen, so ist das doch nicht die Regel.

Der Aufenthalt an der See ersetzt eventuelle chirurgische Eingriffe nicht, macht sie aber weit wirksamer, als wenn dieselben fern von der See vorgenommen worden wären. Auf ein Maximum von chirurgischen Heilungen ist also an der See zu rechnen. Es werden dort selbst ganz verzweifelte Fälle noch geheilt nach genügend langem Aufenthalte. Albrecht.

## 2. Syphilis.

*Zur Genese der hereditären Syphilis.* Von Prof. Dr. E. Caspary. Arch. f. Derm. und Syphilis. 34. Bd. 1. H.

Eine 22 Jahre alte Frau wird an der Brustwarze vom Ehemanne inficirt, der inter coitum die Mammilla oft in den Mund genommen.

Die Frau ist gravid und zwar im achten Monat, die Infection hat jedenfalls erst mehrere Monate nach dem Eintritte der Gravidität stattgefunden.

Das rechtzeitig geborene Kind wurde künstlich ernährt, war frei von jeder Spur von Syphilis und starb vier Wochen alt unter den Symptomen acuten Darmkatarrhs.

Auch die Section des Kindes ergab keine Spur von Syphilis.

Die Placenta hatte sich also in diesem Falle als undurchgängiger Filter erwiesen, obwohl die Mutter nur local behandelt worden war.

Drei andere analoge Beobachtungen Caspary's: zwei betreffen Mütter, deren Kinder bis zum Tode (vier und zehn Wochen) gesund blieben und bei welchen auch die Obduction keine Syphilis nachweisen konnte, in einem vierten Falle aber fand man intra vitam und durch die Obduction (Tod in der zehnten Lebenswoche) unzweifelhaft Syphilis.

Mit Sicherheit glaubt C. aus seinen Beobachtungen, die er selbst als lückenhaft bezeichnet, schliessen zu dürfen, dass die Placenta als undurchgängig gegen das syphilitische Virus wirken kann und es wahrscheinlich oft thut, aber dass sie unter Umständen für das Virus durchlässig sein kann.

C. illustrirt diese Ansicht durch einzelne Mittheilungen aus der Literatur, die er für verlässlich hält. Ob bei den positiven Fällen eine Krankheit der Placenta vorliegt, ist nicht erwiesen.

Auch das sog. Gesetz von Profeta — Refractverbleiben der von frisch inficirten Eltern oder von einer in der Gravidität inficirten Mutter herstammenden Kinder — ist die Regel, aber es kommen Ausnahmen vor und auch das Gesetz von Colles — Immunität der Mütter hereditär syphilitischer Kinder — gilt nicht ganz ausnahmslos. Eisenschitz.

*Einige kritische Bemerkungen zu Fournier's Monographie „Die Vererbung der Syphilis".* Von B. Rosinsky. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. 31. Bd. 1. H.

Dr. R. liefert einen Beitrag zu den immer noch strittigen Fragen 1) ob eine nach erfolgter Conception inter graviditatem stattgefundene syphilitische Infection von der Mutter auf das Kind übergeht; 2) ob eine vom Vater bei der Befruchtung mit dem Sperma dem Ei übermittelte Lues später auf die von der directen Infection durch den Contact bis dahin verschont gebliebene Mutter übertragen werden kann?

Dr. R. beobachtete eine Zwillingsgeburt, bei der ein Kind mit manifester Lues, das andere scheinbar gesund zur Welt kam.

In dieser Ehe gingen der erwähnten Zwillingsgeburt drei Schwangerschaften vor: Das Erstgeborene lebt und ist gesund, das Zweitgeborene, frühgeboren, starb, vier Wochen alt, an Schwäche, das Drittgeborene ist fünf Jahre alt, gesund.

Das Zwillingspaar besteht aus zwei Knaben, aus zwei verschiedenen Eiern stammend, der kranke Knabe ist 51 cm lang, der scheinbar gesunde 48 cm lang. Der kranke hat sehr ausprägte Erscheinungen von Lues und stirbt am neunten Lebenstage an Marasmus. Der zweite bekommt aber auch in der sechsten Lebenswoche eine syphilitische Eruption und stirbt 50 Tage alt.

Der Fall soll lehren, dass man bei der Declaration der Gesundheit

eines Zwillings, dessen Paarling syphilitisch war, sehr vorsichtig sein muss.

Weder die Klinik, noch die Privatpraxis liefert leicht gut constatirte Beobachtungen von Frauen, in welchen eine gesunde Frau sicher erst nach erfolgter Conception inficirt wurde. Solche Fälle wären am besten geeignet, die Frage der Durchlässigkeit des syphilitischen Virus durch die Placenta zu entscheiden.

Vorerst schliesst sich R. der Ansicht von Kassowitz an, welcher diese Durchlässigkeit in Abrede stellt.

Die Beweisführung Fournier's für die gegentheilige Ansicht hält R. nicht für stichhaltig.

Fournier's Infection der Mütter durch den choc en retour stützt sich auf die Beobachtung des Auftretens secundärer Symptome ohne nachweisbare Primäraffection, ferner auf den Umstand, dass die Väter zur Zeit der Conception keine infectiösen Symptome gezeigt haben sollen, die Mütter aber syphilitische Kinder zur Welt bringen.

R. wendet ein, dass die Primäraffection bei den Weibern überhaupt sich leicht der Beobachtung entzieht, wenn dieselbe an der Portio sitzt, dass es durchaus nicht als sicher gelten darf, das Sperma eines Syphilitischen könne nicht inficiren, dass die indolenten Drüsenanschwellungen allerdings in der Leiste fehlen können, aber dann, wenn der Sitz der primären Affection die Portio war, in den glandulis iliacis sich vorfinden können.

Ein weiteres Motiv Fournier's, dass der Mann zur Zeit der Zeugung keine infectiösen Symptome zeigt, ist gleichfalls nicht stichhaltig, selbst wenn man von der Infectionsfähigkeit des Sperma ganz absieht, weil denn doch wenig auffällige Veränderungen beim Manne zur Zeit der Conception der nachträglichen Untersuchung durch den Arzt sich entziehen.

Für Fournier ist aber der Beweis für diese eigenthümlich verlaufende Form der Syphilis auch darin gelegen, dass dieselbe nur bei vorhandener Schwangerschaft vorkommt, also eine conceptionelle Syphilis ist.

Es ist aber nicht ausgemacht, dass diese Syphilis auch vorkommen kann ohne Schwangerschaft und ohne Abortus, es ist auch nicht sicher, dass in allen diesen Fällen ein syphilitisches Kind, die unerlässliche Bedingung des choc en retour, geboren wird.

Eine wesentliche Stütze aber für seine Ansicht findet Fournier darin, dass es überhaupt sicher sein soll, dass der Fötus auf placentarem Wege inficirt werden kann.

Gerade aber dies ist durchaus unerwiesen, die diesbezüglichen experimentellen Untersuchungen haben bisher kein klares Ergebniss geliefert, sprechen viel eher gegen Fournier.

Wenn nun Fournier an der Durchgängigkeit der Placenta für das syphilit. Virus nicht zweifelt, weil, wenn eine Frau, die von einem gesunden Manne concipirt hat und im Laufe der Schwangerschaft inficirt wird, diese oft ein syphilitisches Kind zur Welt bringt, so wäre die Thatsache wirklich vollständig beweisend, wenn sie klar erwiesen wäre.

Wir verfolgen nicht die weitere Beweisführung gegen Fournier, welche sich auch auf weniger bedeutende Motive bezieht.

Es wäre nur hervorzuheben, dass Fournier die Mütter hereditär syphilitischer Kinder für syphilitisch erklärt (Colles-Baume'sches Gesetz), während sie von andern für immun gegen Syphilis erklärt werden, Immunität gegen Syphilis ist aber nicht gleichbedeutend mit überstandener Syphilis und mit latenter Syphilis und auch damit wird nichts gut Fassbares gesagt, dass Fournier von seiner latenten conceptionellen

Syphilis aussagt, dass dieselbe einen aussergewöhnlichen Verlauf zeigt, von dem wir aber nichts Weiteres wissen.

Wenn, wie Fournier annimmt, bei der conceptiven Syphilis das Virus allmählich in minimalen Mengen schubweise vom Fötus zur Mutter überginge, so müsste man doch, diesem Mehr und Weniger entsprechend, verschiedene Abstufungen von conceptioneller Syphilis finden.

Nach Fournier bliebe die Thatsache unerklärt, dass eine syphilitische Mutter ein gesundes Kind gebären kann, wenn der Fötus das Virus durch die Placenta beziehen könnte, unerklärt bliebe auch die Thatsache, dass von Zwillingen nur eins syphilitisch ist, das andere gesund.

Die ursprüngliche Theorie von Kassowitz, die er auf Grund von fremden, nicht eigenen Beobachtungen später eingeschränkt hat, ist vorerst auch für diese Fälle ausreichend. Eisenschitz.

*Syphilis congenita und Tuberculose.* Von Dr. C. Hochsinger. Wiener med. Blätter Nr. 20 und 21. 1894.

Auf Grund von drei selbst beobachteten Fällen mit Obductionsbefund, Kinder im Alter von nicht ganz drei, $3\frac{1}{2}$ und 11 Wochen betreffend, kommt Verfasser (die Details vergl. im Original) zu folgenden Ergebnissen:

1) Mischinfection zwischen vererbter Syphilis und Tuberculose kommt schon im frühesten Kindesalter zur Beobachtung.

2) Solche Mischinfection kann — in Folge gleichzeitiger erblicher Uebertragung von Syphilis und Tuberculose auf ein und dieselbe Frucht — angeboren sein.

3) Käsige Knoten in inneren Organen congenital-syphilitischer Kinder sind erst dann als Syphilome anzusprechen, wenn sie sich bei der mikroskopischen Untersuchung als nicht tuberkelbacillenhaltig erweisen.

4) Als hereditär-syphilitische Pneumonien sind lediglich die interstitiellen, wirklich granulomatösen und durch Vasculitis ausgezeichneten Entzündungen des Lungengerüstes neugeborener und ganz junger Kinder anzuerkennen.

5) Die Pneumonia alba hat mit Verkäsung nichts gemein. Käsige Lungeninfiltrate hereditär-syphilitischer Kinder beruhen auf Mischinfection zwischen Syphilis und Tuberculose. Unger.

*Ictère grave chez un nouveau-né atteint de syphilis hépatique paraissant du au Proteus vulgaris.* Von Bars Rénon. La presse médicale 1895. Nr. 25. Mai.

Ein von einer syphilitischen Mutter geborenes Kind erkrankt zwei Tage nach der Geburt an febrilem Icterus, dem es am fünften Tage erlag.

Die zwei Stunden später gemachte Section ergiebt eine grosse Leber, die von erweiterten Blutgefässen, die grosse Gerinnsel enthielt, durchsetzt war.

Ein solches Gerinnsel verschloss die vena umbilicalis, die der Sitz einer ausgebreiteten Entzündung war. Die angelegten Culturen, deren Material von der Umbilicalvene, der Milz und dem Herzen entnommen war, waren Reinculturen des Proteus vulgaris. Histologisch zeigte die Leber die Erscheinungen der Hepatitis syphilitica (Gummabildung) und die charakteristischen infectiösen Leberveränderungen (Erweiterung der peri- und intralobulären Capillaren und fettige Infiltration der atrophischen Zellen). Die Mikroben waren in grosser Menge in interlobulären Räumen. Die Anwesenheit des Proteus vulgaris in der Nabelvene ist auf die Nabelwunde zurückzuführen. Fritzsche.

*Lues hereditaria, Pseudo-Paralysis syphilitica, traumatische Paralyse des Facialis und Oculomotorius, Oedema neonatorum.* Klinischer Bericht von Ponticaccia. La Pediatria 1894. p. 264ff., 294ff.

Verf. beschreibt einen Fall, der die in der Ueberschrift genannte langathmige Diagnose hervorgerufen hat, und bespricht in ausführlicher Betrachtung die diagnostische Schwierigkeit desselben.

Zehn Tage altes, frühzeitig geborenes Mädchen, dessen Eltern beide an florider Syphilis leiden; das erste Kind derselben ist frühzeitig todtgeboren, das zweite, rechtzeitig lebendig geboren, starb nach wenigen Stunden. Während dieser (dritten) Schwangerschaft hatte die Mutter viel an Halsschmerzen zu leiden, ausserdem bereitete ihr ein hoher Grad von Hydramnios erhebliche Beschwerden. Die Entbindung war schwer, durch Beckenenge und Steisslage complicirt, und wurde von der Hebamme manuell beendigt. Sofort fiel der Umgebung auf, dass alle vier Extremitäten schlaff und unbeweglich waren. Das Kind ist ziemlich kräftig genährt, alle Functionen in Ordnung. Arme und Beine werden nicht bewegt; die Arme sind von normaler Farbe und Ernährung, mit gutem Fettpolster und wohl entwickelter Musculatur, stark nach innen rotirt, so dass die Ellenbogen nach oben und die Handrücken den Oberschenkeln zugewandt sind. Versucht man die Arme nach aussen zu rotiren, so kehren sie immer wieder in die ursprüngliche Lage zurück. Die Finger sind blass und leicht cyanotisch, die Nägel schwärzlich, rudimentär. Mehrere grosse Pemphigusblasen. Die Finger werden bewegt und zur Faust geballt. Schultergelenke geschwellt und schmerzhaft, ebenso die Ellenbogengelenke, keine Crepitation nachweisbar. Beide Beine von der Inguinalbeuge bis zu den Füssen geschwellt, blasses und hartes Oedem der Weichtheile. Auf beiden Seiten unterhalb des lig. Poupartii leichte Schwellung und Röthung, in der Tiefe fühlt man zwei harte schmerzhafte Stränge, links mehr als rechts. Leichte Bewegungen der Füsse, sonst vollständige Unbeweglichkeit der Beine. Unterleib, Herz und Lungen gesund. Linker Facialis im unteren Aste völlig gelähmt; rechtsseitige Ptosis. Es wird sofort eine energische Quecksilbercur eingeleitet, welche in kürzester Frist von gutem Erfolg begleitet ist; das Oedem geht zurück, die Bewegungen der Extremitäten stellen sich schon nach wenigen Tagen wieder ein. Die Venenthrombosen an den Schenkelbeugen verschwinden, die Ptosis heilt, nur die Facialislähmung bleibt unverändert. Nach dreiwöchentlicher Behandlung wird das Kind der Beobachtung entzogen. Verf. erklärt die Lähmung der vier Extremitäten für eine syphilitische Pseudo-Paralyse, die Lähmung des Facialis und Oculomotorius für eine „geburtshilfliche“, das Oedem der Beine für eine Phlegmasia alba dolens. Toeplitz.

*Ueber einen Fall von congenitaler Syphilis, ausgezeichnet durch ungewöhnliche Ausbreitung und Schwere der syphilitischen Erkrankungen.* Von Dr. G. Mathewson aus Montreal. Prager med. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

Im path.-anat. Institute Prof. Chiari's wurde bei der Section eines im siebenten Lunarmonate frisch geborenen Fötus folgender Befund erhoben:

Fötus 34 cm lang, 870 g schwer, schwächlich gebaut, ziemlich schlecht genährt. Die Haut überall mit linsen- bis erbsengrossen, zum Theil schon geborstenen Bläschen besetzt. Schädel normal, Nähte klaffen ziemlich stark. Das Gehirn grösstentheils in eine gelbliche Breimasse und klare gelbliche Flüssigkeit umgewandelt, nur an der Basis sind einzelne Theile erhalten; die inneren Meningen und die Dura an der Schädelbasis mit etwa linsengrossen gelblichen Herden

durchsetzt, denen entsprechend die Knochen verdünnt sind. In der Thymus ein linsengrosser, gelblicher Herd eingelagert. In den Lungen subpleural und in den tieferen Partien zahlreiche derlei Herde. Im Herzen und zwar an der vorderen Wand des rechten Ventrikels ein stecknadelkopfgrosser gelblicher Herd. Beide Pleuren und das Pericard reichlich ecchymosirt. In der Bauchhöhle grössere Mengen Flüssigkeit. Die Leber stark vergrössert, mit zahlreichen kleineren und grösseren Herden versehen. Die Milz vergrössert, dichter, blutreich. Die Nieren normal gross, enthalten in der Kapsel und Corticalis zahlreiche gelbliche Herde. Die übrigen Organe boten keine Veränderung. An den langen Röhrenknochen fand sich abnorme Beweglichkeit der Epiphysen, leichte Zackung und gelbliche Verfärbung der Epiphysenfugen; im rechten Femur überdies zwei stecknadelkopfgrosse gelbliche Herde in der Corticalis der oberen Epiphyse. Die Placenta von normaler Grösse und Form enthielt zahlreiche bis erbsengrosse weisslich-gelbliche Herde.

Die genauere mikroskopische Untersuchung ergab, dass die angeführten Herde in den verschiedenen Organen sich als echte Gummata erwiesen, wobei der hohe Grad von Verkalkung im Centrum derselben auffällig erschien. Die als einfache Thrombose-Effecte imponirenden Herde in der Placenta erwiesen sich als entzündliche Erkrankungsherde, wobei die Decidua normal, die Chorionzotten entzündlich infiltrirt waren und an ihren Gefässen Arteriitis erkennen liessen. Verf. fasst diese Veränderungen als syphilitische Erkrankung des Chorions auf und spricht die Vermuthung aus, dass gelegentlich aus einem solchen Befunde an der Placenta ein Anhaltspunkt für die mitunter sehr schwierige anatomische Diagnose der hered. Syphilis gewonnen werden könnte. Weitere mikroskopische Details und epikritische Bemerkungen vgl. im Original. Unger.

*Zur Kenntniss der Motilitätsstörungen bei der hereditären Syphilis.* Von Dr. A. Pollak. Deutsche med. W. 2. 1896.

Der Autor bekämpft die Ansicht Dr. Reuter's, nach welcher die sogenannte Pseudoparalysis der hereditär syphilitischen Kinder wirklich Lähmung in Folge von Compression der Nerven durch periostale luetische Auftreibungen sei, entweder an den Extremitätenknochen oder an den Wirbelkörpern und Intervertebralscheiben.

Auch das von Dr. Reuter beigebrachte Material beweist diese Ansicht nicht, es giebt überhaupt nur wenige Stellen, welche anatomisch an den Extremitäten solche Lähmungen bedingen können, und sollen von der Wirbelsäule her solche Lähmungen erklärt werden, müssten recht klare, klinisch erkennbare Veränderungen vorliegen.

Dr. Pollak selbst verweist auf einen selbst beobachteten Fall von Pseudoparalysis syph. bei einem drei Tage alten Kinde, bei dem sowohl die Sensibilität (Abwehrbewegungen), als auch die Motilität erhalten war, obwohl die betreffenden oberen Extremitäten ganz ruhig gehalten wurden.

Wirkliche Lähmungen dürften wohl auch vorkommen, aber sicher relativ selten sein.

Wenn daneben es richtig ist, dass die Epiphysenerkrankung hereditär syphilitischer Kinder die Extremitäten in viel höherem Grade immobilisirt, als man dies bei anderen Epiphysenerkrankungen zu beobachten pflegt, so kann man für eine Minorität von Fällen die Complicationen mit luetischen Veränderungen im Centralnervensysteme oder in den zuführenden Arterien voraussetzen, für die Mehrzahl der Fälle aber dürfte die noch mangelhaft ausgebildete Motilität, wie sie dem frühen Alter der kranken Kinder zukommt, in Rechnung kommen. Eisenschitz.

*Beitrag zur Lehre von den luetischen Rückenmarkskrankheiten.* Von Dr. A. Boettiger. Archiv f. Psychiatrie. 26. B. 3. H.

Der Beitrag des Autors geht aus von einem auf der Klinik Hitzig's beobachteten, ein neun Jahre altes Mädchen betreffenden Falle von Meningo-Myelitis luetica hereditaria.

Das Kind war acht Monate vor seiner Aufnahme plötzlich mit Hirndruckerscheinungen erkrankt, die nach drei Monaten schwanden, ebenso wie zwei bis drei Monate später aufgetretene Augenmuskellähmungen nach sechs- bis achtwöchentlicher Dauer.

Andere gleichzeitig ablaufende Symptome waren Seh- und Gehörstörungen, Anfälle von Bewusstlosigkeit, Stauungspapille mit beginnender Atrophie, Geschmacksstörungen, verlangsamter Puls.

Im weiteren Krankheitsverlaufe: Schwäche der unteren Extremitäten, Nackensteifigkeit, Muskelkrämpfe, Anfälle von Rindenepilepsie, Schwinden des Patellarreflexes, Schmerzen in den unteren Extremitäten und Armen, Contracturen und endlich Tod durch Vaguslähmung nach etwa halbjähriger Beobachtung.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf Meningo-Myelitis syphil. gummosa heredit. des Rückenmarkes, Hirnstammes und Kleinhirnes.

Die Diagnose der Lues hered. in diesem Falle stützt sich vorzugsweise darauf, dass Tuberculose ausgeschlossen werden konnte, insbesondere aus klinischen Gründen, wegen des sehr chronischen Verlaufes, des Mangels an Fieber und anderer Erscheinungen von Tuberculose; der pathologisch-anatomische Befund, einschliesslich der Gefässveränderungen ist nicht charakteristisch genug, um die Diagnose sicher zu stützen. Bezüglich der ausführlichen Darlegung des Falles verweisen wir auf das Original. Eisenschitz.

*Ein Beitrag zur Casuistik der Syphilis hereditaria.* Von Dr. A. Tobeitz in Graz. Arch. f. Kinderheilk. 16. Bd.

Kleines, schwächliches, frühgeborenes (acht Monate) Kind, sieben Wochen alt; der Geburt desselben ging ein Abortus und eine Frühgeburt voraus (bereits verstorben). Temperatur und Puls normal. Bauch aufgetrieben, ziemlich resistent. Scrotum bedeutend, Füsse bis zur Wade ödematös geschwellt. Scrotum, die Umgebung der Genitalien, innere und hintere Schenkelfläche, Nates und besonders die nächste Umgebung des Afters hochgradig geröthet, daselbst zahlreiche unregelmässig gestaltete bis fingergrosse Stellen der Epidermis beraubt und auffällig leicht und anhaltend blutend.

Aus dem Sectionsbefunde (Prof. Escherich) sei Folgendes hervorgehoben:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst eine reichliche Menge seröser Feuchtigkeit aus. Die Leber in allen Dimensionen beträchtlich vergrössert, ihre Ränder stumpf. Oberfläche fast allenthalben graugelblich verfärbt. Querschnitt glänzend, die acinöse Zeichnung vollkommen unkenntlich. Das ganze Organ erscheint in wechselnder Dichtigkeit von kleinen, 1—3 mm messenden, kreisrunden, scharfbegrenzten, weisslichen Herden durchsetzt, die in der Peripherie etwas grösser erscheinen. Die Milz entschieden vergrössert, ihre Consistenz vermehrt, die Malpighi'schen Körperchen nicht zu erkennen. Beide Nieren deutlich fötal gelappt, auf dem Durchschnitte blass und glänzend, die Pyramiden von normaler rother Färbung. Mesenterialdrüsen vergrössert, nicht verkäst. Die Gelenkenden der Oberschenkelknochen erscheinen aufgetrieben, die Ossificationslinie verbreitert. Gehirn konnte nicht untersucht werden.

Aus dem angeführten pathologischen Befunde (Leber, Nieren,

Knochen), namentlich aber aus der genauen mikroskopischen Untersuchung der diffusen und herdweisen Veränderungen in der Leber, die als echte syphilitische Veränderungen erkannt wurden (vgl. das Original), geht hervor, dass es sich in dem mitgetheilten Falle um hereditäre, sich äusserlich nicht manifestirende Syphilis gehandelt habe. Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verfassers vergleiche im Original.

Unger.

*Ueber die Wirksamkeit und Unschädlichkeit der Injectionen von Quecksilber bei allgemeiner und ererbter Syphilis.* Von Di Lorenzo. Archivio italiano di Pediatria 1894. p. 103 ff.

Verfasser hat die subcutane und parenchymatöse Injection von Quecksilberpräparaten an einem grossen Material studirt und giebt folgendes Resumé seiner Erfahrungen:

1) Bei der allgemeinen Syphilis, besonders bei schweren Formen, sowie bei Lues hereditaria sind die subcutanen und parenchymatösen Quecksilberinjectionen wegen der leichten Resorption und schnellen Wirkung vorzuziehen.

2) Zu diesem Zwecke sind die löslichen Quecksilbersalze, insbesondere das Quecksilberalbuminat anzuwenden.

3) Vollkommene Antisepsis, vorsichtige und niedrige Dosirung des gewählten Mittels, unter Zusatz einiger Tropfen Glycerin oder kleiner Dosen Chloral, schützen vor Schmerzhaftigkeit der Injectionen und vor Abscessbildung an den Punctionsstellen.

4) Mercurialismus und andere üble Folgen — insbesondere bei Kindern — sind bei solchen Curen sehr selten.

5) Zur Cur gehören durchschnittlich 50—60 Einspritzungen — bei Kindern oft weniger, bei Erwachsenen und beim Eintreten von Recidiven bisweilen mehr.

6) Der innerliche Gebrauch von Quecksilber, Einreibungen, Bädern und anderen Curen, welche mehr in chronischen und langdauernden Formen der Syphilis anzuwenden sind, können im Allgemeinen für die Injectionscuren keinen vollen Ersatz bieten. Toeplitz.

*Ueber die Häufigkeit einzelner Symptome latenter hereditärer Lues bei Kindern.* Von Di Lorenzo. La Pediatria 1894, p. 151.

Aus dem grossen Material von 460 Fällen hat Verfasser diejenigen Anzeichen zusammengestellt, welche in erster Linie den Verdacht einer hereditären Lues zu erwecken geeignet sind, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Abzehrung und Anämie bei Neugeborenen und Säuglingen ohne nachweisbare Ursache ist häufig ein Zeichen hereditärer Syphilis.

2) Anschwellung der Milz, allein oder in Verbindung mit Ernährungsstörungen, ist ebenfalls ein Zeichen derselben Dyskrasie.

3) Dasselbe gilt von Anschwellung der Leber, der Mesenterialdrüsen und der Darmfollikel, wenn kein anderer Grund nachzuweisen ist.

4) Drüsenschwellung, sowie Vergrösserung der Schilddrüse und der Thymus haben dieselbe Bedeutung.

5) Gewisse Knochenaffectionen, insbesondere an den Extremitäten und an den grossen Gelenken, allein oder mit den obigen Symptomen zusammen sprechen für die Lues hereditaria.

6) Mehrere der genannten Zeichen vereinigt bestätigen mit grosser Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer latenten Syphilis.

Toeplitz.

*Pathognomonische Kennzeichen der congenitalen Lues.* Von Dr. Silex. Berl. klin. W. 7 und 8. 1896.

Dr. Silex macht darauf aufmerksam, dass nicht selten schlecht genährte Kinder im zartesten Alter mit Xerosis corneae et conj. zur Beobachtung kommen. Bei einzelnen Fällen liegt der Krankheit Syphilis zu Grunde und eine Schmiercur rettet Leben und Auge.

Die Diagnose der congenitalen Syphilis älterer Kinder stösst zuweilen auf Schwierigkeiten, mindestens giebt es klinisch kein, für die Diagnose der sog. Lues heredit. tarda pathognomonisches Kennzeichen. Dr. Silex behauptet, dass die Augenärzte in dieser schwierigen diagnostischen Frage häufig entscheidend zu urtheilen vermögen.

Die Keratitis interstitialis für sich allein ist nicht für Syphilis charakteristisch, da die Krankheit insbesondere auch durch Tuberculose bedingt sein kann, doch nicht, wenn sie die nach Hirschberg charakteristischen deutlich sichtbaren Gefässe zurückgelassen hat.

Viele Veränderungen werden im Verlaufe der Lues cong. durch den Augenspiegel aufgedeckt. Die Chorioiditis disseminata, welche schlechtweg als charakteristisch für Lues hered. angesehen wurde, ist aber auch durchaus nicht pathognomisch.

Für eine pathognomische Veränderung für Lues cong. aber glaubt Dr. S. eine Form der Chorioiditis areolaris erkannt zu haben, welche folgende Merkmale hat: Zerstreut über den Fundus, besonders aber in der Maculagegend, sieht man schwarze Punkte und Flecke, ausserdem verschieden grosse weisse Stellen und grosse weisse Schollen mit schwarzem Saum. Die Sehnerven sind entweder entfärbt oder normal. Es handelt sich um atrophische Herde in der Chorioidea und Pigmentwucherungen, unter Mitbetheiligung der Retina.

Die Sehkraft ist stark herabgesetzt, von Schmiercuren nicht beeinflusst. Die Erkrankung zuweilen einseitig, durchaus nicht häufig zu beobachten, das Spiegelbild aber durchaus pathognomisch.

Bei der Besprechung des Werthes gewisser Zahnformen für die Diagnose der congenitalen Syphilis macht Dr. S. darauf aufmerksam, dass die von Hutchinson angegebenen charakteristischen Zahnformen in ihrer Gesammtheit durchaus nicht als pathognomonisch gelten können, von Hutchinson auch nicht genügend charakterisirt worden sind. Mindestens sind die von ihm aufgestellten 5 Zahntypen nicht als charakteristisch anzusehen.

Auch Fournier war nicht im Stande, die für Lues congenita charakteristischen Zahntypen scharf zu kennzeichnen.

Auch bei den deutschen Autoren findet man über denselben Gegenstand nur wenig übereinstimmende Ansichten.

Dr. S. behauptet, dass er wenigstens darüber keinen Zweifel hege, dass die Zahntypen nicht Folgen nachträglicher Abnutzung seien, sondern mit den fertigen Erosionen schon durchbrechen, also schon während der Zahnbildung entstehen und zumeist die Veränderungen an den bleibenden Zähnen gefunden werden.

Es mag mehrere Zahnformen geben, welche den Verdacht auf Lues erwecken, aber sicher charakteristisch sind nur gewisse Erosionen der inneren oberen Schneidezähne. Diese charakteristische Form schildert Dr. S. folgendermaassen: Die Farbe ist oft weisslichgrau, am Zahnfleischrande meist schmutzig graugrün, meist mit feinen Längsritzen und feinen Querstreifen versehen.

Besonders charakteristisch ist eine einzige centrale Ausnagung, welche, von der Kaufläche beginnend, sich bogenförmig nach oben erstreckt und den Schmelzüberzug verloren hat. Diese Form der Zahnveränderung ist allerdings nicht besonders häufig, aber pathognomisch für Lues heredit.

Schliesslich wendet sich Dr. S. zur Erörterung der an den Mundwinkeln und Lippen vorkommenden Formen strichförmiger Narben.

Er meint, dass dieselben ein werthvoller Wegweiser bei der Diagnose der Lues hered. seien; es handelt sich dabei gar nicht um eigentliche Narbenbildung im engeren Sinne des Wortes, sondern um Pseudonarben, um Veränderungen, welche analog sind den sogenannten Schwangerschaftsnarben, also hervorgegangen sind aus Furchen, durch Muskelzug entstanden und später durch Schwinden der Elasticität und Turgescenz der Haut fixirt.

Verdächtig also können Narben an den Mundwinkeln und Lippen unter allen Umständen sein, pathognomonisch aber nur ein Kranz von Narben respective Pseudonarben an den Lippen und insbesondere solche, welche sich weit im Gesichte, Kinn u. s. w. ausdehnen.

Es blieben also als pathognomonisch für die Syphilis hered. die erwähnte Chorioiditis areolaris, die beschriebene Veränderung an den oberen inneren Schneidezähnen und Lippen- und Gesichtsnarben.

An den Vortrag von Dr. Silex schloss sich eine sehr ausgedehnte Discussion:

Busch: Er constatirt, dass die von Hutchinson beschriebenen für Lues hered. eigenthümlichen Zahnformen auch bei Individuen angetroffen werden, welche nicht syphilitisch waren. Die typischen Erosionen findet man am häufigsten bei den ersten Mahlzähnen, welche am frühesten in die Dentification eintreten, ihnen zunächst die sechs Frontzähne in beiden Kiefern, am seltensten die beiden Bicuspidales und die zweiten und dritten Molares.

Der halbmondförmige Ausschnitt an der Schneidekante der inneren oberen Schneidezähne sei allerdings etwas Eigenthümliches, aber im Uebrigen seien die Zahnerosionen nicht charakteristisch für Lues hereditaria.

Blaschko: Alle drei von Dr. Silex aufgestellten Symptome können, obwohl sie nicht oft vorkommen, als ziemlich sichere Zeichen der Syphilis gelten, für die Narben müsse an der Forderung festgehalten werden, dass sie nicht flächenhaft, sondern deutlich linear seien, und besonders charakteristisch werden sie sein, wenn sie sich als weisse Linien auf das Lippenroth fortsetzen.

Bezüglich der scheinbaren Widersprüche, welche in der Darstellung Hutchinson's der für Lues hered. charakteristischen Zahntypen wirklich vorkommen, giebt Dr. Bl. die Aufklärung, dass H. seine Ansichten im Laufe der Jahre vielfach modificirt hat, so dass thatsächlich als charakteristisch nur die typische halbmondförmge Ausschleifung der oberen innern Schneidezähne geblieben ist, welche den Zahn von vorne oben nach hinten unten trifft. Diese Veränderung betrifft meist das bleibende Gebiss, aber mitunter auch das Milchgebiss.

Die Veränderung ist nicht die Folge von Stomatitis, wie Hutchinson annimmt, sondern die Allgemeininfection oder Allgemeinintoxication, die schon intrauterin stattgefunden hat und deshalb auch die oberen inneren Schneidezähne betrifft, die entwickelungsgeschichtlich eine besondere Stellung einnehmen.

Die Keratitis parenchymatosa ist allerdings in der Mehrzahl der Fälle auf hered. Lues zurückzuführen, kann aber auch Folge von Scrofulose sein oder auf anderer Grundlage entstanden sein.

Lewin: Die Lösung der Frage nach der semiotischen Bedeutung der Zahndifformität scheint am besten durch einen Blick auf deren geschichtliche Entwickelung gelöst werden zu können. Allein dieser Blick lässt nur ein widersprechendes Pro und Contra erkennen. Lewin's eigene Erfahrungen gehen dahin, dass die Zahndifformitäten keineswegs als ein absolut sicheres Kriterium congenitaler Syphilis anzusehen seien,

jedoch immerhin als eine werthvolle Erscheinung, welche zur Forschung nach weiteren Symptomen auffordere.

Bezüglich der linearen „Narben“ in der Mundgegend schliesst sich Lewin der Ansicht von Dr. Silex an, aber man findet diese relativen Defecte des Fettpolsters auch bei nicht syphilitischen, atrophischen Kindern.

Lewin macht schliesslich noch aufmerksam auf die von Virchow beschriebene glatte Atrophie des Zungengrundes (Atrophie der Zungenbalgdrüsen), welche ein für die Diagnose der Lues sehr werthvolles Symptom darstellt.

Hirschberg: Hält es für möglich, dass viele Unklarheiten und Widersprüche, welche auf Rechnung Hutchinson's gesetzt werden, eigentlich auf Rechnung der schlechten Uebersetzungen zu stellen wären. Den Ausdruck „pathognomonisch“ gebraucht er überhaupt nicht, weil er die Diagnose der Lues überhaupt nicht auf ein einzelnes Symptom gründen wollte, für charakteristisch aber hielt er die Veränderungen der mittleren oberen Schneidezähne der zweiten Schichtung: Schmalheit und rundlicher Ausschnitt, aber doch eigentlich nicht Erosion zu nennen, weil es sich nicht um eine nachträgliche Läsion des Zahnes handelt, sondern um einen Entwickelungsfehler, welcher sogar im späteren Lebensalter sein charakteristisches Aussehen wieder verliert.

Hirschberg giebt an, dass er diese Zahndifformität bei ca. 12% aller luetischen Kinder findet, die, wo sie vorhanden ist, auch auf Lues schliessen lasse.

Die Keratitis syphilitica ist mit der scrofulösen nicht zu verwechseln, nicht der frischen und nicht der alten, bei welchen die Narben noch nach 10—40 Jahren erkennen lassen, dass sich in ihnen nicht oberflächliche, sondern tief liegende Blutgefässe befinden, dass bei den syphilitischen fast immer Synechien vorhanden sind und Herderkrankungen im Augenhintergrunde, so z. B. die von Hirschberg beschriebene doppelseitige Chorioretinitis, welche man im Kindesalter öfter übersehen und dann irrthümlich für später entstanden erklären kann.

H. Köbner stellt in Uebereinstimmung mit Hirschberg fest, dass Hutchinson viel präcisere Angaben über die nach ihm benannten charakteristischen Zahndifformitäten gemacht hat, als viele Autoren, die ihn unrichtig citiren. Auch er schliesst sich der durch Hirschberg gegebenen Rehabilitirung der Keratitis parenchymatosa an, als eines syphilitischen Symptomes, allerdings kann sie auch bei acquirirter Syphilis vorkommen. Dasselbe gilt von der von Mauthner aufgestellten Keratitis punctata. Von beiden Formen gilt, dass sie meist bei hereditärer Syphilis angetroffen werden.

Köbner aber ist geneigt, die Chorioiditis areolaris, die zur Gruppe der Chorioiditis disseminata gehört, auch immer für syphilisverdächtig anzusehen. Der Beweis dafür, dass sie pathognomonisch sei, wäre doch erst noch zu erbringen. Für sicher könne man aber allerdings die Trias von Silex halten, wenn sie sich bei einem Individuum vorfindet.

Unsicher sei auch die Labyrinthtaubheit mit der Symptomengruppe von Menière, wie Schwabach nachgewiesen, als Beweis für Lues heredit., dagegen muss man für die Diagnose der Krankheit die Haut im weiten Sinne und das Knochensystem (Schädel- und Röhrenknochen) und die Mund- und Rachenhöhle in Anspruch nehmen.

Auf der Haut gilt als wesentliches Symptom der Lupus syphilit., der durch den negativen Befund von Tuberkelbacillen in ausgeschnittenen Stücken und durch die Structur erkannt werden kann.

An den Knochen wären hervorzuheben: Hyperostosen am Schädel

und besonders an den langen Röhrenknochen (Tibia und Fibula), mit Verlängerung der Knochen und Bildung von Säbelklingenbeinen.

Im Rachen sind die venerischen Geschwüre und Perforationen allerdings auch der acquirirten Syphilis zukommend.

Brandt: Demonstrirt an mehreren mitgebrachten Fällen, dass die sogenannten Hutchinson'schen Zähne kein besonderes diagnostisches Moment für die congenitale Syphilis bilden. Es können die verschiedensten Formen von Zähnen auf luetische Störungen zurückgeführt werden und nur in Verbindung mit anderen Symptomen für die Diagnose verwerthet werden.

Silex: Er hält alle seine Behauptungen in einem Schlussworte aufrecht. Die von Hirschberg angegebene Gefässbildung bei der Keratitis parenchymatosa hält er nicht für genügend bezeichnend, man findet sie genau so bei der Skleritis complicata.

Er kann auch Hutchinson nicht von der Beschuldigung entlasten, die Unklarheit seiner Lehre von den syphilitischen Zähnen selbst verursacht zu haben, und hat die charakteristische Difformität nicht wie Hirschberg in 12%, sondern in kaum 3% aller Fälle gesehen.

Wirklich charakteristisch oder pathognomonisch sind nur die erwähnten Veränderungen an den oberen inneren Schneidezähnen, welche nie anderswo, als bei hereditärer Syphylis zur Beobachtung kommen.

Er erklärt es für seine Originalbeobachtung, dass die Narben am Munde eben keine Narben sind und dass die Ausbreitung derselben am Gesichte eine besondere Wichtigkeit haben. Die von Blaschko erwähnten länglichen Narben auf den Lippen aber halte er nicht für charakteristisch, sie kämen auch bei Scrofulösen vor.

Er bleibt dabei, dass seine Trias nicht nur als Ganzes, sondern auch in ihren einzelnen Theilen für Lues charakteristisch ist.

Eisenschitz.

*Ueber Osteoperiostitis deformans in Folge Syphilis hereditaria (tarda).* Von Dr. Stamm in Hamburg. Arch. f. Kinderheilk. 19. Bd.

Ein 12jähriges Mädchen, B. B., wurde auf der chirurgischen Abtheilung des alten allgemeinen Krankenhauses vom 8. VI.—29. VII. 1894, sodann im October wegen eines Recidivs vom Verfasser behandelt. Der Vater ist syphilitisch, die Mutter hat zweimal abortirt, zwei Brüder sind angeblich gesund, einer ist in den ersten Lebenstagen gestorben, eine Schwester wurde mit 9 Jahren im allgemeinen Krankenhause wegen einer Mundkrankheit einer Schmiercur unterzogen, ist seit 4 Jahren kinderlos verheirathet und blühend gesund. Pat. lebt bei dieser Schwester, war nie ernstlich krank, insbesondere nicht an einem Hautausschlag, einer Munderkrankung oder länger dauerndem Schnupfen. Vor 8 Jahren wurde zuerst bemerkt, dass die Unterschenkel, ohne Schmerzen oder sonstige Beschwerden, eine eigenartige, gebogene Form annahmen und wurde namentlich der rechte immer umfangreicher. Bei ruhiger Lage ging die Schwellung, die sich wiederholt einstellte, bald zurück. Seit mehreren Jahren fiel ein Missverhältniss im Wachsthum der Beine auf, die Unterschenkel erschienen bedeutend länger als natürlich, und allmählich wurde das rechte Bein länger als das linke, so dass Pat. hinkte. Bisher regelmässiger Schulbesuch und guter Appetit. Nun trat Röthung der Haut am rechten Unterschenkel auf und Pat. konnte vor Schmerzen nicht mehr gehen.

Status. Blasses, mageres, schwächliches Mädchen mit gracilem Knochenbau. Intellect normal. Tubera front. prominirend, oberhalb der Nasenwurzel eine haselnussgrosse, druckempfindliche Knochenauftreibung. Nase sattelförmig, Schleimhaut intact, Nasenhöhlen durch-

gängig. Aus dem linken Ohr geringer Eiterfluss, grosse Perforationsöffnung am Trommelfell, Gehör herabgesetzt. Auf der Cornea tief gelegene Trübungen. Beiderseits Myopie. Zähne zum Theil stark cariös, die oberen Incisivi stehen unregelmässig, zeigen Einkerbungen des freien Randes, der linke mittlere und äussere obere eine halbmondförmige Ausbuchtung der unteren Kante und Verbreiterung des Zahnhalses. — Cervicale Lymphdrüsen nicht, rechtseitige Inguinaldrüsen geschwollen. Claviculae, Sternum, Knochen des Oberkörpers, ebenso die inneren Organe ohne Abnormitäten. Harn eiweiss- und zuckerfrei. Beide Unterschenkel missgestaltet, haben die Form von Säbelklingen, der rechte stärker als der linke. Die Verkrümmung hat ihre Ursache in hyperostotischen Auflagerungen, die den convexen Vorsprung der Diaphyse nach vorne bilden. Tibia und Fibula sind rechts nicht, links kaum abzugrenzen. Die Knochenverdickung ist links eine mehr gleichmässige, rechts eine knollige, über den einzelnen Prominenzen erscheint die Haut verdünnt und mehr geröthet als anderwärts. Von einer Crista tibiae ist rechts fast nichts zu fühlen. Auffallend ist das Missverhältniss im Längenwachsthum der Unterschenkel, die im Uebrigen nicht sonderlich schmerzempfindlich sind. An den Oberschenkeln nichts Abnormes, die Gelenke sind frei und schmerzlos beweglich. Die Maasse von Dicke und Länge der Unterschenkel vgl. im Original.

Durch einen operativen Eingriff (12. VI.) an der rechten Tibia wurde eine fingerdicke Knochenschicht in der ganzen Breite der Vorderfläche abgetragen und dabei constatirt, dass den knolligen Erhebungen unter der gerötheten Haut entsprechend bis wallnussgrosse Nekroseherde im Knochen bestanden, die das Periost zum Theil schon durchbrochen hatten und einen eiterähnlichen Inhalt aufwiesen; die meisten der Herde enthielten jedoch keinen Eiter, sondern weissliche, trockene käsige Massen. Innerlich bekam Pat. Jodkali. 8 Tage nach der Operation war die Naht per primam geheilt, am 22. VII. ging Pat. ohne alle Beschwerden umher, die Maasse für den Umfang der Unterschenkel nehmen wesentlich ab und Pat. wurde mit der Weisung, Jodkali weiter zu nehmen, entlassen. Am 16. October bildete sich fingerbreit medial von der Operationsnarbe ein Recidiv in Form eines bohnengrossen scharfrandigen Geschwüres mit grauem Grunde, die Sonde dringt hier unbehindert in den Knochen. Freilegung des taubeneigrossen mit granulösem, eitergemischtem Inhalt erfüllten Nekroseherdes, Säuberung und Tamponade mit Jodoformgaze. Innerlich neuerdings Jodkali. Seither sind keine krankhaften Erscheinungen mehr aufgetreten.

Die Frage, ob die Lues des Pat. sicher als ererbt und nicht vielmehr als in frühester Jugend erworben anzusehen ist, beantwortet Stamm dahin, dass es sich im vorliegenden Falle in der That um hereditäre Syphilis handelt, für die nach Fournier die „Säbelklingenbeine" geradezu pathognomonisch sind. Unger.

*Ueber isolirtes Vorkommen von Augenmuskellähmungen als Spätsymptom der hereditären Lues.* Von Dr. J. Zappert. Arch. f. Kinderheilk. 19. Bd.

Zu den seltensten Erscheinungen der hereditären Lues gehören isolirt auftretende Augenmuskellähmungen. Der von Z. beobachtete Fall betraf ein 5jähriges Mädchen, das entsprechend entwickelt, etwas schwächlich, lebhaft und intelligent erscheint und seit längerer Zeit an beiderseitiger Ohrenfluss leidet. In der rechten Scheitelgegend findet sich eine etwa vierkreuzergrosse Stelle mit Haarausfall. Augenwimpern stellenweise verkümmert, ungleichmässig, hie und da ausgefallen. Lippenroth von der Gesichtshaut scharf abgegrenzt, ohne Spuren früherer Rhagaden, auf der Zungenoberfläche Psoriasis. Schädelform, Gesicht,

Nasenbildung ohne Besonderheiten. Milchzähne grösstentheils cariös, klein. Linksseitige Ptosis und Strabismus divergens, der Bulbus ist nur nach aussen beweglich, wobei das Auge auch etwas gesenkt werden kann; sonstige Motilität fehlt vollkommen. Linke Pupille mittelweit, grösser als die rechte, auf Licht und Accommodation gar nicht reagirend. Augenhintergrund und Empfindlichkeit der Cornea normal. Rechtes Auge in allen Functionen intact, desgleichen das übrige Nervensystem und die inneren Organe, Haut und Knochen.

Aus der Anamnese ergab sich Folgendes: Die Mutter hat vor diesem Kinde zweimal abortirt, nachher zwei Kinder im Alter von drei Wochen verloren. Pat. wurde rechtzeitig und leicht geboren, bekam im Alter von sechs Wochen eine „Blutkrankheit", die sich durch Abschuppen der Hände und Füsse charakterisirte. Die eingeleitete Behandlung mit Hg innerlich heilte bald die Symptome und Pat. blieb seither völlig gesund. Erst vor 14 Tagen erkrankte sie mit Erbrechen, Kopfschmerz und Misslaunigkeit, wurde bettlägerig und nach 8 Tagen bemerkte man Ptosis und Strabismus, die zurückblieben, während die anderen Symptome schwanden. Nunmehr wurde eine antisyphilitische Cur, Anfangs mit Jodkali, später mit Hg innerlich eingeleitet. Die daraufhin sich einstellende Besserung der Lähmung war sehr deutlich, die Ptosis wurde allmählich geringer, Augenbewegungen stellten sich wieder ein und schliesslich kehrte auch die Pupillenreaction zurück. Nach drei Monaten war von der Affection nichts mehr zu erkennen. Unger.

*Syphilitische Primärsklerose an der Tonsille.* Von Dr. A. Pajor. Pester med.-chir. Presse Nr. 11. 1894.

P. demonstrirt folgenden Krankheitsfall:

Ein 15 Jahre alter Knabe leidet seit zwei Monaten an Halsschmerzen und Schlingbeschwerden. Die rechte Tonsille ist nussgross, hart, lebhaft geröthet und prominirend, die Uvula nach links verdrängt. Auf der Tonsille findet sich eine seichte grau belegte Vertiefung. Die wenig vergrösserte linke Tonsille zeigt einen weisslichen Plaque. Zu beiden Seiten des Halses und am rechten Kieferwinkel vergrösserte Lymphdrüsen, am Körper charakteristische Ausschläge, am Penis und Scrotum zahlreiche breite Condylome, ein solches auch an der Analöffnung. Am Penis und Präputium und der Glans sind keine Narben nachzuweisen. Pat. hat den Coitus niemals ausgeübt. Unger.

*Drei Fälle von extragenitaler Syphilisinfection.* Von Dr. M. Kaeser. Pester med.-chir. Presse Nr. 33. 1894.

Unter den drei mitgetheilten Fällen befindet sich ein 8 Jahr alter Knabe, der über Schmerzen bei jeder Stuhlentleerung klagte und zusehends abmagerte. Die Untersuchung ergab: Pat. schlecht genährt, blass, die Muskulatur schlaff, die Halsdrüsen palpirbar, die Haut um die Nase herum lebhaft roth, die letztere selbt innen wund, mit Borken bedeckt. Um das Auge finden sich zahlreiche, an der Basis breitere, nach oben spitz zulaufende, nässende, stellenweise epithelfreie, leicht blutende Excrescenzen; die Mastdarmschleimhaut ist lebhaft roth und zeigt an einzelnen Stellen stecknadelkopfgrosse Erosionen.

Der Umstand, dass der Knabe drei Monate zuvor mit einem syphilitisch inficirten Onkel dasselbe Zimmer bewohnte und, wie erhoben wurde, mit demselben in einem Bette schlief, liess die Diagnose des Verf. auf acute syphilitische Infection, die wahrscheinlich auf dem Wege der Päderastie zu Stande kam, als begründet erscheinen. Unger.

*Verbreitung der Syphilis durch Uebelstände im Kostkinderwesen.* Von Dr. Loos. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 22. 1894.

Auf die Klinik des Prof. Escherich in Graz wurde im Februar dieses Jahres ein mit Secundärerscheinungen der Syphilis behaftetes 1¾ Jahre altes Kind gebracht. Bei den sorgfältigen Nachforschungen über die Infectionsquelle ergab sich Folgendes:

Dieselbe Kostfrau hatte noch ein anderes, an Syphilis leidendes Kind in Pflege, welches das schwächliche Kind und die Kostfrau selbst inficirt hatte. Die Infection wurde wahrscheinlich durch den „Lutscher" vermittelt, welchen die Mütter und Pflegerinnen, bevor sie ihn den Kindern geben, in ihrem eigenen Munde anzufeuchten pflegen.

Im Anschlusse an diesen Fall berichtet L. noch über eine Reihe anderer Fälle, in denen an hereditärer Syphilis leidende Kinder ihre älteren gesund gewesenen Geschwister inficirten oder die Krankheit auf andere Kinder übertrugen. L. lenkt bei dieser Gelegenheit die Aufmerksamkeit auf die Mangelhaftigkeit der österreichischen Sanitätsgesetze in Bezug auf das Pflegekinderwesen. Im Gegensatz zu anderen Staaten, in denen zur Steuerung des Uebelstandes des letzteren legislative Maassnahmen schon lange bestehen, finden sich in Oesterreich diesbezüglich gar keine Verordnungen.

Zum Studium und zur Berichterstattung dieser Angelegenheit wurde ein Comité gewählt. (Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark.) Unger.

*Ein Fall von angeblicher „Vaccinal-Syphilis".* Von Molfese. Archivio italiano di Pediatria. 1893. p. 241ff.

Der vom Verf. beobachtete und ausführlich beschriebene Fall zeigt von Neuem, wie die häufig auftauchenden Gerüchte von Impfschäden entstehen und sogar durch ärztliche Gutachten festgestellt werden können.

Am 20. IV. 1893 wurden in Neapel bei einem öffentlichen Termine 52 Kinder geimpft, von denen eins (acht Monate alt) bei der Revision fehlte und auch von der Polizei nicht sofort aufgefunden wurde, da seine Eltern verzogen waren. Am 10. Tage erscheint der Vater des Kindes bei der Behörde mit der Nachricht, 2 Aerzte hätten bei dem Kinde „Imphsyphilis" constatirt, und 4 Tage darauf bringt er in der That ein Zeugniss des behandelnden Arztes, das Kind leide an Syphilis in Folge der Impfung und sei auf dem Wege der Besserung durch Anwendung einer antisyphilitischen Cur. Die vom Verf. vorgenommene Untersuchung des Kindes ergab unzweifelhafte Lues, aber selbstverständlich nicht in Folge der vor 14 Tagen vorgenommenen Impfung. Zur Sicherheit liess Verf. die Eltern und das Kind am folgenden Tage in die königliche Poliklinik für Syphilis kommen, wo er in Gemeinschaft mit den Professoren Mazziotti und Stanziale eine genaue Untersuchung vornahm. Die Eltern waren beide gesund, die Mutter hatte niemals abortirt, dagegen 5 gesunde Kinder geboren. Beim Kinde fanden sich: Schwellung der Inguinaldrüsen und Retrocervicaldrüsen, Plaques am Scrotum und an der Analöffnung, sowie am rechten Mundwinkel. Auf den Armen 4 Impfnarben ohne jede Spur von Induration. Am hinteren Rande der rechten Achselhöhle ein oberflächliches, rundes, in Heilung begriffenes Hautgeschwür. Der behandelnde Arzt, welcher sich zu dieser Untersuchung auch eingefunden hatte, musste zugeben, dass an den Impfstellen nichts Abnormes zu finden sei, und dass die erwähnten Plaques am achten Tage nach der Impfung bereits bestanden haben. Nach langem Forschen fand sich, dass bei den Eltern des Kindes ein junger Mann sehr viel („zu viel" sagt Verf.) verkehrte, welcher wegen florider Syphilis bei demselben Arzte in Behandlung ist.

So erklärte sich in diesem, wie fast in allen Fällen von sogenannter „Impfsyphilis“ die absolute Unschädlichkeit des Impfens und die Unschuld des Impfarztes an der Erkrankung des Kindes. Toeplitz.

### 8. Rachitis.

*Zur Aetiologie der Rachitis.* Von Prof. Hagenbach-Burckhardt. Berl. klin. W. Nr. 21. 1895.

Die Auseinandersetzungen des Autors zielen dahin, die Hypothese zu begründen, dass die Rachitis eine chronische Infectionskrankheit sei.

Er meint damit die Aetiologie der Krankheit in ein klareres Licht zu bringen, als wenn man schlechtweg von im Blute circulirenden Noxen spricht, welche als pathologischer Reiz an den Wachsthumsgrenzen des Knochens wirken.

Prof. H. giebt zu, dass in unbestimmter Weise auch schon bei anderen Autoren die Idee durchgedrungen sei, es könnte sich bei der Rachitis um eine Art von Infection handeln, und meint, man sei der Zeit noch viel berechtigter, diesen Charakter der Rachitis zu vertheidigen.

Es stünde damit im vollen Einklange, dass unreine, verdorbene Luft die Entstehung der Krankheit begünstige, ebenso die Erfahrung, dass die Krankheit in den tropischen und subtropischen Gegenden relativ selten sei, in unserem Klima die Zunahme in der kalten Jahreszeit, die Abnahme an hochgelegenen Orten.

H. meint auch die Aehnlichkeit der Rachitis mit der Tuberculose in ätiologischer Beziehung betonen zu müssen, insbesondere auch, dass das Entstehen beider Krankheiten durch vorausgegangene Infectionskrankheiten gefördert wird; er verweist darauf, dass der Verlauf der Rachitis, die häufig dabei vorhandene Milzschwellung für die Hypothese sprechen.

Der Nachweis, insbesondere der betreffenden Mikroorganismus fehlt allerdings noch, aber — voraussetzen darf man ihn. Eisenschitz.

*Die Rachitis eine Infectionskrankheit.* Von Mircoli. Archivio italiano di Chimica Medica. IV, 1094, ref. in la Pediatria 1895, p. 255.

Der Verf. verficht den infectiösen Ursprung der Rachitis und sucht ihn zu beweisen einmal durch zahlreiche klinische Thatsachen, als da sind: das Vorkommen epidemischen Auftretens, die Beobachtung von Fieber und von Marasmus im Verlaufe, die exsudativen Vorgänge im Centralnervensystem u. s. w.; ferner durch pathologisch-anatomische Thatsachen, welche für eine entzündliche Natur des Processes sprechen und mit einem infectiösen Ursprung nicht in Widerspruch treten. Dazu fügt Verf. eine lange Reihe experimenteller Untersuchungen; er impfte Kaninchen im Alter von 1 Woche bis zu 2 Monaten mit Culturen von Staphylokokken und Streptokokken, welche er in den Darmcanal, ins Gehirn, in die Epiphysenknorpel einführte. Als Folgeerscheinungen beobachtete er: Osteomyelitis, „Marasmus rachitiformis“, seröse Exsudate in die Meningen, Epiphysenschwellung wie bei Rachitis. Demgemäss definirt er die Rachitis als einen langsam verlaufenden allgemeinnn Entzündungsprocess im kindlichen Organismus; er befällt mit Vorliebe das Knochengerüst und das Centralnervensystem und wird durch pathogene Organismen hervorgerufen. Toeplitz.

*An explanation of the great frequency of rickets among neapolitain children in american cities.* By Irving M. Snow. (Arch. of pediatrics. Jan. 1895.)

Der Verfasser hat durch statistische Untersuchungen, die sich allerdings auf keine allzu bedeutenden Zahlengrössen stützen, feststellen

können, dass die Zahl der Rachitiker unter den Italienern in Amerika eine bedeutend grössere sei, als die der Nachkommen anderer Nationen. Er meint, Ursache dieser Erscheinung sei der Umstand, dass die klimatischen Lebensbedingungen eines durch Jahrhunderte angepassten Organismus nicht so ohne Weiteres verändert werden können. Ueber ¼ aller italienischen Kinder wiesen mehr oder minder sichere Zeichen von Rachitis auf.

Loos.

*Recherches sur l'ossification du sternum chez les sujets normaux et les rachitiques.* Von Mayet. La presse médicale 1895. Nr. 60.

Der Verfasser, der bei 12 rachitischen Leichen von Kindern von 1 bis 6 Jahren Untersuchungen angestellt hat, kommt zu folgenden Resultaten. Wenn die rachitischen Veränderungen an den Rippen rechtzeitig eintreten, sind sie meist auf einer Seite stärker entwickelt als auf der anderen. Es kommt dann zu einer ungleichmässigen Entwickelung des Thorax. Die weniger kranke Seite entwickelt sich bezüglich ihr Ossification besser. Die chondrosternalen Articulationen sind innerhalb der Knochenpunkte gelegen. Auch das Sternum nimmt an der fehlerhaften Knochenbildung theil, indem es gleichfalls nach der erkrankten Seite schwächer ist. Die chondrosternalen Articulationen sind auf der mehr erkrankten Seite höher als auf der gesunden.

Fritzsche.

*Ein Fall von Rachitis, Scrofulosis und chronischem Darmkatarrh.* Von Ettore Somma. La Pediatria 1893, p. 128ff.

Verf. berichtet über einen auf der Station des Prof. Fede beobachteten Fall, der lange Zeit das Bild einer Pseudoleukämie bot, durch seinen Verlauf aber dazu führte, die Diagnose fallen zu lassen. Es betrifft ein Mädchen (Alter nicht angegeben), welches seit über einem Jahre an Durchfällen, Lymphdrüsenschwellungen am Halse leidet; unregelmässige Fieberanfälle, grosse Schwäche und Abmagerung, wiederholte pustulöse Hautausschläge sollen vorhergegangen sein. Die Untersuchung ergiebt hochgradige Rachitis und Anämie, zahlreiche geschwellte indolente Halsdrüsen, keine Schwellung der Leber und Milz. Häufige fötide Stühle, ausserdem chronische Conjunctivitis und Blepharitis, sowie mehrere kleine Leukome auf der linken Cornea. Leib stark meteoristisch, Urin in geringer Menge, von normaler Beschaffenheit. Im Verlauf der Beobachtung tritt ein heftiges acutes Ekzem des behaarten Kopfes auf, während dessen Eruption die Drüsen an Menge und Umfang sichtlich abnehmen. Nach etwa fünfmonatlicher Behandlung wird das Kind gesund entlassen. In der Epikrise sucht Verf. zwei Punkte besonders zu betonen: einmal das auffällige Verschwinden der Drüsenschwellung beim Auftreten des Ekzems, wobei er auf die häufig beobachtete Heilung chronischer Krankheiten unter dem Einflusse acuter intercurrenter Affectionen hinweist. Ferner die vollkommene Heilung des Falles, worin er einen Beweis dafür zu finden glaubt, dass Scrofulose und Tuberkulose zwei völlig verschiedene Krankheitsarten sind.

Toeplitz.

*Beziehungen zwischen Rachitis und Eclampsie bei Kindern.* Von Dr. J. Comby. La Médecine infantile vom 15. April 1894.

Eclamptische Anfälle und Glottiskrampf kommen häufig vor bei rachitischen Kindern, deren Nervensystem hereditär belastet ist. Die Craniotabes kann aber an und für sich nicht die convulsivischen Anfälle genügend erklären. Die grosse Mehrzahl rachitischer, mit Craniotabes behafteter Kinder haben nie Convulsionen. Der Grund der Anfälle muss in den Verdauungsstörungen gesucht werden, welche immer die

Rachitis begleiten. Es liegt in diesen Fällen eine Autointoxication vor, vom Darmcanal ausgehend. Albrecht.

*Ueber die nervösen Erscheinungen der Rachitis.* Von Dr. K. Szegö. Pester med.-chir. Presse Nr. 6. 1884.

Neben der allgemeinen nervösen Reizbarkeit rachitischer Kinder sind auch Störungen innerhalb umschriebener enger Grenzen der Nervensphäre zu beobachten. Zu diesen ausnahmslos motorischen Erscheinungen gehört der Glottiskrampf, die Eclampsie, Tetanie, der Spasmus nutans und Nystagmus. Dass die rachitischen und nervösen Symptome zusammengehören, geht aus dem periodischen Auftreten derselben hervor, indem dasselbe auf die nämlichen Momente des Jahres fällt: unter 23 116 Kindern im Alter von 0—4 Jahren, die in den letzten 2 Jahren im Stefaniespitale beobachtet wurden, waren 2500 mit Rachitis behaftet, darunter die Mehrzahl im Alter von 5—16 Monaten; $^{2}/_{3}$ dieser Erkrankungen fiel stets anf die erste Jahreshälfte.

Glottiskrampf. Derselbe fand sich in 241 Fällen, davon nur 19 mal in den Monaten von Juni bis November. Die Kinder standen im Alter von 5—11 Monaten. Von den Krampfformen ist der mit exspiratorischer Apnoë verbundene Exspirationskrampf der gefährlichste, weil er leicht zu eclamptischer Asphyxie oder reiner Asphyxie und zum Tode führen kann.

Eclampsie. Afebrile Eclampsie wurde 115 mal und stets im Anschluss an Rachitis beobachtet. Jedesmal war, 8 Fälle ausgenommen, der laryngospastische Anfang nachzuweisen. Von den 115 Fällen fielen 106 auf die Zeit vom December bis Juni und zwar 68,6% auf das Alter vom 5.—8. Monat, der zweitgrösste Theil auf den 8.—11. Monat.

Tetanie. Dieselbe wurde 16 mal (11 mal in den ersten 4 Jahresmonaten) beobachtet. Die Kinder standen meistens im 2. Lebensjahre und waren rachitisch. Das Facialisphänomen war unter 205 Fällen florider Rachitis 104 mal, das Trousseau'sche 20 mal und beide Symptome zugleich 46 mal vorhanden. Von 250 Fällen litten 110 an Laryngospasmus, von dieser zeigten 83 das Facialisphänomen, 18 das Trousseau'sche und 25 beide Symptome zugleich.

Spasmus nutans und Nystagmus gehören zu den seltensten Formen rachitischer Neurose.

Der Patellarreflex wird bei Rachitis häufig gesteigert gefunden. Unger.

*Ueber die spontane Geradestreckung der rachitischen Unterschenkelverkrümmungen.* Von Dr. E. Kamps. Beiträge zur klin. Chirurg. 14. Bd. 1. H.

Auf Veranlassung von Prof. Bruns wurden an der Tübinger chir. Klinik seit einer Reihe von Jahren bei den schwereren Fällen von rachitischen Unterschenkelverkrümmungen durch Anlage von Gypsabgüssen und Zeichnungen bei den ersten Vorstellungen eingehende Controlluntersuchungen über den Verlauf dieser nichtbehandelten Verkrümmungen nach Ablauf von grossen Zeiträumen ermöglicht. Es ist zu bemerken, dass zur Untersuchung nur höhere Grade der Deformitäten und auch solche beigezogen worden, bei welchen die Osteotomie nur wegen der Schwächlichkeit der Kinder verschoben oder deren Ausführung von den Eltern verweigert wurde.

Die Beobachtung erstreckte sich auf 32 Fälle, von diesen blieben 3 ungeheilt, 24 wurden geheilt und 5 gebessert. Die Kranken standen bei der ersten Beobachtung im Alter von 2—3 Jahren 15, im Alter von 3 Jahren 9, im Alter von 3½—5 Jahren 5, je ein Fall war 1½, 6 und 12 Jahre alt, 29 Mädchen und 3 Knaben, obwohl sonst in Statistiken

von Rachitikern im Mittel die Zahl der Knaben um 10% grösser angegeben zu werden pflegt als die der Mädchen.

13 mal waren die Deformitäten entstanden, bevor die Kinder gehen oder stehen konnten. 4 mal sollen sie angeboren gewesen sein, 29 Fälle waren doppelseitig, 3 einseitig, 25 mal war die Connexität nach aussen.

Die Beobachtungszeit betrug durchschnittlich $4\frac{1}{2}$ Jahre (2. bis 12. Jahre).

Unter den geheilten Fällen befanden sich solche hohen und höchsten Grades. Dabei hebt Dr. K. hervor, dass die erkrankten Kinder nur während des floriden Stadiums der Krankheit vom Stehen und Gehen abgehalten werden sollen, sobald aber die Rachitis in das Stadium der Heilung tritt, strecken sich die Unterschenkel am besten während der Ausübung ihrer Function durch das Wachsthum.

Der für die Geradestellung nothwendige Zeitraum betrug im Allgemeinen 2—4 Jahre, nur ausnahmsweise 5—6 Jahre und die Geradstreckung verläuft ganz proportional mit der Besserung der sonstigen rachitischen Erscheinungen und den Folgen der Allgemeinerkrankung.

Im Allgemeinen geben Fälle von Rachitis, welche in den ersten Lebensjahren entstanden und sich bis zum 6. Lebensjahre nicht wesentlich ausgeglichen haben, eine schlechte Prognose bezüglich der Spontanheilungen und hervorgehoben wird, dass gerade die winkligen Knickungen in der Regel rascher ausgeheilt sind, als leichtere bogenförmige Verkrümmungen, dass die Ungeheilten ausnahmslos im Wachsthume stark zurückgebliebene Individuen waren, und in geringerem Grade gilt dasselbe von den nur Gebesserten. Eisenschitz.

*Ueber die Spontanheilung rachitischer Verkrümmungen.* Von Dr. W. Veit. Arch. f. kl. Chir. 50. B. 1. H.

Dr. Veit sucht die praktisch höchst wichtige Frage zu erledigen: welche rachitische Verkrümmungen heilen spontan aus und welche nicht?

Dr. Schlange und Dr. Veit unterzogen zur Beantwortung dieser Frage das grosse Material der kgl. chir. Universitätsklinik zu Berlin drei Jahre lang einer Prüfung. Es wurden die verschiedensten Arten von Rachitis, die die Poliklinik aufsuchten, im Verlaufe von 2—3 Jahren 2 mal photographirt und man kam durch den Vergleich solcher Photogramme zu dem Resultate, dass alle, auch schwere Fälle von rachitischen Verkrümmungen der Gliedmaassen sich spontan strecken können, wenn die Tendenz zum Wachsthume resp. zur Entwickelung des ganzen Skelettes besteht.

Alle Kinder, welche während der Beobachtungszeit grösser geworden sind, als der Durchschnittsgrösse (nach Quetelet) ihres Lebensjahres entspräche, haben ihre rachitischen Verkrümmungen vollkommen überwunden, diejenigen, welche die Durchschnittsgrösse nicht erreichten, zeigten wohl Besserungen, aber keine Heilungen.

Der Arbeit sind eine kleine Zahl der wirklich recht beweisenden Photographien beigegeben.

Dr. Veit kommt zur Conclusion, dass auch für starke rachitische Verkrümmungen der Gliedmaassen ein Unterlassen der orthopädischen Behandlung bis zum 6. oder 7. Lebensjahre das Richtige ist, erst in diesem Lebensalter sei die chirurgische Behandlung am Platze, denn was bis dahin nicht ausgeglichen ist, bleibt auch krumm.

Allein man kann auch schon vor dem 6. Lebensjahre Anhaltspunkte gewinnen, dass bei gewissen Individuen durch das Abwarten kein Resultat zu erzielen ist und zwar bei Kindern mit notorischem rachitischem Zwergwuchse und bei manchen Kindern mit O-Beinen, im Gegensatze zu den X-Beinen, die grosse Neigung zur Spontanheilung haben.

Die Untersuchungen werden fortgesetzt. Eisenschitz.

*A case of congenital rachitis.* By Charles Townsend. Archivs of pediatrics Octob. 1894.

Es handelt sich um eine Frühgeburt im achten Monate der Gravidität. Beide Eltern waren jung, gesund, hatten nie Rachitis, nie Syphilis durchgemacht. Das Kind war 7 Pfund schwer, 17 Zoll lang. Alle Suturen am Kopfe offen. Wenig ossificirte Stellen am Kopfe, deutliche Craniotabes, in der weit offenen Sutura sagittalis ein ossiculum wormianum, desgleichen noch einige kleinere in der Sutura coronaria. Weiter war Epiphysenrachitis vorhanden, sowie ein deutlicher rachitischer Rosenkranz. Die Diaphysen waren gekrümmt, einzelne (z. B. beide Tibiae) deutlich fracturirt. Das Kind, welches wegen Atelectase der Lungen und eines offenen Ductus arteriosus stets cyanotisch gewesen war, lebte bei künstlicher Fütterung 8 Tage. Loos.

*Ueber Knochenerweichung durch Atrophie.* Von Dr. Stöltzner. Virchow's Archiv. B. 141. H. 3.

Im Jahre 1888 hatte Wichmann darauf aufmerksam gemacht, dass mitunter bei Rachitikern nach Knochenbrüchen Erweichung der Knochen eintrete.

Dr. Stöltzner publicirt eine Beobachtung aus der Heubner'schen Klinik, betreffend einen etwas über 1 Jahr alten Knaben, der nach einer Oberschenkelfractur in der vierten Woche starb.

Dabei ergab sich eine bedeutende Knochenerweichung der Knochen der gebrochenen Seite. Untersucht wurden ausser dem gebrochenen Oberschenkelknochen die Tibia und Fibula beider Seiten.

Die Gegend der Epiphysengrenzen zeigte an beiden Extremitäten die gleichen anatomischen Verhältnisse, an den Diaphysen aber, dass an den Knochen der kranken Seite die Havers'schen Canäle durchschnittlich weiter waren, die kalkhaltige Substanz stärker lacunös arrodirt, dünnere Lager bildete und die Cambiumschicht des Periosts breiter aufgelagert war; es waren auch die Markräume in der Knochenrinde erweitert.

Im Ganzen ergab sich also an der suspendirt gewesenen Extremität eine Einschmelzung vom Periost, den Markräumen und Havers'schen Canälen aus, und Ersatz der Knochensubstanz durch Cambiumgewebe und Markgewebe.

Dr. St. glaubt, es mangele an der suspendirten Extremität an Apposition von neoplastischer Substanz, aber es findet auch eine Resorption eingeschmolzener kalkhaltiger Substanz statt und, wie er sich zu schliessen für berechtigt hält, sogar eine gesteigerte Resorption.

Die Gründe dafür sucht der Autor in der Grösse der gefundenen Einschmelzung, in der gesteigerten Resorptionsfähigkeit der verbreiterten Cambiumschicht.

Es wird dabei, im Einklange mit Wichmann, hervorgehoben, dass trotz der Knochenatrophie die Callusbildung mindestens ausreichend ist.

Für diese Knochenatrophie bei Rachitikern ist das prädisponirende Moment in der Rachitis, die Veranlassungsursache in der Suspension zu suchen, d. h. in der dadurch geschehenen Aenderung der Circulationsverhältnisse, der consecutiven arteriellen und venösen Anämie.

Im Einklange damit beweisen auch die Versuche von Helferich und Schüller (Constriction durch elastische Schläuche mit Erhaltung der arteriellen Zufuhr), dass Anämie Steigerung der Knocheneinschmelzung, Hyperämie Steigerung der Knochenbildung bedingt.

Auffällig ist dabei doch, dass auch Dr. St. die verbreiterte Cambium-

schicht als Ursache der gesteigerten Knochenresorption annimmt (Ref.), aber es besteht doch ein wesentlicher Widerspruch mit den Angaben von Kassowitz, die für irrthümlich erklärt werden.

St. giebt nicht zu, dass Durchschneidung des Ischiadicus, wie Kassowitz angiebt, eine dauernde Hyperämie der Knochen bedingt, aber sie bedingt Inactivität und vielleicht den Ausfall des trophischen Reizes.

Damit aber erklärt sich auch Dr. St. als Gegner der Rachitistheorie von Kassowitz. Eisenschitz.

### 4. Blutkrankheiten.

*Ein Fall von acuter Leukämie.* Von Dr. A. Seelig. Deutsches Arch. f. kl. Med. 54. B. 6. H.

Ein 11 Jahre alter Knabe erkrankt an Scharlach und Nephritis, welche ihn 6 Monate lang ans Bett fesselt. Er bleibt von da ab immer krank, hat immer Eiweiss im Urin. 2 Jahre nach Beginn der Erkrankung mehren sich die Beschwerden, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich merklich und nun ergiebt die Untersuchung des seit langer Zeit in Beobachtung stehenden Knaben: Vergrösserung der Milz, normales Blut, mässiges Fieber, 16 Tage später grosse Blässe, Oedem der Augenlider, Schwellungen am leicht blutenden Zahnfleische, das auch schmierig belegt ist, vielfache Anschwellungen von Lymphdrüsen, Leberschwellung, Zunahme der Milzschwellung, exquisites leukämisches Blutbild.

Weiterhin stellen sich Knochenschmerzen, Venenschwellungen, Fieberzunahme, vereinzelte Petechien ein und 4 Tage nachdem die Diagnose auf Leukämie sicher gestellt wurde, starb der Knabe an Hämatemesis.

Aus dem Obductionsbefunde wäre hervorzuheben: Mehrfache Lymphome unter der Haut des Thorax, Lymphdrüsenschwellungen, vielfache Hauthämorrhagien, Milz- und Leberschwellung, Thymus vergrössert. bildet eine 1½ cm breite harte Geschwulst. Lymphome am Pericardium und Hämorrhagien daselbst. Ecchymosen der Pleura, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Hämorrhagien in den vergrösserten, von zahlreichen weissen Knötchen durchsetzten, schlaffen Nieren, Vergrösserung der solitären Follikel und Peyer'schen Plaques, Veränderungen am Knochenmark.

Der Befund am Knochenmark lässt die Auffassung einer myelogenen Leukämie zu, welche in eine ausgesprochene Lymphämie überging.

Eisenschitz.

*Ein Fall von Hodgkin'scher Krankheit.* Von Cervesato. Padua 1896.

In einer eingehenden historischen Uebersicht, welche die Literatur aller Länder in vollständiger Zahl betrachtet, äussert sich Verf. dahin, dass die Anaemia splenica und die sogenannte Hodgkin'sche Krankheit zwei vollkommen verschiedene Processe darstellen, trotzdem sie unter dem Namen Pseudoleukämie (Cohnheim) von den meisten Autoren als verschiedene Varietäten einer einheitlichen Krankheitsgattung aufgefasst werden. So häufig die Anaemia splenica bei Kindern zur Beobachtung kommt, so ausserordentlich selten ist das Bild der Hodgkin'schen Krankheit, bei welcher die Drüsenentartung das hervorstechendste Symptom ist. Aetiologisch ist bis jetzt nichts Sicheres erforscht — die Mehrzahl der neueren Autoren und mit ihnen der Verf. sind geneigt, einen infectiösen, wahrscheinlich parasitären Ursprung anzunehmen, wenngleich die bis jetzt gefundenen Mikroorganismen noch nicht als specifisch anerkannt werden können. Die hauptsächlichen Veränderungen zeigen die Lymphdrüsen des Darmtractus und des Mesenteriums; secundär ist auch der übrige Theil des Lymphapparates in Mitleidenschaft gezogen. In der Literatur findet Verf. nur drei ausgesprochene

Fälle, von denen insbesondere der von Henoch beobachtete ein treues Bild des Leidens giebt.

Verf.'s eigener Fall betrifft einen 4½ jährigen Knaben, der in früher Kindheit wiederholt an Verdauungsstörungen gelitten hat und seit einem Jahre eine Vergrösserung des Unterleibes darbietet. Bei sehr starkem Appetite und gutem Allgemeinbefinden zeigt er eine Neigung zu Diarrhöe; die Stühle sind meist halbflüssig und nicht selten mit Blut vermischt. Wiederholte heftige Kolikanfälle, verbunden mit Auftreibung, veranlassten eine anthelminthische Cur, durch welche mehrmals grosse Mengen von Ascariden entleert wurden, ohne dass sich die Erscheinungen wesentlich besserten. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab: mässige Entwickelung des Körpers; auffallende Blässe, aufgetriebener Leib (66 cm Umfang), kein Flüssigkeitserguss. Unterhalb und etwas nach links vom Nabel fühlt man eine etwa apfelgrosse Geschwulst mit glatter Oberfläche, leicht beweglich und auf Druck nicht empfindlich. Milz und Leber zeigen normale Grenzen, keine geschwellten Lymphdrüsen. Puls, Temperatur, Urin normal. Das Blut enthält nicht wesentlich vermehrte Leukocyten, unbedeutende Abnahme der farbigen Blutzellen und Poikilocytose. Am Tage nach der Aufnahme trat bei dem Kinde ein Masernexanthem zu Tage. Stuhl von normaler Consistenz, aber die Scybala sind auffallend lang und dünn, höchstens bleistiftdick. Vier Tage später werden die Entleerungen dünn, mit Schleim und Blut vermischt. Der Leib nimmt immer mehr an Umfang zu, in den untersten Partien gedämpfter Percussionsschall, ebenso an den unteren Lungengrenzen. Die blutigen Entleerungen dauern fort, grosse Abmagerung und Schwäche, Oedem der Extremitäten, Husten, leichtes Fieber. Am 14. Tage tritt der Exitus ein. In der Peritonealhöhle 500 g rothgelbliche trübe Flüssigkeit, das Netz und die Darmserose mit weicher Fibrinmasse bedeckt. In der Mitte, vom Netz bedeckt, erscheint eine Dünndarmschlinge geschwulstartig verdickt mit glatter Oberfläche, graugelblicher Farbe, weicher Consistenz. Die gesammte Darmwand erscheint auf dem Durchschnitt stark verdickt und in eine weiche dunkelrothe Neubildung verwandelt, welche auch das Mesenterium der entsprechenden Stelle mit infiltrirt hat. Aehnliche Geschwulstmassen finden sich im Mesocolon transversum an der Flexura hepatica, in den Appendices epipl. des Dickdarms, sowie an der Flexura splenica. Im Brustkorb etwas pleuritisches Transsudat; Lungen in weiter Ausdehnung atelektatisch, eine einzige Bronchialdrüse vergrössert und infiltrirt. An der Pleura diaphragmatica eine circumscripte Verdickung in Form eines Stranges, bis 1,5 cm im Durchmesser. Milz wenig geschwellt. Die übrigen Organe ohne Abnormitäten. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass die Hauptmasse der Geschwulst aus runden, einkernigen Zellen besteht; es sind Lymphzellen, welche in einem feinen Netz von structurlosem Bindegewebe liegen, das durch Nigrosin deutlich gefärbt erscheint. Die Geschwulst nimmt ihren Ursprung von den tiefen Lymphräumen des Darmes und ergreift sämmtliche Schichten der Darmwand; nur die Muscularis mucosae ist stellenweise erhalten. An den Uebergangsstellen in die scheinbar normale Darmwand zeigt sich die Tumormasse zwischen Mucosa und Muscularis eingedrungen. Die Epithelien der Schleimhaut sind in den Randpartien erhalten, auf der Höhe der Geschwulst dagegen sind sie zu scholligen, kernlosen Massen verschmolzen. Die vereinzelten Mesenterialdrüsen, sowie die eine Bronchialdrüse zeigen einfache zellige Hyperplasie.

Das Nierenparenchym zeigt überall reichliche Zellinfiltration, das Epithel ist kernlos und bildet einen structurlosen blassen Ueberzug. Milz und Leber unverändert, im Knochenmark stellenweise kleinzellige Infiltration. Im Blute ist das Verhältniss der weissen zu den farbigen

Blutkörperchen wie 1 : 10. Die Untersuchung auf Mikroorganismen fällt überall negativ aus.

Die Diagnose hatte den Darmtumor erkannt, ohne über dessen Natur Genaues ergründen zu können. Die Section ergab ein Lymphosarkom, entwickelt aus den Darmfollikeln und aus den Mesenterialdrüsen mit Verbreitung auf die Nieren, das retroperitonale und subpleurale Bindegewebe, einzelne Lymphdrüsen und das Knochenmark. Toeplitz.

*Larynxstenose durch pseudoleukämische Infiltration.* Von Dr. Alfred Stieda. Arch. f. Laryngologie und Rhinologie. 46. Bd. 1. H.

Ein 25 Monate alter Knabe kommt mit den Zeichen ausgesprochener Kehlkopfstenose zur Aufnahme. Die laryngoskopische Untersuchung misslang. Die Tracheotomie inf., nach welcher ein universelles Emphysem sich entwickelte, hatte keinen Erfolg, wegen Eintritts von Luft in das Mediastinum (Dyspnoe-Cyanose). Tod am dritten Tage nach der Aufnahme.

Anamnestisch war erhoben worden: Das Kind hatte schon gleich nach der Geburt etwas erschwerte Respiration. Im Alter von 16 Monaten Morbillen. Im Verlauf derselben Wiederauftreten von Dyspnoe 5 Monate später, wieder entwickelten sich wiederholte Stickanfälle. 2 Monate später war die Athmung wieder nahezu normal, aber es blieb Heiserkeit. Die letzte Attacke, welche zum Tode führte, hatte ca. zehn Tage gedauert.

Obductionsbefund: Allgemeine Schwellung des lymphatischen Apparates, insbesondere Localisation an den Taschenbändern des Larynx und der Epiglottis mit folgender Stenose. Eitrige Bronchitis, beiderseitige beginnende Pleuritis. Stauung an Nieren, Leber, leichte Fettinfiltration der letzteren.

Die mikroskopische Untersuchung der Schleimhaut, der falschen und wahren Stimmbänder giebt einen ausführlich eingetheilten, aber nicht leicht deutbaren Befund, der wahrscheinlich aber als pseudoleukämische Affection anzusehen ist, in Form einer diffusen adenoiden Infiltration. Eisenschitz.

*Ueber Anaemia infantum pseudoleucaemica.* Von Dr. R. Fischl. Prager med. Wochenschr. Nr. 1. 1894.

F. wendet sich zunächst gegen die Berechtigung, die Anaemia pseudoleucaemica inf. als Krankheit sui generis aufzufassen, da der Blutbefund nichts Charakteristisches habe, indem einerseits in schweren Fällen von Rachitis der gleiche Blutbefund zu beobachten sei, andererseits Fälle vorkommen, die klinisch sowohl, als auch in Bezug auf Zahl und Relation der Blutkörperchen und das Verhalten des Hämoglobingehaltes das typische Bild der Anaemia pseudoleucaemica zeigten, während der histologische Blutbefund sich in nichts von dem anderer schwerer Anämien des Kindesalters unterscheidet.

Der von F. beobachtete Fall ist folgender: Es handelt sich um ein über ein Jahr altes Kind, äusserst dürftig genährt, mit hochgradig blasser Haut und Schleimhäuten, mit schwerer und florider Rachitis und ganz enormem Milztumor. Die Leber ist gleichfalls vergrössert, die peripheren Lymphdrüsen allenthalben als bohnengrosse Knoten tastbar, bald Obstipation, bald Durchfall. Die Krankheit begann vor fünf Monaten und bestand damals mässige Leukocytose. Der nunmehrige Blutbefund ergab: Erythrocyten 2,3 Millionen, Leukocyten 250 000, Verhältniss der weissen zu den rothen 1 : 9, Hämoglobingehalt 40 = 5,6 g absolut. Neben den Leukocyten überwogen die monochromatophilen grosskernigen Zellen, ferner bestand Poikilocytose. Erythroblasten von meist normalen Dimensionen mit deutlichen Theilungsvorgängen an den Kernen

fanden sich reichlichst und in einer vom Verf. bislang noch nicht gesehenen Mannigfaltigkeit vor.

In der Discussion bemerkt Raudnitz, dass nur jene Fälle als Anaemia pseudoleucaemia zu bezeichnen seien, wo weder Syphilis, Tuberkulose noch Malaria vorhanden waren, resp. ausgeschlossen werden müssen. Solche Fälle hat er sechs beobachtet, drei genasen, einer wurde obducirt. Dieser ergab: Lungenödem mit atelektatischen Herden in linken Oberlappen, vollständige oder theilweise Verkäsung der peribronchialen Lymphdrüsen; mesenteriale Drüsen bis linsengross, auffallend geröthet, keine einzige verkäst, Milztumor (150 g), Parenchym mässig dick, gleichmässig hyperplastisch. Leber etwas vergrössert, mit zahlreichen Einlagerungen von Rundzellen versehen. Cervicale Lymphdrüsen links verkäst. In den übrigen Organen keine Tuberkeln oder lymphoide Einlagerungen.

Die in Genesung übergegangenen Fälle betrafen zwei Zwillinge von acht Monaten und einen 15 Monate alten Knaben. Alle drei waren rachitisch, die übrigen Krankheitssymptome bieten nichts Bemerkenswerthes. In diesen Fällen hat R. Blutclystiere aus defibrinirtem Ochsenblut in der Menge von 25—100 g täglich, lauwarm nach vorheriger freiwilliger oder künstlicher Entleerung des Darmes mittelst einer gewöhnlichen Clystierspritze verabfolgt und von denselben einen guten Einfluss auf die Gewichtszunahme und auf das Schwinden der übrigen Krankheitssymptome beobachtet. Unger.

*Anaemia perniciosa bij een Kind.* Door Dr. Fiedeldij. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. Nr. 15. Oct. 1895.

Verf. beschreibt einen Fall von Anaemia perniciosa bei einem Knaben von fast 9 Jahren, Creole, welcher, auf Java geboren, in der ersten Kindheit fortwährend an Magendarmkatarrh und Bronchopneumonien litt und rachitisch wurde. Als er vier Jahre alt war, fing er an zu gehen. Um diese Zeit beobachtete man, dass Proglottiden abgingen. Pat. hatte vorher keine anderen Fleischsorten als Hühnerfleisch in halbrohem Zustande gegessen. Es wurde Bandwurmmittel verabreicht, doch ohne Erfolg. Als Pat. am 5. Juli 1895 unter Behandlung des Verf. kam, zeigte er folgenden Status: Entsprechend grosses Kind, Haut und Schleimhäute wachsbleich; kein Panniculus adiposus. Muskulatur atrophisch, Thorax rachitisch; Hände und Füsse ödematös. Doppelte Ectopia testis, Dilatation des Herzens, blasendes Geräusch an der Herzspitze. Mässiger Ascites. Milz und Leber nicht zu palpiren. Keine Drüsenschwellung. Temperatur in ano 38°. Der Harn enthält keine pathologischen Bestandtheile, nur die Chloride sind vermindert. Das Blut wurde am 4. Juni untersucht und ergab: 2 142 000 rothe und 5400 weisse Blutkörperchen. Megaloblasten, Megalocyten, Mikrocyten, Poikilocytose in hohem Grade und Hämoglobin 39 %.

Die Verabreichung von 1½ g Tannas pelletierini in drei Dosen hatte die Abtreibung einer Taenia mediocanellata ohne den Scolex zur Folge. Der Harn wurde darauf eiweisshaltig, Zunahme der Ascites und Oedeme. Parästhesie in Finger und Zehen. Blut am 5. Juli 1 934 000 R. und 5100 W. Hämoglobin 30%. Am 29. Juli wird ein hohes Clysma von 800 $cm^3$ eines Macerationsdecoct von 300 g Granatwurzel unter einem Druck von 1½ m applicirt, worauf innerhalb einer Viertelstunde der Bandwurm sammt dem Scolex ausgetrieben wird. Nach 8 Tagen sind die Oedeme verschwunden und ist auch der Allgemeinzustand sehr verbessert.

Die Bluntersuchung am 8. Aug. ergiebt 5 126 000 R. und 5500 W. Hämoglobin 62 %. Die normalen Erythrocyten sind erheblich vermehrt. Prins.

*Ueber den diagnostischen Werth der „eosinophilen Zellen“ bei den verschiedenen Formen der Anämie bei Kindern.* Von Longa. La Pediatria 1894. p. 72 ff.

Verf. suchte über die noch immer streitige Bedeutung der eosinophilen Zellen durch Untersuchung einer Reihe von Fällen ins Klare zu kommen, konnte aber auch zum Schlusse nur, ebenso wie seine Vorgänger, erklären, dass bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse diesen Zellen irgend ein diagnostischer Werth nicht beigemessen werden kann. Insbesondere konnte er feststellen, dass sie bei Pseudoleukämie, entgegen den Beobachtungen anderer Autoren, nicht vermehrt sind.

Toeplitz.

*Ueber einen Fall von multiplen Oedemen in Folge von Hydrämie.* Von Maestro. Corriere Sanitario 1895. Nr. 4, ref. in La Pediatria 1895. p. 191.

Verf. beschreibt einen Fall bei einem Kinde, welches in der Reconvalescenz von leichtem Scharlachfieber, bei dem nur wenige Tage lang unbedeutende Spuren von Albumen im Harn nachweisbar gewesen waren, multiple Oedeme an den Extremitäten bekam, ohne dass sich irgend welche Zeichen einer Nephritis eingestellt hätten, dagegen mit den Symptomen hochgradigster Anämie. Die kräftigenden Mittel waren bereits ohne Erfolg angewandt worden. Verf. liess nun nach der Methode der sogen. „Heliotherapie“ das Kind mit entblössten Armen und Beinen täglich zwei Stunden lang den directen Sonnenstrahlen aussetzen und nach wenigen Tagen waren die Oedeme verschwunden. Verf. schliesst daraus:

1) Dass Sonnenlicht und Wärme ein vorzügliches Excitans für die neuromuskuläre Thätigkeit ist; 2) dass sie jedem anderen Mittel, diesen Zweck zu erreichen, überlegen ist; 3) dass sie keinerlei Gefahren mit sich bringt und leicht nach Bedarf geregelt werden kann; 4) dass sie sich gleichmässig auf alle Theile erstreckt und nicht, wie die zu gleichem Zwecke angewandte Elektricität, häufigen Unterbrechungen unterliegen muss; 5) dass sie keinerlei lästige Empfindungen bereitet, sondern vielmehr angenehm ist, und nicht nur local, sondern auch allgemein auf das Befinden günstig einwirkt.

Toeplitz.

*Ueber Atrophia infantum.* Von Fede. La Pediatria 1893. p. 6 ff.

In zwei klinischen Vorlesungen sucht Verf. seinen Schülern unter Vorstellung einer Reihe von einschlägigen Fällen die Natur der Atrophie oder Athrepsie (Parrot) klar zu machen. Er erklärt dieselbe für eine eigene Krankheitsform und bedauert, dass eine Reihe neuerer Handbücher ihrer gar keine Erwähnung mehr thun. Verf. unterscheidet im Wesentlichen zwei Formen der Atrophie, eine primäre und eine secundäre, giebt aber sogleich zu, dass ihre Unterscheidung oft äusserst schwierig, ja selbst unmöglich werden kann. Die secundäre Atrophie ist die Folge angreifender allgemeiner Erkrankungen, insbesondere der Tuberculose, erschöpfender Verdauungsstörungen oder anderer Krankheiten. Die primäre Atrophie hält Verf. für eine Folge von mangelhafter Ernährung; sowohl die Darreichung zu geringer Mengen bez. zu wenig nahrhafter Frauenmilch, als die Ernährung mit ungeeigneten Mitteln oder verdorbenen Stoffen führen auf dem Wege chronischer dyspeptischer Processe zur Atrophie. Der kindliche Verdauungscanal ist noch wenig dazu angethan, irgend welche schwere Arbeit zu übernehmen; die Drüsensecrete, welche die Verdauung zu unterstützen bestimmt sind, haben noch wenig Kraft dazu, sodass um so leichter eine Störung eintreten kann. Diese Form der Atrophie giebt eine relativ gute Prognose, wenn bei Zeiten Hilfe eintritt: wenn die Nahrung in

geeigneter Weise geregelt bez. passender Ersatz für das Fehlende geleistet werden kann. Toeplitz.

*Ueber Purpura im Kindesalter.* Aus dem Budapester Stephanie-Kinderspitale. Von Dr. J. Grósz. Archiv f. Kinderheilkunde. 13. Bd. 1. u. 2. H.

G. hat im angeführten Kinderspitale 12 Fälle von Purpura beobachtet, die ausführlich mitgetheilt werden. In diagnostischer Beziehung nimmt Verf. folgenden Standpunkt ein: 1) Er definirt die im Kindesalter vorkommende Purpura als eine hämorrhagische Diathese, bei welcher in der Haut, im subcutanen Bindegewebe und in den verschiedenen Organen des Körpers Blutungen auftreten. 2) Er theilt die Purpurafälle in zwei Gruppen: solche, die mit, und solche, die ohne Gelenksymptome verlaufen. 3) Die Beziehung „Purpura" ist zur Zeit nichts Anderes, als ein Collectivbegriff, unter welchem die Bezeichnungen P. simplex, P. haemorrhagica (Morb. mac. Werlhofii) und Peliosis rheumatica verstanden werden.

Bezüglich des Verlaufes der Purpura kann Verf. Folgendes sagen:

1) Der Verlauf ist gewöhnlich fieberfrei und nur ausnahmsweise von Fieber begleitet; im letzteren Falle steht das Fieber immer im Causalnexus mit der Eruption der Purpuraflecke. 2) Der Verlauf ist grösstentheils günstig und endet selten letal. Der letale Ausgang kann einestheils in Folge der von stärkeren Blutungen stammenden Anämie, anderntheils in Folge von den im Gehirn und dessen Häuten aufgetretenen ausgebreiteten Hämorrhagien eintreten. Unger.

*Der infantile Scorbut und seine Beziehungen zur Rachitis.* Von Dr. Th. Barlow. Centralbl. f. innere Med. Nr. 21 u. 22. 1896.

Auf Wunsch des Autors übersetzte Dr. L. Elkind (London) die vorliegende Arbeit.

Das Krankheitsbild der Barlow'schen Krankheit, in Kürze skizzirt, ist folgendes:

Plötzliches Eintreten bei Kindern, die älter als vier Monate sind, am häufigsten im Alter von 9—18 Monaten; die Kinder sind meist rachitisch. Die ersten Krankheitserscheinungen sind Blässe und grosse Unruhe bei irgend welchen passiven Bewegungen, wegen grosser Schmerzhaftigkeit der untern oder einer untern Extremität, Auftreten von nicht scharf begrenzten Schwellungen an der Epiphyse beginnend, aber die Diaphyse umgreifend.

Nebenerscheinungen sind: leichte Schwellungen an ein oder beiden Schulterblättern, gleichartige Veränderung geringern Grades an den oberen Extremitäten, Auftreten von Crepitation in der Epiphysengegend nur in schweren Fällen (Spontanfracturen).

Ferner kann im vorgerückten Stadium der Krankheit das Sternum und die anstossenden Rippen nach hinten einsinken, auch Verdickungen an den Schädelknochen entstehen.

Am Bulbus entwickelt sich mitunter eine Proptosis mit Oedem der Lider, mitunter auch kleine Ecchymosen an der Conjunctiva bulbi.

Das ganze Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch eine schwere Anämie, daneben in schweren Fällen Hautecchymosen, wie nach erlittenen Quetschungen, allgemeine Schwäche und Muskelschwund.

Haben die Kinder schon mehrere Zähne, dann fehlt auch die Zahnfleischerkrankung und der Foetor ex ore nur selten, bei Vorhandensein von wenigen Zähnen ist die Zahnfleischerkrankung gering, aber doch gut erkennbar; vor dem Zahndurchbruch ist das Zahnfleisch kaum verändert, man sieht höchstens hie und da bläuliche Flecke; gelegentlich kommt es auch zu Nasenblutungen und selten zu Darmblutungen.

Bei fortschreitender Kachexie können alle Arten von Complicationen, die bei Kachektischen aufzutreten pflegen, eintreten und den Tod herbeiführen.

In der Regel tritt aber nach 2—4 Monaten Heilung ein, es kommt auch allmählich zur Resorption der resistenten Schwellungen an den Knochen, selbst Fracturen heilen gut, selten mit wesentlichen Deformitäten, und die Kachexie schwindet, fieberloser Verlauf.

Die pathologische Anatomie der Krankheit ergab als wichtigste Erscheinung die subperiostalen Blutungen, welche die Diaphyse, zum Theil auch die Epiphyse umgeben; wo Fracturen stattgefunden, ist die Oberfläche der Knochen rauh, aber nicht zersplittert, die Callusbildung spärlich, das Periost sehr gefässreich, die Muskulatur ödematös, atrophisch, hie und da auch von Blutungen durchsetzt, wie solche auch im Knochenmarke vorkommen.

Die Veränderungen sind an allen Knochen dieselben und nur nicht überall gleich intensiv.

Hervorgehoben wird noch: Freibleiben der Gelenke vom serösen Ergusse, Vorgänge von Resorption von Knochensubstanz in der abgelösten Diaphyse.

In inneren Organen eigentlich keine besonderen Befunde, hie und da blutiger seröser Erguss in die Pleura, Petechien derselben, Blutungen in einer Lunge, mässige Schwellung der Milz und Blutungen in derselben.

Barlow ist durchaus abgeneigt, zwischen der Krankheit und der Rachitis einen genetischen Zusammenhang zu finden, noch weniger zwischen ihr und angeborener Lues oder infantilem Rheumatismus oder der Hämophilie, er kann keine andere und besser motivirte Classificirung der Krankheit für berechtigt halten, als die als infantilen Scorbut, für welchen allerdings die rachitischen Veränderungen einen vorwiegend günstigen Boden zur Manifestation hämorrhagischer Erscheinungen abgeben können, das Primäre bliebe aber immer die scorbutische Veränderung des Blutes.

Nun hat man allerdings bei den meisten Fällen der Krankheit, welche zur Beobachtung kamen, berichtet, dass die betreffenden Kranken unter günstigen hygienischen Verhältnissen lebten, aber alle Betroffenen waren künstlich ernährte Kinder, ernährt durch die verschiedensten Surrogate (Mehle mit Wasser oder condensirte Milch), ältere Kinder bekamen wieder auffallend stark verdünnte Milch.

Bei allen diesen erkrankten Kindern hat eine antiscorbutische Kost, Beigabe von Kartoffelmus oder Fleischsaft, oder Fruchtsäfte in 2—3 Tagen eine überraschende Besserung erzielt.

Die seit der ersten Arbeit Barlow's erschienenen anatomischen und klinischen Publicationen haben zu den Thatsachen nichts Neues gebracht.

Die Thatsache, dass von der Krankheit relativ selten Kinder armer Leute befallen werden, erklärte schon Cheadle damit, dass er anführte, solche Kinder bekommen schon frühe eine gemischte Nahrung, insbesondere Gemüse (Kartoffeln), welche ihnen vom Speisetische der Erwachsenen zur Verfügung gestellt werden, sowie dass die armen Kinder die kostspieligen künstlichen Kindernährmittel nicht oder nicht ausschliesslich bekommen. Insbesondere hält Barlow die condensirte Milch mit starker Verdünnung, die peptonisirte Milch und vielleicht auch die stark sterilisirte Milch für Nahrungsmittel, welche viel von ihren antiscorbutischen Eigenschaften eingebüsst haben.

Dass zum Begriff des Scorbuts das epidemische Auftreten gehöre, stellt Barlow mit Entschiedenheit in Abrede, die Krankheit kann bei Erwachsenen und Kindern auch sporadisch vorkommen. Eisenschitz.

*Infantile scurvy, especially its differential Diagnosis.* By J. Henry Fruitnight. Archives of pediatrics. Juli, August 1894.

Der Verfasser fasst die Resultate seiner Studien über den Scorbut im Kindesalter, die er mit der Mittheilung einer Reihe casuistischer Fälle illustrirt, in nachfolgenden Schlusssätzen zusammen:

1) Die Krankheit ist die Folge einer schlechten Ernährung, die eine Decomposition des Blutes zur Folge hat, vor Allem eine Abnahme der Alcalescenz desselben.

2) Sie ist ausgezeichnet durch eine Dyscrasie des Blutes, begleitet von structurellen Veränderungen in der Wand der Blutgefässe.

3) Die Knochen- und Gelenksläsionen, die schwammige Beschaffenheit des Zahnfleisches, die Petechien bilden eine Trias von Symptomen, die für die Krankheit pathognomonisch sind. Eines oder beide der letztgenannten Symptome können fehlen.

4) Die Symptome scheinen sich in nachfolgender Reihenfolge zu entwickeln: Erst die Schwellungen der unteren Extremitäten, dann die Affection des Zahnfleisches und schliesslich die hämorrhagische Diathese.

5) In der gleichen Reihenfolge pflegen bei zweckmässiger Therapie die Symptome zu schwinden.

6) In zweifelhaften Fällen kann die Therapie im Stande sein, die Diagnose zu unterstützen, und zwar selbstverständlich bei antiscorbutischen Regime.

7) Bei der Möglichkeit einer zweckmässigen Therapie ist die Prognose im Allgemeinen gut zu stellen, die Mortalität kann auf Null reducirt werden.

8) Die antiscorbutischen, diätetischen Maassnahmen sind das wichtigste Princip der Therapie dieser Krankheit. Loos.

*Infantiler Scorbut oder hämorrhagische Rachitis.* Von L. Fürst. Berl. klin. W. Nr. 28. 1895.

Fürst legt die Frage vor, ob die Barlow'sche Krankheit eine acute, hämorrhagische Form der Rachitis oder einfach ein infantiler Scorbut sei.

Es werden als Gründe für die Annahme des Zusammenhanges von Rachitis und Barlow'scher Krankheit angeführt: das häufige Vorkommen rachitischer Veränderungen und von spontanen Epiphysenlösungen und Fracturen, das häufige Vorkommen von Schmerzhaftigkeit des Skelettes, das Auftreten im Lebensalter, in welchem auch Rachitis sich zu entwickeln pflegt, endlich das Fehlen anderer Knochenleiden, insbesondere der Osteomyelitis.

Gegen diese Annahme sprechen: das Fehlen jeder Spur von Rachitis in einzelnen Fällen, die Seltenheit der Krankheit im Vergleiche zur grossen Häufigkeit der Rachitis, die Eigenthümlichkeiten im Verlaufe der Barlow'schen Krankheit, welche der Rachitis fremd sind, wozu auch die Kachexie und perniciöse Anämie im Verlaufe der Barlow-schen Krankheit gehören, und endlich die Erfolglosigkeit antirachitischer Diät und Medication.

Für die Annahme von Scorbut sprechen: die multiplen Blutungen der Haut und Schleimhaut, das Verhalten des Zahnfleisches, die Anämie und Kachexie, der günstige Einfluss antiscorbutischer Diät, vielleicht auch der vermuthete Einfluss unzweckmässiger künstlicher Ernährung der Kinder auf die Entstehung der Krankheit und ihr Auftreten vorzugsweise in nasskalter Jahreszeit.

Gegen die Annahme von Scorbut sprechen: Barlow'sche Krankheit ist in Ländern, in welchen der Scorbut häufig vorkommt, selten,

tritt immer nur sporadisch auf, befällt vorzugsweise das frühe Kindesalter, in welchem der Scorbut selten ist; ferner Ecchymosen, Petechien, Blutungen in seröse Häute und Schleimhäute, ebenso Pachymeningitis treten bei der Barlow'schen Krankheit nur selten auf, die Barlow-sche Krankheit ist meist in gut situirten Familien beobachtet worden.

Fürst kommt zum Schlusse, dass fast alle Fälle von Barlow-scher Krankheit mit leichter oder mittelschwerer Rachitis verbunden sind, dass aber der Zusammenhang zwischen beiden Krankheiten noch dunkel ist.

Wir (Ref.) würden den Schluss für berechtigt halten, dass die Barlow'sche Krankheit eine Krankheit sui generis und dass deren Aetiologie erst noch zu finden sei. Eisenschitz.

*Barlow'sche Krankheit und sterilisirte Milch.* Von Professor v. Starck. Münchner med. W. Nr. 42. 1895.

Als Hauptursachen der Barlow'schen Krankheit wird die Ernährung der Säuglinge mit verschiedenen Nährmitteln, Milchconserven, Kindermehlen und gleichartigen Surrogaten angesehen, zu diesen gehört auch die Ernährung mit Dauermilch (sterilisirter Milch).

In Holstein kamen in den letzten drei Jahren 16 Fälle von Barlow'scher Krankheit vor bei Säuglingen, die mit Dauermilch ernährt wurden, welche „wohl" in allen Fällen mehrere Tage alt gewesen, und bei allen Kindern erwies sich der Uebergang zur frischen Milch als heilend.

Veränderungen von Dauermilch hat Baginsky (1883) nachgewiesen. und zwar verändertes Verhalten des Caseins solcher Milch gegen Labferment, gegen Salzsäure, bei künstlicher Verdauung, Zersetzung des Milchzuckers, des Lecithins und Nucleins.

Bekannt ist auch (Renk) das Austreten des Fettes der sterilisirten Milch aus der Emulsion, vorwiegend allerdings nur bei älterer Milch, die Geschmacksveränderung, die Caramelisirung des Milchzuckers, das Niederschlagen des Albumens; es gehen wahrscheinlich noch andere Veränderungen vor sich, die erst noch zu studiren sind.

Die Verdauungsfähigkeit der sterilisirten Milch wird als vermindert angegeben von Unruh, Raudnitz u. A.

Dem gegenüber stehen Angaben über die sehr gute Ausnützung der sterilisirten Milch.

Zu erwägen wäre noch, dass in der sterilisirten, aber doch nicht sterilen Dauermilch Peptone resp. Toxine sich bilden können.

Die sterilisirte Milch behielte also nur noch gewisse Vortheile in der heissen Jahreszeit und besonders bei der Ernährung der Kinder der tiefern Volksschichten, wenn man diesen den Bezug guter sterilisirter Milch zuführen und man dafür Sorge tragen könnte, dass sie ihnen frisch zur Verfügung gestellt wird. Eisenschitz.

*Die Barlow'sche Krankheit (Rachitis haemorrhagica).* Von Dr. L. Fürst in Berlin. Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd. 1. u. 2. H.

F. theilt einen Fall von Barlow'scher Krankheit mit, der in klinischer Beziehung beachtenswerth ist und auch durch den erhobenen anatomischen Befund manches Interesse bietet:

Ein von gesunden Eltern abstammendes, gut entwickeltes Kind wurde anfangs mit Kuhmilch (1:3) ernährt, wegen zu geringer Gewichtszunahme aber im Alter von 1 Monat mit Rieth'scher Albumosemilch, bei der es ausgezeichnet gedieh und wöchentlich über 200 g zunahm. Niemals Blutungen auf den Schleimhäuten oder der Haut, im Stuhl oder Urin, ebenso wenig Erscheinungen von Rachitis und Drüsenschwel-

lungen. Im Alter von 6 Monaten bildete sich eine diffuse, blasse Anschwellung des rechten Oberschenkels, ziemlich derb, nicht fluctuirend, anfangs schmerzhaft, später weniger, zugleich wurde das Kind von Tag zu Tag blässer. Allmählich entwickelte sich eine symmetrische Schwellung am linken Oberschenkel. Im weiteren Verlaufe wurde das Kind wachsbleich, vermied jede Bewegung, die Geschwulst erregte sehr wenig Schmerz bei Berührung, vorübergehend traten ödematöse Schwellungen an der rechten Superciliargegend und an beiden Fussrücken auf, ohne hämorrhagischen Charakter, während rachitische und scorbutische Erscheinungen vollständig ausblieben. Die Blutuntersuchung ergab Poikilocytose und etwas Verringerung der Leukocyten. Trotz roborirender Behandlung nahm die Anämie zu, die erwähnten Oedeme blieben bestehen, ein hinzutretender Lungenkatarrh führte rasch unter Lungenödem und Entkräftung in der 18. Krankheitswoche zum Tode.

Aus dem eingehend mitgetheilten Sectionsbefunde sei Folgendes hervorgehoben: Zunächst der Mangel jedweder rachitischer Skelettdeformitäten, sowie scorbutischer subcutaner und submucöser Blutergüsse und Zahnfleischaffectionen. Die Eröffnung der beiden Oberschenkelgeschwülste ergab eine spindelförmige, mit schwarzrothem, derbem Blutcoagulum erfüllte Höhle. Dasselbe ist subperiostal, das Periost vom Knochen abgehoben, theils verdickt und suggillirt, theils zu Grunde gegangen; der Knochen blass, rauh, nicht aufgetrieben oder deform, die gelockerten Epiphysen von der Diaphyse ablösbar. Die histologische Untersuchung ergab, dass keine entzündliche Erkrankung des Periostes vorlag.

In ätiologischer Beziehung scheint dem Verf. die Albumosemilch den Anstoss zu der hämorrhagischen Diathese im vorliegenden Falle gegeben zu haben, in diagnostischer empfiehlt F. die Explorativpunction oder Incision zum Zwecke frühzeitiger Feststellung der Natur der Krankheit und Einleitung einer antiscorbutischen Behandlung und Ernährung. Unger.

*Ein Fall von Barlow'scher Krankheit (Scorbutus infantum).* Von Dr. A. Freudenberg. Archiv f. Kinderheilkunde 19. Bd.

Der folgende Fall von Barlow'scher Krankheit erscheint bemerkenswerth dadurch, dass er im Anschluss an Keuchhusten entstanden und dass die Hefe, das altbekannte und altbewährte Scorbutheilmittel, sich hier von ganz ausgezeichneter Wirksamkeit gezeigt hat.

G. A., geboren 10. XII. 1890, unter günstigen hygienischen Verhältnissen aufwachsend, erhielt die ersten 2½ Lebensmonate die Mutterbrust, die letzten drei Wochen dieser Zeit unter Beigabe von verdünnter Kuhmilch (wegen Mastitis der Mutter), später Kuhmilch mit Wasser resp. Haferschleim, sterilisirt und stark versüsst. Bis October 1891 gedieh Pat. ausgezeichnet, bekommt den ersten Zahn mit 7 Monaten und 2 Tagen. Erkrankt October 1891 an Keuchhusten mit 20—25 sehr starken, häufig mit Erbrechen verbundenen Anfällen pro die. In den ersten Wochen des krankhaften Stadiums Schwellung und blaurothe Suggillation des Zahnfleisches der oberen Schneidezähne; Wulstung und hämorrhagische Infiltration nahmen schnell zu, sodass die Wülste bald bis an den unteren Rand der Schneidezähne reichen, häufige nekrotische oberflächliche Abstossungen an den Wülsten führen zu kleinen Blutungen. Verschiedene locale Applicationen blieben ohne Wirkung. Ebenfalls um dieselbe Zeit fiel eine starke Schmerzhaftigkeit in den Beinen auf, die allmählich in einen Zustand lähmungsartiger Schwäche übergeht: bei Rückenlage liegen die Beine fast bewegunglos auf der Unterlage, beim Aufheben des Kindes hängen sie schlaff herunter. Eine

Schwellung an den Beinen ist zunächst noch nicht vorhanden. 18. Nov. lähmungsartige Schwäche des rechten Armes, eine solche des linken, die vor einigen Tagen bestand, ist wieder geschwunden. Spuren rachitischer Erscheinungen. Kind auffallend blass. Colossale Schweisssecretion. Die lähmungsartige Schwäche des Armes verliert sich innerhalb einer Woche, die der Beine bleibt unverändert bestehen. 2. December starke Schwellung der ganzen rechten unteren Extremität, einige Tage später Schwellung des Zahnfleisches auch der unteren Schneidezähne, hämorrhagische Infiltration um eine kleine Acnepustel am linken Nasenflügel. 9. December Zustand der Beine und des Zahnfleisches unverändert. Keuchhustenanfälle wesentlich schwächer und weniger häufig, Schweisssecretion geringer. Bis 16. December Phosphorleberthran ohne Einfluss auf die Krankheit, nunmehr frische Bierhefe von 5mal täglich eine Messerspitze auf 6mal täglich 1 Theelöffel in etwas Wasser eingerührt. Das Kind nahm die Hefe gern und vertrug sie gut. Die Wirkung war geradezu eclatant. Schon wenige Tage später war das Allgemeinbefinden sichtlich besser, die Schwellung des rechten Beines und des Zahnfleisches deutlich in Abnahme, das Kind begann die Beine wieder zu gebrauchen. In wenigen Wochen war es gänzlich hergestellt und ist seither ein ausserordentlich kräftiges, gesundes Kind geblieben, ohne jede Nachwirkung der Krankheit. Unger.

*Vorstellung eines Kindes mit Barlow'scher Krankheit.* Von A. Baginsky. Berliner med. W. Nr. 7. 1895.

Baginsky stellte in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 6. Februar d. J. ein 11 Monate altes Kind vor mit Barlow'scher Krankheit.

Das Kind zeigt nur geringe Zeichen von Rachitis an den Rippenepiphysen, die beiden Oberschenkel sind in ihrem unteren Drittel stark verdickt; die in der Tiefe fluctuirenden Schwellungen reichen bis zum obern Drittel des Unterschenkels, sind sehr schmerzhaft; das Zahnfleisch ist roth, geschwellt, leicht blutend.

B. hat Fälle dieser Art in der letzten Zeit öfter gesehen, meist in gut situirten Familien, nach gewissen „Künsteleien" in der Ernährung (Albumosenmilch, Somatosenmilch, Lahmann'scher Pflanzenmilch).

Eisenschitz.

*Ueber Barlow'sche Krankheit.* Von Ed. Mayer. Berliner kl. W. Nr. 4. 1896.

Ed. Mayer berichtete in der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 16. Januar 1896 über vier Fälle von Barlow'scher Krankheit.

Der 1. Fall, einen 7 Monate alten, früher gesunden Knaben betreffend, plötzlich auftretend, bot folgende Erscheinungen: Oedematöse Schwellung und Schmerzhaftigkeit unter dem linken Malleolus ext., linksseitiger Exophthalmus. Unter zunehmender Anämie erfolgt der Tod.

Die anatomische Diagnose lautete: Rachitis, Anaemia, Pachymeningitis ext. hydrofibrinosa haemorrhagica, Periostitis et Parotitis haem. orbit. sin. et tibiae sin., Sequestratio diaphaseos tib. sin., Metamorphosis adiposa myocardii, Haemorrhagia multiplex myocardii, pulmonum, renum, Hydrocephalus int., Oedema arachnoideae.

Der 2. Fall, einen 2 Monate alten Knaben betreffend: Leichte Verdauungsstörungen, Oedeme der Augenlider, der Haut, der Hände, Vorderarme, Füsse und Waden, Resistenz und Schmerzhaftigkeit bei Druck in die Tiefe. Anämie, Heilung.

Der 3. und 4. Fall waren blos charakterisirt durch plötzlich bei gesunden Kindern eingetretene schwere Anämie und Schwäche, welche

langsam zum Tode führten. Der Obductionsbefund wies nach eine hämorrhagische Diathese, aber keine subperiostalen Blutungen.

Alle Fälle ereigneten sich in wohlhabenden Familien, alle 4 Kinder waren mit Rieth'scher Albumosenmilch ernährt worden.

In der auf diese Mittheilung folgenden Discussion wendet sich Hamburg gegen die Ansicht, dass die Albumosenmilch die Krankheit verschuldet haben könnte. Die Barlow'sche Krankheit ist länger bekannt, als der Gebrauch der Albumosenmilch, diese könnte nur in solchen Fällen für die Aetiologie angezogen werden, wenn sie „zu lange" in Anwendung steht, insbesondere, wenn die ersten Krankheitserscheinungen unbeachtet blieben.

Die Rieth'sche Milch liefere im Allgemeinen sehr zufriedenstellende Ernährungsresultate, vielleicht hat der früher übliche Zusatz von 0,4 g Kali carbon. zur Tagesmenge abträglich gewirkt, der dermalige Zusatz von 0,1 g Natr. carb. dürfte unschädlich sein. Der Zusatz ist nothwendig, um bei der Temp. von 18° C. das der Kuhmilch zugesetzte Eiweiss in Lösung zu bringen.

Cassel hat auch vier Fälle von Barlow'scher Krankheit in den letzten zwei Jahren beobachtet und zwar bei künstlich ernährten Kindern.

Die Surrogate für Kuhmilch waren in einem Falle: Nestle's Eichelcacao, peptonisirte Milch; in einem zweiten: Hartmann'sche Milch; im dritten sterilisirte Kuhmilch; im vierten Albumosenmilch.

Ueber einen zur Section gekommenen Fall wurde im 15. Bande des Arch. für Kinderheilk. berichtet, ein zweiter tödtlich endender Fall kam nicht zur Section, und zwei genasen.

Die Prognose der Krankheit ist eine gute, wenn die Diagnose frühzeitig gemacht wird. Erforderlich ist Nahrungswechsel. Am Besten ist es, frische Kuhmilch zu geben, die 10—15 Minuten gekocht wird, frischen Citronensaft, Orangensaft, Fleischsaft.

Die nach Soxhlet'scher Vorschrift 45 Minuten lang gekochte Milch hält Cassel für nicht unbedenklich.

A. Baginsky: Knochenaffection und Schmerzen sind nicht das allein Charakteristische für die Diagnose der Barlow'schen Krankheit, schon die schwere Anämie muss Verdacht erwecken, meist ist sie combinirt mit allgemeinem Uebelbefinden bei zeitweiligen Fieberbewegungen.

Baginsky theilt das Bedenken Cassel's gegen die sterilisirte Milch, insbesondere, wenn die absolute Sterilisation angestrebt wird; er theilt auch das Bedenken gegen die verschiedenen im Handel stehenden Gemische und auch gegen die Albumosenmilch.

Eisenschitz.

## 5. Diabetes.

*Casuistische Beiträge zur Kenntniss des Diabetes mellitus im Kindesalter.* Aus dem physiolog. Institut zu Marburg. Von Dr. Ed. Wegeli. Arch. f. Kinderheilkunde 19. Bd. I. u. II. Heft.

Verf. giebt zunächst eine Uebersicht über 108 Fälle von D. m. im kindlichen Alter, die in den bisherigen Zusammenstellungen von Külz (111 Fälle) und Stern (117 Fälle) noch nicht aufgeführt sind und aus denen sich folgendes statistische Material ergiebt: beide Geschlechter sind fast vollkommen gleich betheiligt, das männliche stärker in den ersten fünf Lebensjahren. In der Aetiologie spielen Heredität und neuropathische Belastung die wichtigste Rolle. Die Symptome sind gleich denen bei Erwachsenen; die 24 stündige Harnmenge schwankt zwischen 700—7000 ccm, steigt aber in einzelnen Fällen auf 10 bis 12400 ccm; das spec. Gewicht des Harns schwankt zwischen 1,020 bis 1,040 und betrug in einem Falle 1,070; die höchste in 24 Stunden ausgeschiedene Zuckermenge betrug 1240 g. Eiweiss im Harn wurde in

13 Fällen, meist kurz vor dem Tode, Aceton und Acetessigsäure in 19, kurze und dicke, meist granulirte Cylinder in ca. 20 Fällen gefunden. Die Prognose der Krankheit ist eine sehr trübe; in 69 Fällen (64%) trat der Tod ein; nur in 15 Fällen wird von Heilung berichtet, von denen höchstens 6 Fälle als dauernd geheilt angesehen werden können. Die pathologische Anatomie anlangend können aus den spärlichen und wechselnden Befunden irgend welche Schlüsse nicht gezogen werden.

W. theilt sodann zwei in der Mannkopf'schen Klinik genauer beobachtete Diabetesfälle (10- und 11jähriger Knabe) mit und schliesst daran einen ausführlichen Bericht über 16 von Külz näher analysirte Fälle. Bezüglich der allgemeinen Symptomatologie zeigten vier Fälle die Merkmale der leichten Form, in zwei Fällen konnte der Uebergang in die schwere Form beobachtet, in zwei anderen anamnestisch erhoben werden. Bezüglich der Zuckerausscheidung hebt W. das Vorkommen recht erheblicher Differenzen bei der Bestimmung der 24stündigen Zuckerausscheidung durch Polarisation und nach der Methode von Soxhlet-Allihn hervor. Bezüglich der Ammoniakausscheidung liess sich ein Parallelismus derselben und der Intensität der Krankheitssymptome nicht nachweisen; ebensowenig ein solcher zwischen Oxybuttersäure- und Ammoniak-Ausscheidung. — Die Prognose des Diabetes im jugendlichen Alter stellt auch W. überaus ungünstig. Selbst die leichte Form führt früher oder später zum Tode. Die Dauer des Leidens ist verschieden, zwischen wenigen Wochen und Jahren schwankend; immerhin betrug die längste beobachtete Krankheitsdauer dieser Fälle nicht mehr als 4½ Jahre. Besonders gefährlich für den Verlauf sind intercurrente Erkrankungen, die auch in leichten Fällen schnell das verderbliche Coma herbeiführen. Unger.

*The Diabetes of infancy.* By Frank W. Garlen. American Medicosurgical Bulletin, Juni 1894.

Unter 598 Todesfällen an Diabetes in New-York innerhalb 10 Jahren befanden sich blos 4, die Kinder im Alter unter fünf Jahren betrafen — dies spricht für die Seltenheit dieser Krankheit im Kindesalter. Der Autor, welcher Gelegenheit hatte, einen Diabetes bei einem Kinde unter 3 Jahren zu beobachten, bespricht zuerst die verschiedenen Theorien, die über den Diabetes, den Chemismus bei demselben, den Einfluss des Nervensystems auf die Krankheit etc. aufgestellt worden sind. Die Krankengeschichte des von ihm beobachteten Falles ist in Kürze folgende: Das Mädchen war in den ersten 18 Lebensmonaten völlig gesund und stammt von gesunden Eltern ab. Das Kind erkrankte mit 15 Monaten an Grippe, mit nachfolgender Otitis media, und konnte sich nicht mehr völlig erholen. Um diese Zeit wurde es viel mit Süssigkeiten ernährt und um diese Zeit fiel dem Vater des Kindes die reichliche Menge des Harnes auf; dessen spec. Gewicht betrug 1045 und enthielt derselbe reichliche Mengen von Zucker. Es wurden daraufhin dem Kinde Kohlehydrate möglichst entzogen und intern täglich 3mal 15 Tropfen Extr. sec. cornut. verabreicht.

Das Kind konnte jedoch von seiner Erkrankung nicht geheilt werden. Es stellten sich im Laufe der Behandlung und des monatelangen Krankseins Magen-, Darmaffectionen ein, schliesslich Lungenerkrankungen, und das Kind starb im Coma.

Den verschiedenen therapeutischen Maassnahmen bei Diabetes ist der Schluss des Artikels gewidmet. Loos.

## 6. Myxödem.

*Infantile Myxoedema.* By P. Northrup. Archives of pediatrics Novbr. 1894.

N. berichtet über zwei selbstbeobachtete Fälle dieser Krankheit. Der erste ist ein 9 Jahre altes Mädchen, dessen Eltern nicht blutsverwandt sind, dessen Geburt normal erfolgt war. Das Kind schien bis zum 9. Monat sich normal zu entwickeln. Von vier Geschwistern leben zwei und sind gesund, zwei sind intercurrenten Erkrankungen erlegen. Der Cretin ist gleichzeitig ein Idiot. Seine Grösse weit unter der normalen, seine Haut wachsartig, talgig, sein Haar dünn, die Augenbrauen nicht deutlich ausgeprägt, wenn auch nicht fehlend. Nase sattelförmig, Zunge sehr gross und dick, Lippen geschwollen. Die charakteristischen Fettansammlungen am Körper sind, wie aus den beigegebenen Illustrationen ersichtlich, vorhanden. Das Kind hat erst 14 Zähne. Die Schilddrüse scheint vorhanden, sogar ein wenig vergrössert zu sein. Die Geisteskräfte sind gleich Null. Ausser „da - da" spricht das Kind nichts. Rachitis vorhanden, offene Fontanelle.

Das Kind wurde mit Schilddrüsenextract und zwar glycerinischem behandelt. Mit der Dosis wurde langsam gestiegen. Eine geringe Temperatursteigerung wurde als erstes Zeichen der Therapie gemerkt. Schon nach acht Tagen war die Zunge auffällig kleiner. Im weiteren Verlaufe erhielt das 9 Jahre alte Kind seine dentes canini zum ersten Male. Hämoglobingehalt = 45 %. Verhalten der morphologischen Elemente des Blutes normal. Als wegen einer intercurrenten Pneumonie die Schilddrüsenmedication aufgegeben werden musste, kehrte die Zungenschwellung wieder, um später bei neuerlicher Verabreichung neuerdings zu schwinden. Der Allgemeinzustand des Kindes und dessen Aussehen besserten sich wesentlich, seine geistigen Fähigkeiten nahmen jedoch nicht zu.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 12 Jahre alten Knaben ähnlichen Aussehens mit gleichfalls stark zurückgebliebenen Geisteskräften. Er konnte nur wenig und dies undeutlich sprechen. Gleiche Therapie.

Der Effect betreffs des Aussehens des Kindes ist ein sehr zufriedenstellender, indem auch die Höhe um 1,5 cm zunahm. Auch die geistige Agilität hat zugenommen.

Im Ganzen bekennt sich N. nicht zu den Enthusiasten der Schilddrüsentherapie bei Cretinismus. Er meint jedoch, dass Manches zu erreichen wäre, wenn man die Kinder vielleicht schon im Alter von 2—3 Jahren in Behandlung bekommen könnte. Loos.

*A case of congenital Myxoedema treated by thyroid tabloids.* By W. Snowball-Melbourne Victoria. Intercolonial Quarterly Journal of Med. and Surgery. August 1894. p. 160.

Zweijähriges Kind mit typischem Myxödem machte nach vorsichtiger Darreichung von Thyroidextract erst langsam, dann schneller Fortschritte in seiner Entwickelung, wie aus den beiden Abbildungen sowie einer Tafel, welche die Veränderungen in den Maassen und dem Gewicht zeigt, hervorgeht. Bemerkenswerth ist, dass ein Aussetzen der Tabloids nur für wenige Tage sofort eine Verschlechterung zur Folge hatte.

Dasselbe Kind kommt einige Monate später (eodem loco p. 269, Novmbr. 1894) mit starkem Oedem am Scrotum, Perinäum und unterer Bauchgegend zu Dr. S. und stirbt kurze Zeit nach Incision in die entzündlichen, theilweise gangränösen Gewebe am Damm. Bei der Section fand sich eingebettet in einer kleinen Ulceration in der Urethra ein

kleiner Phosphatstein; sonst Alles, auch in den übrigen Organen, normal; nur keine Spur einer Glandul. thyreoid. zu finden. Verf. macht auf die auffallende Toleranz gegen Schmerz aufmerksam, welche, wie überhaupt bei schwachsinnigen Kindern, auch hier zu Tage trat, indem das Kind, obwohl die Urethra theilweise verlagert war, niemals schrie oder über Schmerz klagte. Mettenheimer.

*Patient with congenital Myxoedema shown after treatment by thyroid extract.* By Dr. Wallace Anderson. The Glasgow Medic. Journ. April 1895. p. 291.

Bei einem 18monatlichen Kinde mit Anzeichen von Myxödem (Cretinismus?) trat nach Darreichung von Thyroid-Tabloids (3 mal 0,06 g täglich) eine auffallend schnelle Besserung ein. Nach einiger Zeit musste mit den Tabloids ausgesetzt werden wegen Temperatursteigerung, Appetitmangels und Anschwellung im Gesicht; kein Albumen, kein Zucker im Urin; sofort zeigte sich der alte Zustand wieder, um erst nach erneuter Anwendung von Schilddrüsenextract besserem Befinden Platz zu machen. Mettenheimer.

---

## III. Krankheiten des Nervensystems.

*Ueber Pyocephalus mit Demonstration. Septische Infectionen im Säuglingsalter.* Von Jürgens-Heubner. Berliner klin. W. 26 u. 27. 1895.

Jürgens zeigte in der Sitzung der Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 21. Februar 1895 das Präparat eines besonders starken Pyocephalus von einem Kinde. Sämmtliche Wandungen der Seitenventrikel sind exulcerirt, ein grosser Abschnitt beider corp. striata, des Stirnhirnes, der Thalami opt. und der capsula intern. sind verloren gegangen. Ueber die Entstehungsweise des Falles ist nichts Sicheres bekannt.

Heubner berichtet über diesen Fall und im Anschluss daran über septische Infectionen im Säuglingsalter überhaupt Folgendes:

Das Kind kam, nachdem es bereits drei Wochen krank gewesen, fünf Wochen alt in die Klinik mit deutlichen Hirnreizungserscheinungen, allgemeiner tonischer Starre, mit vorgewölbter, nicht gespannter Fontanelle, etwas Nystagmus, ausgeprägten Collapserscheinungen, subnormaler Temperatur. Der bei der Obduction den Hirnventrikeln entnommene Eiter enthielt Reinculturen von Bacterium coli.

Heubner verweist auf die in neuerer Zeit von Scherer aufgedeckte Rolle, welche das Bacterium coli bei den von Mittelohraffectionen ausgehenden Meningitiden spielen könne, wobei die Infection vom Darme aus durch die Blutwege angenommen werden muss, wenn die Vermittelung durch eine Affection ex contiguo (Trommelfell—Nase) nicht nachweisbar ist.

Nach vorläufigen, aber noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen der Berliner Kinderklinik, welche auf Anregung durch die Franzosen Sevestre, Gaston und Renard unternommen worden sind, zeigt sich in Bezug auf den Zusammenhang zwischen den bekannten, secundären Bronchitiden und Pneumonien im Verlaufe von Darmaffectionen bei Säuglingen, dass auch hier das Bacterium coli das ätiologische Moment bildet.

Derselben Anregung der Franzosen folgend haben Czerny und Moser erklärt, dass es sich hierbei um septische Affectionen handle,

welche mit Dyspepsien beginnen, an die sich Gastroenteritis anschliesse.

Die „Gastroenteritis" selbst aber, welche bei der Obduction solcher Kinder anatomisch nicht nachweisbar sei, sei eine Theilerscheinung der durch die in der Blutbahn cursirenden Bact. coli, Staphylokokken und Streptokokken gut charakterisirten Sepsis, welche sich auch in anderen Organen (Nieren, Lungen) erkennen lassen.

Die Nachuntersuchungen von Dr. Finkelstein auf der Heubner-schen Klinik haben zu gleichartigen Ergebnissen geführt. Heubner demonstirt und exemplificirt diese Anschauungen an einigen Curven, die aus Beobachtungen an seiner Klinik stammen.

Er statuirt zwei verschiedene Arten von lebensgefährlichen Allgemeinerkrankungen im Verlaufe von Verdauungsstörungen, der einen, bei welcher es sich mehr um bacterielle Ueberschwemmung der Organe handelt, der anderen mit mehr toxischer und weniger ausgebreiteter Schädigung der Organe.

Die primäre Dyspepsie, die endlich doch der Sepsis vorausgeht, in ihren genetischen Zusammenhang mit den nachfolgenden verhängnissvollen Ereignissen zu bringen, ist aber vorläufig ein unbefriedigtes klinisches Bedürfniss.

Heubner stellt sich vor, dass es sich dabei vom Anfang an um Giftwirkungen handle, die sich aus kleinen Summanden addiren, bis sie sich als manifeste Schädigung äussern.

Im Ausblicke ist man diesen Erscheinungen gegenüber freilich etwas weiter gekommen, als der Referent in einer vor ca. 25 Jahren publicirten Arbeit über den Einfluss des Hospitalismus auf Säuglinge niedergelegt hatte, nach derselben Richtung lugte man aber damals schon (Ref.), auch Heubner spricht noch von einem, nach der Art einer Schädlichkeit von Zeit zu Zeit in den Säuglingssälen auftretenden Miasma.

Ewald verweist auf die zweifellose Rolle der der Gruppe der Diamine angehörigen Toxine, welche bei diesen Erkrankungen in Frage kommen. Heubner bemerkt auf die directe Anfrage Ewald's, dass bei diesen Affectionen eigentlich charakteristische Krämpfe nicht oft beobachtet werden. Eisenschitz.

*Ueber die Beziehung der Meningitis tub. zu Traumen des Schädels.* Von Dr. Fr. Schilling. Münchener med. W. Nr. 46. 1895.

Ueber den Einfluss von Traumen auf tuberculöse Meningitis ist vielfach geschrieben worden. Es ist auf Grund verschiedener klinischer Erscheinungen ein solcher Einfluss angenommen worden. Dr. Schilling erzählt einen hierher gehörigen Fall:

Ein acht Jahre alter Knabe erleidet ein Trauma (Fall in einen 4 m tiefen Keller), Benommenheit, wiederholtes Erbrechen, oberflächliche Hautabschürfungen, zwei Tage darauf vollständiges Wohlsein.

Am elften Tage nach dem Falle entwickelt sich ein schweres cerebrales Krankheitsbild, das aber eine sichere Diagnose zu stellen nicht möglich macht, aber Wochen lang andauert, mit dem hervorstechendsten Symptome häufiger Convulsionen, bei fehlender Nackenstarre.

Der Knabe selbst ist kräftig und war immer gesund, die Familie frei von Tuberculose.

Tod nach siebenwöchentlicher Krankheitsdauer. Die Obduction ergiebt tuberculöse Meningitis. Eisenschitz.

*Zur Diagnose der Meningitis tuberculosa.* Von Dr. Osw. Dennig. Münchener med. W. Nr. 49 u. 50. 1895.

Bei atypischem Verlauf kann die Diagnose der tuberculösen Meningitis oft grosse Schwierigkeiten machen.

In neuerer Zeit wurde von Freihan in einem Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 36. 1894) als ein Hilfsmittel für die Diagnose der Nachweis der durch die Lumbalpunction entleerten Spinalflüssigkeit angegeben.

Dr. Dennig berichtet über einen solchen atypischen Verlauf, der zur Obduction kam.

In diesem Falle konnte die Lumbalpunction intra vitam zwar nicht vorgenommen werden, an der Leiche aber fanden sich in der Rückenmarksflüssigkeit massenhaft Tuberkelbacillen, ein mit der Flüssigkeit geimpftes Meerschweinchen ging 4½ Wochen darauf zu Grunde und bot den charakteristischen Befund der intraperitonealen Impftuberculose.

Die Entnahme von Flüssigkeit aus dem Wirbelcanale ist leicht zu machen und auch unschädlich, kann sogar vorübergehend Erleichterung verschaffen. Eisenschitz.

*Tuberculosis of the choroid.* By Georg Carpenter, London. Archives of Pediatrics. Januar 1895.

Der Verfasser giebt im Anschlusse an eine Reihe von Illustrationen, welche die verschiedenen tuberculösen Veränderungen der Choroidea im Kindesalter darstellen, eine genaue und ausführliche Beschreibung dieser Veränderungen. Kurze Krankheitsskizzen erläutern die Affectionen, an denen die betreffenden, durchwegs dem Kindesalter angehörigen Patienten litten. Bei einer Zahl derselben, meist Meningitiker, wurde auch durch die histologische Untersuchung die tuberculöse Natur der in vivo an den Choroiden festgestellten Veränderungen nachgewiesen. Er bespricht weiter die Veränderungen, welche die Gefässe der Retina in solchen Fällen aufweisen, sowie in Kürze die differential-diagnostisch in Betracht kommenden Processe. Schliesslich macht C. auf die Wichtigkeit ophthalmoskopischer Untersuchung für Pädiater aufmerksam, besonders bei den Krankheitsfällen, die den Verdacht tuberculöser Meningitis erwecken, und deren oft schleichender Beginn jedem erfahrenen Kinderarzte satteam bekannt ist. Auch einige solcher Fälle werden aufgeführt, bei denen die ophthalmoskopische Untersuchung früher als die sonstige sicheren Aufschluss über die Natur des vorliegenden Processes gegeben hat. Loos.

*Vergiftung oder Meningitis?* Von Dr. Daxenberger. Münchener med. Wochenschr. Nr. 36. 1895.

Dr. D. publicirt eine Beobachtung an einem 13 und einem 15 Jahre alten Mädchen (Schwestern), unter eigenthümlichen Erscheinungen erkrankt und gestorben.

Das Interesse an diesen Fällen wird durch die Umstände erhöht, dass die Obduction und die chemische Untersuchung diese Fälle eigentlich unerklärt liessen.

Beide Mädchen erkranken gleichzeitig mit Erbrechen, Kolik, Schläfrigkeit, befinden sich aber in den darauf folgenden 24 Stunden wohl, gehen aus und essen, nach 24 Stunden erfolgt neuerdings wiederholtes Erbrechen.

Nach weiteren 24 Stunden: Trismus, Bewusstlosigkeit, extreme Pupillenweite, klonische Krämpfe, keine Nackensymptome, grosse Reflexerregbarkeit, tiefes Koma.

In diesem Zustande starben beide Mädchen, ca. 60 Stunden nach

dem ersten Erbrechen. Bei dem einen Mädchen ist auch schlaffe Parese der oberen Extremitäten notirt, bei beiden normale Temperatur.

Bei der Obduction des einen Mädchens fand man: Allgemeine Anämie, fettige Muskatnussleber, Milzschwellung, Vergrösserung des Pankreas, trübe Schwellung der Nieren, Ascaris, Schwellung der Mesenterialdrüsen, Herzhypertrophie, Residuen einer Endocarditis, Lungenödem, Oedem der Meningen und des Gehirnes, Meningoencephalitis (?).

Der Befund bei der Schwester war derselbe.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes und der Gewebe brachte keinen Aufschluss, ebenso wenig die gerichtlichen Thatbestandsaufnahmen.

Dr. D. hält es für „ziemlich sicher", dass es sich in beiden Fällen um eine Meningitis cerobrospinalis serosa handele. Eisenschitz.

1) *Zur Diagnose der Meningitis.* Von Prof. Lichtheim.

2) *Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punction.* Von P. Fürbinger. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 13. 1895.

1) Prof. Lichtheim basirt seine Auseinandersetzungen auf der Ueberzeugung, dass die Communication der Subarachnoidalräume die Annahme rein cerebraler oder rein spinaler Meningititiden nicht zulasse.

Er verwerthet das Quincke'sche Verfahren (spinale Punction), dem er einen wesentlichen therapeutischen Werth nicht zuerkennt, zu diagnostischen Zwecken.

Die ersten Versuche in dieser Beziehung ergaben einen positiven Erfolg, Entleerung Streptokokken haltigen Eiters bei eitriger Ohrmeningitis.

Er verweist darauf, dass dieser diagnostische Behelf in allen jenen Fällen bedeutungsvoll sein kann, in welchen man vor der Entscheidung steht, ob ein diagnosticirter Hirnabscess, ob eine Sinusthrombose operirt werden soll, und also die Integrität der Meningen vorher sicher stellen will, wobei er allerdings jetzt schon auf Grund seiner Beobachtung constatiren muss, dass ein negativer Befund das Vorhandensein einer eitrigen Meningitis nicht sicher ausschliesst.

Es hat sich auch ergeben, dass bei der tuberculösen Meningitis die Cerebrospinalflüssigkeit durch den Nachweis von Tuberkelbacillen einen absolut sichern Aufschluss über die Natur der Krankheit giebt.

L. verweist dabei auf den Fall von Freyhan, der mit der Punction nicht nur die sichere Diagnose, sondern auch die Heilung eines Falles von Meningitis tub. erzielt hat.

Die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit auf Tuberkelbacillen erfordert viel Geduld, sie finden sich gemeinhin nur in geringer Zahl, entweder im centrifugirten Bodensatze oder in den spinnewebeartigen Gerinnseln der Cerebrospinalflüssigkeit.

L. hält übrigens die Spinalpunction weder für ganz leicht noch für ganz ungefährlich und meint, dass sie, wenn die Kranken nicht bewusstlos sind, nur in der Narkose vorzunehmen ist.

2) Die von Quincke angegebene Methode der Spinalpunction besteht darin, dass mit einer langen Hohlnadel vom Caliber einer Probepunctionsspritze bei Lagerung der Kranken auf der Seite mit stark nach vorn gebeugter Wirbelsäule in der Höhe des zweiten, dritten oder vierten Dornfortsatzes (der Lendenwirbelsäule) etwas seitlich von der Mittellinie eingestochen wird.

Fürbinger, welcher mehr als 100 Einzelpunctionen an 86 Fällen vorgenommen, hält die Operation nach einiger Uebung nicht für schwer. Man erreicht die Dura in einer Tiefe von 2—7 cm, die Extreme beziehen

sich auf einen abgezehrten Säugling und einen sehr starken und ödematösen Mann mit Nephritis. F. lässt die Kranken stark gebeugt sitzen, hält sich mit der Nadel genau im Niveau der unteren Fläche oder richtiger Spitze des Darmfortsatzes, von der er medianwärts einsticht, er hält die Narkose für nicht nothwendig und hat erfahren, dass der Stich weniger schmerzt als die Aspiration der Flüssigkeit. Die Menge der letzteren schwankte zwischen einzelnen Tropfen und 110 ccm, die bald unter kleinem Drucke tropfenweise, bald unter grossem Drucke spritzend ausfliessen.

Bei der Meningitis tuberc. hat F. in 37 Fällen die Spinalpunction vorgenommen und 27 mal Tuberkelbacillen gefunden, in welchen 27 Fällen die Section die Diagnose bestätigte, 7 mal war der klinische Befund negativ, der anatomische positiv, in 3 Fällen war der klinische Befund positiv, 2 davon konnten nicht secirt werden, der dritte heilte (Fall von Freyhan).

Auch F. empfiehlt die beim Stehenlassen der Punctionsflüssigkeit entstehenden, spinnewebeähnlichen Gerinnsel als Untersuchungsmaterial und hält die Centrifuge für entbehrlich.

Auch F. hat vorerst nur ganz bescheidene therapeutische Erfolge zu verzeichnen.

In der Sitzung der Berliner med. Gesellschaft vom 20. März 1895, in welcher Fürbinger seinen Vortrag gehalten hatte, entspann sich über den Gegenstand eine Discussion:

A. Fränkel bestätigt auf Grund seiner eigenen Erfahrung die Schlüsse Fürbinger's.

Heubner verweist auf seinen am 1. November über denselben Gegenstand in der Gesellschaft der Charité-Aerzte gehaltenen Vortrag, den er im Anschluss an die Vorstellung eines 1¾ Jahre alten Knabens mit chron. Hydrocephalus gehalten hatte. Diesem Knaben wurden am 29. August 60 ccm, am 6. September 40 ccm durch Spinalpunction entfernt. Ueber einen sicheren Erfolg kann H. in diesem Falle nicht berichten, höchtens über einige Besserung.

In zweifelhaften Fällen hat H. bisher nur constatiren können, ob es sich um eitrigen Inhalt der Subarachnoidealräume handle oder um rein serösen. Der Nachweis von Tuberkelbacillen ist ihm bisher nicht gelungen (11 Punctionen).

Beim Kinde genügte nach H.'s Erfahrung (50 Punctionen) das Eindringen unterhalb des dritten Lendenwirbels in einer Tiefe von 2 cm, um zur Flüssigkeit des Subarachnoidealraumes zu gelangen, das gelegentliche Anstechen einer Vene bildet ein unangenehmes Ereigniss, weil Blutgerinnsel das Ausfliessen der Flüssigkeit sehr erschweren, aber es geschieht dabei kein wesentlicher Schaden, wenn man aseptisch vorgeht.

Als Differenz zwischen Erwachsenen und Kindern führt H. noch an, dass man bei letzteren genau in der Mittellinie zwischen 2 Dornfortsätzen einstechen kann. Aspirirt hat H. nie, operirt in liegender Stellung.

Einen nicht zu unterschätzenden Werth hat die Erkenntniss des Eiweissgehaltes der Punctionsflüssigkeit.

In einem vorgestellten Falle, in welchem die Diagnose zwischen chron. Hydrocephalus mit Nachschüben oder Tumor schwankte, fand man, nachdem die Punction von 20 ccm einen sichtlichen Nachlass der Druckerscheinungen bewirkt hatte, nur einen Gehalt von 0,6‰ Eiweiss, was durchaus keiner entzündlichen Reizung und der Diagnose einer Exacerbation eines Hydrocephalus entsprach.

Nach einer zweiten Punction (40 ccm) trat für acht Tage eine sehr wesentliche Besserung im Befinden des Kranken sein, aber weiterhin versagte die Wirkung der Punction und endlich starb der Knabe. Die

Diagnose bestätigte die Annahme eines Tumors (Kleinhirntumor mit consecutivem Hydrocephalus).

H. meint, dass vorerst die Spinalpunction jedenfalls beim chron. Hydrocephalus die Punction des Gehirnes verdrängen wird, weil sie minder gefährlich und bei den Eltern der Kinder viel leichter durchzusetzen ist.

Bei der tub. Meningitis wird die Spinalpunction kaum einen anderen als palliativen Werth haben, um gewisse schwere Symptome, z. B. unstillbares Erbrechen, heftige Convulsionen oder Kopfschmerzen zu beseitigen.

Senator bestätigt, dass die Spinalpunction bei Kindern leicht auszuführen ist, auch in der Bauchlage auf dem Schoosse einer Wärterin.

Dem grösseren oder geringeren Gehalte der Punctionsflüssigkeit an Eiweiss legt S. keinen diagnostischen Werth bei, der schwankt bei entzündlicher Reizung sowohl als bei einfacher Stauung. Der mikroskopische Nachweis von Eiterkörperchen beweist viel mehr. Eisenschitz.

*Ueber den diagnostischen und therapeutischen Werth der Lumbalpunction.* Von Prof. H. Lenhartz. Münchener med. Wochenschr. Nr. 8 und 9. 1896.

Prof. H. Lenhartz hat an 85 Kranken 150 positive Lumbalpunctionen gemacht und kommt zu der Conclusion, dass das Verfahren ungefährlich ist und zu ungeahnten Beobachtungen auf diagnostischem und therapeutischem Gebiete geführt hat.

Die Operationsmethode des Autors: Mit einer 4—8 cm langen, durch Auskochen sterilisirten Hohlnadel sticht man genau in der Mittellinie, bei Kindern geradeaus, bei Erwachsenen mit stärkerer oder geringerer Neigung nach aufwärts im dritten oder vierten Lumbalzwischenraum ein, bis man die Dura durchstochen hat, dann erst zieht man den verschliessenden Draht aus der Nadel.

Der Kranke liegt in linker oder rechter Seitenlage, möglichst horizontal, mit herausgedrücktem Kreuz.

Bei Kindern stösst man nie auf Schwierigkeiten, bei Erwachsenen pflegt man an den Knochen anzustossen und muss sich durch Veränderung der Neigung den richtigen Weg suchen, aber auch bei Erwachsenen steche man genau in der Mittellinie ein. Narkose ist überflüssig. Durch Drehen der Nadel begünstigt man den Abfluss im Beginn und auch wenn er unterbrochen wird; die Blutung ist unbedeutend, ausser der Erguss in die Höhle ist hämorrhagischer Natur.

Wenn die Flüssigkeit nicht ausfliesst, so muss man etwas aussetzen, eventuell die Punction an einer anderen Stelle wiederholen oder ganz unterlassen. Der Ausfluss wird unterbrochen, wenn der Druck auf 120—100—60 mm Wasser abgesunken ist.

Die abfliessende Flüssigkeit ist meist wasserhell, selten getrübt, roth bei hämorrhagischer Pachymeningitis, Quetschung des Rückenmarks durch Trauma, bei Meningitis cerebrospinalis eitrig, blutig, aber auch wasserhell. Der Eiweissgehalt steigt von Spuren bis zu 9‰ (bei entzündlichen Processen), das specifische Gewicht 1002—1011, die Menge beträgt im Mittel 20 ccm, ausnahmsweise 80—100 ccm.

Zweimal sind die Nadeln bei der Punction abgebrochen, wahrscheinlich solche, welche durch Carbolbehandlung arrodirt waren, auch dabei geschah kein Nachtheil.

Tuberculöse Meningitis kam 14 mal zur Punction, 12 mal mit positivem Erfolge und zwar im Mittel 25—35 ccm, bei einem Drucke von 250—540 mm Wasser, spec. Gew. 1003—1011, Eiweissgehalt 1‰ bis 9‰ und nur einmal Tuberkelbacillen.

Mehrere Male waren unverkennbar günstige Wirkungen der Punction zu sehen, so dass die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, bei frühzeitiger Punction und fortgesetzter Drainage bedeutende Erfolge zu erzielen.

Bei Hirntumoren (9 Fälle, 8 Punctionen) hatte die Punction höchstens einen diagnostischen Werth.

Auf die Stauungspapille hat die Punction keinen Einfluss gezeigt, zweimal schien durch sie die Neigung zu Netzhautblutungen erhöht worden zu sein.

Bei 11 Apoplektikern (14 Punctionen) wurde auch keine Besserung der Beschwerden erzielt.

Bei einem Falle von chron. seröser Meningitis (acht Monate altes Kind) wurde innerhalb dreier Monate 8 mal punctirt und günstiger Einfluss beobachtet.

Bei Cerebrospinalmeningitis war in zwei Fällen, die spät zur Behandlung gekommen waren, kein Erfolg, in fünf frischen Fällen war aber der Erfolg ein günstiger.

Bei 20 Kranken, welche neben sonstigen acuten Störungen Hirnreizerscheinungen darboten, wurde mehrmals punctirt. Neun Fälle betrafen acute Hirn- und Rückenmarkserkrankungen, mit Ausschluss von epidemischer und tuberculöser Cerebrospinalmeningitis, bei sechs dieser Fälle war die Menge des Liquors vermehrt, der Druck beträchtlich gesteigert (100—310 mm), die Farbe hell und klar.

Die Heilwirkung war fehlend oder zweifelhaft.

Bei 19 Kranken, wo neben anderweitigen acuten Krankheiten mehr oder weniger schwere Hirnreizerscheinungen bestanden, trat 9 mal trotz der Punction der Tod ein. Bei Keinem hatte die Punction geschadet.

Dr. L. verweist noch auf die bisher weniger gewürdigte Gefahr, in welche Chlorotische mitunter durch Thrombosen kommen können (Mors subitanea).

Er citirt fünf solche Fälle mit ausgedehnten Thrombosen beider Beine, die mit heftigen Kopfschmerzen, Uebelkeiten und Erbrechen verlaufen. In diesen Fällen wurde durch die Punction beträchtlicher Hirndruck nachgewiesen und durch wiederholte Punction auch beseitigt.

Ein analoger Fall wurde bereits von Rieker publicirt.

Es liegen drei hierher gehörige Sectionsbefunde von Knittel vor, bei welchen Sinusthrombosen als Todesursachen nachgewiesen worden waren, wenn auch nicht sicher anzunehmen ist, dass in allen Fällen von plötzlichem Tode chlorotischer Mädchen der gleiche Befund zu Grunde liegt.

Dr. L. kommt zu der Conclusion, dass die Lumbalpunction ein werthvolles diagnostisches und therapeutisches Hilfsmittel sei, welches erst völlig zu studiren sein wird.

Vorerst wird der Nachweis der krankhaften Vermehrung und Spannung des Liquor als ein bedeutsamer Factor neben allen anderen klinischen Zeichen seine Stelle finden können; es scheint auch richtig, dass ein höherer Eiweissgehalt als $\frac{1}{4}\%$ und vermehrtes Auftreten von Leukocyten auf Entzündung hindeutet.

Im Nachtrage berichtet Dr. L. noch über einen Fall von schwerem Kopftrauma, bei welchem durch die Punction die Erweiterung sehr enger Pupillen und das Erwachen aus dem Sopor eintrat.

Eisenschitz.

*Die Punction des Hydrocephalus. (Zwei Fälle von geheiltem Hydrocephalus.)* Von Dr. Fr. Schilling. Münchener med. Wochenschr. Nr. 1. 1896.

Dr. Sch. berichtet über vier Fälle von operirtem Hydrocephalus.

1) Ein 1½ Jahre altes Mädchen verfällt einen Monat nach überstandener Influenza in Convulsionen. Der Kopf nimmt an Umfang zu (57 cm), die Fontanelle ist prall gespannt, leichter Strabismus converg., Erbrechen. Keine septischen Erscheinungen.

Wegen indicatio vitalis Punction und Aspiration des linken Seitenventrikels.

Entleerungen von 300 ccm Flüssigkeit, danach heftige Convulsionen und schwerer Collaps.

Acht Tage später zweite Entleerung (70 ccm). Kopfumfang 45 cm. Genesung unter Phosphorbehandlung. Seit der Operation mehr als drei Wochen verstrichen.

Kopfumfang im Alter von 3¾ Jahren 52 cm.

2) Knabe mit angeborenem Hydrocephalus, in der sechsten und zehnten Lebenswoche Entleerung von je 1200 ccm Flüssigkeit. Tod in der 13. Lebenswoche. Schädelumfang 75 cm.

3) Knabe, künstlich ernährt, im Alter von sieben Wochen Convulsionen. Kopfumfang 37 cm. Wegen Sopor Punction des linken Ventrikels, trocken, der rechte liefert 2—3 ccm Blut und seröse Flüssigkeit. Bedeutende Besserung nach der Punction.

Es folgen aber noch kleinere Insulte, die aber endlich ausbleiben, aber zwei Monate später Schielen, verticaler Nystagmus (Albinismus).

In diesem Falle liegt der Verdacht vor des Vorhandenseins einer schleichenden Meningitis nach einer septischen Infection (rituelle Circumcision).

4) 33 Wochen altes Mädchen, ursprünglich an Fieber und Bronchitis erkrankt, Convulsionen!, linksseitige Hemiplegie, Bewusstlosigkeit, Strabismus convergens. Diagnose wird auf Meningitis tub. gestellt.

Lumbalpunction mit Aspiration, mit nachfolgender Punction der Seitenventrikel. Allmählige Entleerung von 65 ccm Flüssigkeit. Keine Bacillen nachgewiesen.

Besserung, Aufhören der Convulsionen, Zurückgehen der Hemiplegie.

Tod vier Tage nach der Operation. Obduction ergiebt: Meningitis tub., schwere tuberculöse Erkrankung der Lungen.

Dr. Sch. empfiehlt die Punction der Seitenventrikel als leicht durchführbar, die nachträgliche Einwickelung des Schädels mit einer breiten Gummibinde und Verabreichung von Phosphorleberthran.

Eisenschitz.

*Grosser Hydrocephalus.* Von Prof. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXVII. 6. s. 323. 1895.

Ein 11 Jahre altes Mädchen ohne erbliche Anlage hatte bei seiner Geburt nichts Abnormes dargeboten, im Alter von fünf Wochen hatte es heftige Convulsionen gehabt, im Alter von zwei Monaten begann der Kopf bedeutend zu wachsen. Das Kind begann im Alter von 1½ Jahren zu sprechen und zeigte keine Abnormität der Intelligenz. Die grosse Fontanelle schloss sich, als das Kind etwas über zwei Jahre alt war. Im Alter von 2½ Jahren begann es zu laufen, bekam im Alter von drei Jahren Schmerzen in den Beinen, hörte auf zu laufen und sass meist, den Kopf in die Hand gestützt, seit einem Jahr lag es im Bett. Der Umfang des Kopfes betrug 65 cm, der fronto-occip. Durchmesser 22, der biparietale 17,7, der bitemporale 16,5, der occipito-bregmat. Durchmesser 19,5, die Entfernung der Protub. occip. von der Nasenwurzel über den Scheitel 45, die Entfernung zwischen beiden Proc. mast. 46 cm. Fast

so gross war der Umfang des Kopfes schon binnen drei Jahren geworden. In Folge der Haltung beim Sitzen hatten sich mehrfache Difformitäten an Wirbelsäule und Brustkorb ausgebildet. Die geistige Entwickelung entsprach etwa der eines fünfjährigen Kindes. Die Muskulatur der Arme und Beine war atrophisch, die letzteren waren gelähmt und der Sitz von Contracturen, die Patellarreflexe waren stark. Harn und Koth gingen unfreiwillig ab. Walter Berger.

*Angeborene Missbildung des Centralnervensystems in einem Falle von Meningo-Encephalocele.* Von Staderini. Lo Sperimentale 1893, Mem. origin., p. 170 ff.

Das rechtzeitig geborene Kind, weiblichen Geschlechts, 3000 g schwer, trug am Hinterhaupte einen gestielten Tumor, welcher 3mal so gross war, als der Kopf selbst. Am 13. Tage punctirt, entleerte er 500 g serös-blutiger Flüssigkeit. Am 24. Tage starb das Kind an einem acuten Darmkatarrh. Im pathologischen Institute zu Florenz wurde die Section gemacht, welche ausser dem Tumor noch eine angeborene Missbildung des gesammten Centralnervensystems nachweisen konnte. An der Leiche fiel zunächst eine sehr starke Behaarung des ganzen Körpers auf. Am Hinterhaupte entsprang durch Vermittelung eines 98 mm im Umfange messenden Stieles eine Geschwulst, welche bis unter die Spitze der Scapula reichte, 11 cm lang, 25 cm im Umfang. Dieselbe machte den Eindruck eines grossen Hautsackes, welcher an seiner tiefsten Stelle unbehaart war und eine tiefe Rinne zeigte, welche von vorn nach hinten in der Mittellinie verlief. Entsprechend dieser Rinne zeigte die Innenfläche einen sichelförmigen Bindegewebsfortsatz, welcher den ganzen Sack in zwei Taschen trennt und in seinem freien Rande ein bluthaltendes Gefäss führt. In die Höhle hinein ragte durch die Oeffnung im Occiput ein Theil der Gehirnmasse; es war der ganze linke Hinterhauptslappen in Form einer mit Flüssigkeit gefüllten Blase, dem stark dilatirten Seitenventrikel. Ebenso durch Flüssigkeit ausgedehnt erschien der dritte Ventrikel und der rechte Seitenventrikel. Das Grosshirn zeigte einen auffallenden Mangel an Furchen; links fehlten sie fast ganz, rechts waren sie vermindert und unregelmässig, die Schläfenlappen waren auffallend klein; im Bulbus waren weder die Oliven, noch die Pyramiden zu erkennen. Auf dem Boden des vierten Ventrikels verlief eine tiefe Längsfurche, welche sich nach oben durch eine weite Oeffnung in den dritten Ventrikel fortsetzte. Am oberen Ende der Rautengrube entsprang mit einer Art von Stiel ein kleiner Tumor, welcher mit dem linken Occipitallappen in dem Sack gelegen war und sich bei näherer Untersuchung als Kleinhirn herausstellte. Das Rückenmark zeigte in seiner Halsanschwellung eine ganz auffallende Stärke (Durchmesser 13 mm); auf der hinteren Wand derselben sieht man eine oval geformte, glatte, weisslich glänzende abgegrenzte Partie, 7 mm breit, 17 mm lang; auf den Durchschnitt entspricht dieselbe der dünnen Wandung einer grossen, im Mark enthaltenen Höhlung von 6 mm Breite und 5 mm Tiefe; nach oben und unten nimmt dieselbe an Umfang ab.

Verf. führte eine genaue Untersuchung des ganzen Rückenmarks nach der Härtung in einer Serie von Schnitten aus, die eingehend beschrieben und abgebildet wurden. Danach erklärt er diese Höhlung als „Hydrocephalus“ mit theilweiser Verdoppelung des Centralcanals, Asymmetrie des Rückenmarkes, Degeneration des Türk'schen Stranges und der Pyramide der linken Seite, Spaltung des Bulbus mit tiefgehenden Structurveränderungen in seiner Substanz. Die Diagnose „Syringomyelie“ verwirft Verf., weil die abnorme Höhlung im grössten Theile ihres Verlaufes nur eine starke Erweiterung des Centralcanals darstellt und nur im untersten Theile blind endigend sich von der anderen trennt,

auch sind beide auf der ganzen Innenfläche mit dem gleichen Cylinderepithel bedeckt. Verf. ist geneigt, die Entstehung als eine Hemmungsbildung aus der Zeit zu betrachten, in welcher der Centralcanal noch eine doppelte Höhlung aufweist, von denen die vordere (nach Balfour) den definitiven Centralcanal bildet, während die hintere nach Resorption ihrer Aussenwand zum Sulcus longitudinalis posterior wird. Das Ausbleiben letzteren Processes würde die Fortdauer des doppelten Canales im vorliegenden Falle erklären. Toeplitz.

*Zur Behandlung der Meningocele.* Von Dr. Tillmann. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 48. 1895.

Der Bericht Tillmann's bezieht sich auf zwei Fälle von operirter Meningocele aus Bardeleben's Klinik.

1) Das drei Wochen alte Kind hat eine überwallnussgrosse runde Meningocele, welche auf der kleinen Fontanelle aufsitzt und von der ein federkieldicker Strang in die Schädelhöhle eintritt. Dieser Stiel wurde abgebunden und die Geschwulst exstirpirt. Die Wunde heilte glatt und das Kind genas. Die Diagnose der exstirpirten Geschwulst lautete: Encephalocystomeningocele.

2) Ein gut entwickeltes, gut ausgetragenes Kind von 21 cm (??) Körperlänge, ein Tag alt, mit einer Geschwulst am Hinterhaupte von der Grösse des Kopfes des Kindes; gleichzeitig leidet das Kind an chron. Hydrocephalus.

Nach Punction der Geschwulst, wobei 1 l einer gelblichen Flüssigkeit entleert wurde, konnte der in die Schädelhöhle eintretende Stiel und die Abwesenheit von Hirnsubstanz in demselben constatirt werden. Nach Anlage einer Klammer an den Stiel wurde die Geschwulst exstirpirt. Die Operation wurde gut überstanden bis zum 14. Tage nach der Operation. Dann aber traten schwere Nervenstörungen und Brechdurchfall auf, der Hydrocephalus nahm beträchtlich zu. Die Quincke-sche Punction entleerte nur einige Tropfen einer klaren Flüssigkeit. Tod am 21. Tage nach der Operation. Die Todesursache in diesem Falle war der Hydrocephalus und nicht die eigentlich erfolgreiche Operation.

Als brauchbares Mittel für die Klarstellung der Abwesenheit von Gehirnsubstanz am Stiele solcher Meningocelen empfiehlt B. die Durchleuchtung der Geschwulst mit elektrischer Glühlampe, im zweiten Falle aber konnte die Thatsache doch erst während der Operation ganz sicher gestellt werden. Eisenschitz.

*Ein Fall von Hydromeningocele sacralis.* Von Rossi. Lo Sperimentale 1895. S. Biologica p. 266 ff.

Das am fünften Lebenstage verstorbene Mädchen trägt am Rücken in der Kreuzbeingegend eine 5 cm lange, 4 cm breite Geschwulst; dieselbe enthält die durch einen Wirbelspalt herausragende Cauda equina, deren einzelne Nervenfasern in die Wand der Geschwulst übergehen und sich darin verlieren. Es zeigten sich an der Leiche noch fernere Abnormitäten. Wirbelspalte zwischen fünftem Lenden- und drittem Kreuzbeinwirbel. Auf der Hinterfläche der Körper des zweiten und dritten Lendenwirbels sitzt ein knorpliger Fortsatz von 1 cm Länge und 5 mm Breite, schräg von oben vorne nach hinten unten verlaufend; die Cauda equina theilt sich oberhalb dieses Fortsatzes in zwei von der Dura mater bekleidete Bündel, welche sich unterhalb wieder vereinigen. Rechts Verwachsung der dritten und vierten Rippe. Am Rückenmark fehlt die Lendenanschwellung. Nach oben setzt sich das Rückenmark nicht gerade fortlaufend ins verlängerte Mark fort, sondern scheint (von der Seite gesehen) als ein abgeplatteter Fortsatz sich nach vorne vor die

Medulla oblongata zu legen, welche dadurch in abnormer Weise nach hinten unten verschoben ist. Dieselbe zeigt auf ihrer hinteren Fläche eine tiefe Mittelfurche, in welche sich die Pia hinein fortsetzt. Das Kleinhirn ist unsymmetrisch gelegen und gebildet; es liegt weiter nach oben und vorne, die linke Hälfte ist kleiner und tiefer unten als die rechte; der grösste Durchmesser links 20, rechts 25 cm. Auffallend klein die Ursprünge des Vagus und Trigeminus, der Unterarm ist unregelmässig gestaltet, die Tonsillen fehlen. An beiden Grosshirnhemisphären unregelmässige Bildung der Furchen, Seitenventrikel durch Flüssigkeit mässig ausgedehnt. Die Falx cerebelli fehlt gänzlich. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergiebt im Halsmark eine Asymmetrie durch geringere Ausbildung der linken Seite, Erweiterung des Centralcanals, Auftreten eines zweiten Hohlraumes hinter demselben und einer atypischen Masse von Nervensubstanz, von den Meningen bedeckt, hinter dem Rückenmark gelegen und in Verbindung mit den Hintersträngen; man sieht darin zwei grosse Bündel Nervenfasern, welche von vorne nach hinten divergiren. Dazwischen liegt eine ziemlich tiefe Furche vorn, und dahinter einige Lücken von verschiedener Gestalt, manche davon Gefässe führend. Weiter nach oben dehnt sich der Centralcanal nach hinten zu aus und vereinigt sich mit der dahinter gelegenen Oeffnung; ebenso verschmelzen sich die beschriebenen Foramina zu einer wahren Spalte, welche stellenweise durch Brücken von Nervensubstanz unterbrochen wird. Noch weiter oben verschmelzen sich die verschiedenen Oeffnungen zu einer tiefen Spalte, welche bis auf eine schmale Brücke, die zwischen vorderem Rand des Centralcanals und vorderem Rand der Commissura anterior liegt, das Rückenmark zu halbiren scheint. So verläuft die Spalte bis zur Höhe der ersten Zellen des Hypoglossus-Kernes, um sich dann zu verbreitern, zu verkürzen und allmählig in den Boden des vierten Ventrikels überzugehen. Es finden sich dann noch eine Reihe von leichteren Veränderungen am Sulcus medianus anterior und den rechten Pyramidensträngen. Endlich liegt im unteren Theil der rechten Hälfte der Medulla oblongata ein ziemlich grosser hämorrhagischer Herd.

Verf. sucht zum Schlusse alle gefundenen Veränderungen auf eine gemeinsame Ursache zurückzuführen, nämlich auf den gesteigerten Druck durch vermehrte Ansammlung der Cerebrospinalflüssigkeit.

Toeplitz.

*Zur Diagnose und Therapie der Spina bifida.* Von Dr. A. Hayn in Berlin. Arch. f. Kinderheilk. 15. Bd. 1893.

Nachdem H. die Spina bifida zunächst als diagnostische Einheit besprochen, ihre klinischen Merkmale geschildert und die Tumoren, welche zu differential-diagnostischen Schwierigkeiten Anlass geben können, ausgeführt hat, betrachtet er das Leiden mit Rücksicht auf seine anatomischen Componenten und unterscheidet drei Formen derselben: die Meningocele, die Myelocele und die Myelocystocele, von denen sich jede gegenüber der Prognose und Therapie verschieden verhält und daher auch mit Recht eine klinische Differenzirung beansprucht. Die seltenste Form ist die Myelocystocele, ein meist kleiner, leicht zu übersehender Tumor, der gewöhnlich einen mehr latenten Sitz hat, mit mehr oder weniger hochgradigen Defecten (primäre Aplasie) und Asymmetrie der Wirbelkörper und deren Folgen (Verkürzungen und Verkrümmungen des Rumpfes) im Zusammenhange steht und dessen Höhle von einer glatten Wand begrenzt und niemals von Nerven oder sonstigen Strängen durchzogen wird. — Die gleichfalls seltene reine Meningocele charakterisirt sich durch eine unveränderte, abhebbare Hautdecke mit gut entwickeltem Fettpolster, durch dünne

Stielung des Tumors, durch deutliche Fluctuation und Pellucidität, Verkleinerung bei Druck und Auftreten von Hirndrucksymptomen, endlich durch die Kleinheit der zu palpirenden Wirbelspalte, resp. das Fehlen derselben (Austritt des Bruches durch ein Intervertebralloch). — Die häufigste Form ist die Myelocele, die sich von der Meningocele im Allgemeinen durch ein dem eben geschilderten entgegengesetztes Verhalten, im Besonderen durch die Beschaffenheit der äusseren Bedeckung (centraler Hautdefect auf der Höhe des Tumors, der eingenommen wird von der sog. Area vasculosa, einem sammetartigen oder zottigen und sehr blutreichen Gewebe, dem Reste der nicht zum Rohre geschlossenen Medullarplatte), durch die meist vorhandene, centrale, nabelartige Einziehung (Anwachsungsstelle der Rm.) und durch das Durchfühlen von Strängen und Verdickungen (Rm. und Nerven) unterscheidet.

Unger.

*Acute, nicht eitrige Encephalitis pontis oder traumatische Spätapoplexie in den Pons.* Von Dr. L. Bruns. Neurolog. Centralbl. 22. 1895.

Ein 13jähriger Knabe fällt beim Turnen vom Reck auf den Kopf. Es wird nachträglich constatirt, dass der Knabe schon vor dem Fallen ab und zu Kopfschmerzen gehabt.

Nach dem Falle befindet sich der Knabe vollständig wohl. Zwei Tage später stellen sich stärkere Kopfschmerzen ein und wiederholtes Erbrechen, am fünften Tage wird er soporös, hat einen verlangsamten, unregelmässigen Puls, eine rechtsseitige, periphere Facialislähmung, beide Augen nach links gerichtet, können beide gemeinsam nach rechts hin nicht über die Mittellinie gebracht werden (Lähmung des m. rectus internus sin.), links deutliche Ptosis, rechts alle vom Oculomotorius abhängigen Bewegungen von Zuckungen begleitet, ganz frei nur der linke Abducens.

Die ganze linke Körperhälfte ist Sitz theils von Parästhesien und linksseitigen Hypästhesien, die linksseitigen Extremitäten deutlich atactisch. (Intentionstremor?)

Die Erscheinungen nahmen in den nächsten Tagen noch zu.

Die Combination von rechtsseitiger Lähmung des Facialis und Abducens mit linksseitigen Sensibilitätsstörungen und Tremor wiesen auf den Sitz der Erkrankungen der Haubenregion der rechten Ponshälfte, da wo Abducens- und Facialiskern liegen, wahrscheinlich übergreifend auf die linke Seite (Lähmung des rect. int. sin. und linksseitige Ptosis), die Pyramide konnte nur leicht erkrankt sein.

Bezüglich der Natur der Krankheit nahm Dr. B. an, dass es sich kaum um eine Blutung handle (spätes Einsetzen der Erscheinungen), sondern wahrscheinlich um einen Tremor (Gliom oder Tuberkel), der durch das Trauma erst manifest geworden war.

Allein am neunten Tage der Erkrankung besserten sich alle Krankheitserscheinungen. Nach ca. drei Monaten war Alles geschwunden bis auf eine leichte Facialisparese, etwas nasale Sprache und leichten Nystagmus und auch diese Erscheinungen besserten sich noch.

Epikritisch wird nun erwogen, ob es sich in diesem Falle um eine acute, nicht eitrige Encephalitis pontis oder um eine traumatische Spätapoplexie in die Med. oblong. gehandelt habe.

Für beide Suppositionen werden Belege aus der Literatur (Oppenheim, Bollinger) gebracht. Eisenschitz.

*Three Cases of cerebral abscess, operated upon successfully.* By R. W. Murray. The Liverpool Medico-Chirurg. Journal Nr. 28. Jan. 1895. p. 241.

1) Mädchen, 8½ Jahre alt, mit traumatischem Abscess in der

Gegend der rechten Fissura Rolandi, Paralyse der linken Hand sowie des linken Armes, epileptiforme Anfälle der linken oberen Extremität und der linken Gesichtshälfte. Vollständige Heilung seit 3½ Jahren.

2) Mädchen, 10½ Jahre alt, grosser Abscess des Temporo-sphenoidal-Lappens nach Mittelohrentzündung. Gesund seit 1 Jahr.

3) 11 jähriger Knabe mit extraduralem Abscess über dem rechten Lateralsinus und gleichzeitigem Abscess des rechten Seitenlappens des Kleinhirns nach Mittelohrentzündung.

In beiden letztgenannten Fällen ging der Erkrankung des Gehirns acute Otorrhöe vorauf. In dem letzten Fall besserte sich nach Eröffnung des subduralen Abscesses das Befinden nicht; es wurde ein Abscess im Kleinhirn richtig diagnosticirt und eröffnet; seit 6 Monaten Befinden gut. Mettenheimer.

*Abscess im Kleinhirn.* By L. P. Gamgee. The Birmingham Medic. Review. (Report of Societies.) Vol. 37. March 1895. p. 183.

11 jähriger Pat. litt vor acht Jahren an Ausfluss aus dem linken Ohr. Jetzt plötzlich Erkrankung mit Erbrechen. Temp. 101, Puls 100, Resp. 20; starke Contractur des Nackens, etwas Eiter im linken Ohr, keinerlei Lähmung, doch comatöser Zustand und doppelseitige Neuritis optica. Eröffnung des Antrum mastoid., welches Eiter und Granulationen enthielt. Tod kurz nach der Operation. Abscess im Kleinhirn.

Mettenheimer.

*Zur Casuistik der acuten Hirnkrankheiten des Kindesalters.* Von Dr. Wladimir Muratow. Neurolog. Centralbl. Nr. 18. 1895.

Drei diagnostisch interessante Beobachtungen aus dem Wladimir-Krankenhause in Moskau.

1) Ein zehn Jahre altes Mädchen, in zwölftägiger Beobachtung stehend, seit ½ Jahre krank, heftige Stirn- und Schläfenschmerzen, wiederholtes Erbrechen und epileptische Krämpfe mit Verlust des Bewusstseins.

Im Spital beobachtet: Fieber 38,6—39° C., frequenter Puls, täglich wiederholtes Erbrechen und heftige Kopfschmerzen, Sopor, Schädelpercussion schmerzhaft, die Pupillen weit, gut reagirend, die Bewegungen im Bette gut mit allen Extremitäten, Reflexe normal.

Bei einer zweiten Untersuchung (eine Woche später): Strabismus divergens, reflectorische Pupillenstarre bei starker Erweiterung, links leichte Facialisparese, mässige Nackenstarre.

Diagnosticirt wurde: Hirntuberkel complicirt mit Meningitis; gefunden wurde: Abscessus cerebri in lobo frontali sin., ependymitis purulenta ventricularis consecut., degeneratio parenchymatosa myocardii, oedema pulmonum.

2) Ein sieben Jahre alter Knabe, aufgenommen wegen tuberkulöser Coxitis und allgemeiner Knochentuberculose, mit Fieber und nervösen Erscheinungen, zuerst clonische Krämpfe im Gesichte und in den Extremitäten, elf Tage später eine rechtsseitige Lähmung, darauf folgt eine Verdunkelung des Bewusstseins; Schreien wegen Kopfschmerzen, Krämpfe in der rechten Gesichtshälfte und in der rechten Hand, keine Rigidität. Sehnenreflexe etwas erhöht. Herabsetzung der Sensibilität in der rechten Gesichtshälfte und an den Extremitaten derselben Seite. Sopor. Tod 17 Tage nach dem Auftreten der ersten nervösen Störungen.

Obductionsresultat: Solitärer Tuberkel oberhalb der Fossa Sylvii unter dem unteren Ende der Centralwindungen, umgeben von einer Zone reactiver Encephalitis.

3) Acht Jahre altes Kind, hat drei Wochen vor der Aufnahme eine Woche lang gefiebert, war sehr verworren und enorm schwach, schien

sich aber dann zu erholen. Einige Tage vor der Aufnahme Kopfschmerzen, Erbrechen, dann Bewusstseinstrübung und Delirien. Harnverhaltung, Unorientirtheit, Pupillenerweiterung mit träger Reaction, schmerzhafte Zuckungen im Gesichte, Sehnenreflexe erhalten, später etwas vermindert, Schädelpercussion schmerzhaft, einige Tage später: Amaurose, peripherische Facialislähmung. Nackenstarre. Diagnose: Meningitis basalis acuta.

Obductionsresultat: Etwas Exsudat im Gebiete des Oculomot. und Facialis, solitärer Tuberkel im Chiasma. Oedem der Pia an der Basis.

Im zweiten Falle gestattete die Jackson'sche Epilepsie und die Sensibilitätsstörung ausschliesslich an den Extremitäten die Diagnose einer corticalen Affection (Centralwindungen). Eisenschitz.

*Die differentielle Diagnose zwischen den Tumoren der Vierhügel und des Kleinhirns.* Von Dr. L. Bruns. Arch. f. Psychiatrie. 26. B. 2. H.

Die Auseinandersetzungen knüpfen an zwei Beobachtungen im Kindesalter an.

Der erste Fall betrifft einen zwei Jahre alten Knaben. Symptome: Beiderseits Ptosis, links incomplet, beiderseits paresis m. recti int., links stärker. Keine Stauungspupille. Keine Lähmung oder Atrophie der Extremitäten, gewiss keine starken Coordinationsstörungen, sehr lebhafte Patellarreflexe.

Ein halbes Jahr später: Beiderseits stärkste Ptosis, Lähmung sämmtlicher äusseren Aeste des Oculomotorius und Trochlearis, keine Stauungspupille, Sprache scandirend, Coordinationsstörungen an den oberen Extremitäten (Ataxie oder Intentionszittern?), ganz deutlich schwankend, lebhafte Patellarreflexe, Intelligenz gut, kein Kopfweh, kein Erbrechen.

Diagnose: Tumor im Vierhügel, wahrscheinlich ein Tuberkel in den Vierhügeln, ausgehend von der linken Seite und speciell die Region der Oculomotoriuskerne in Anspruch nehmend.

Nachträglich auftretende Symptome: Benommenheit, Erbrechen, Stauungspapille, typisch tabischer Gang, keine Extremitätenlähmung, keine Contracturen.

Man diagnosticirte jetzt genauer, dass die Region der Augenmuskelkerne zunächst ergriffen sei wegen Abganges von Empfindungsstörungen, dass das Gebiet der Schleife nicht ganz zerstört sei, Ergriffensein der Haube (Ataxie).

Die Section bestätigte genau die Diagnose. Es handelte sich um einen nussgrossen Solitärtuberkel des Vierhügels, in dessen Bereich die Haube (rechts) und der Kleinhirnbindearm fällt.

Der Fall entsprach also dem von Nothnagel für die Diagnose von Vierhügeltumoren aufgestellten These: nucleäre Ophthalmoplegie in Verbindung mit Ataxie.

Allein der zweite Fall engt die Sicherheit dieser These wieder ein.

Er betrifft einen zehn Jahre alten Knaben. Symptome: Kopfschmerz, taumelnder Gang und Erbrechen. Nach einem Falle rasche Zunahme aller Erscheinungen.

Nach etwa viermonatlicher Krankheitsdauer schnell eintretendes Coma, Stauungspupille, am nächsten Tage Coma geschwunden. Dafür exquisit cerebellar-atactischer Gang.

Diagnose: Tumor cerebelli. 14 Tage später Eintreten rechts einer fast totalen, links geringfügigen Lähmung des Abducens, Ptosis beiderseits, die übrigen Augennerven intact, die Augenmuskellähmung schreitet weiter. Rechts Paralyse des Abducens, Ptosis, Lähmung des rect. int. und sup. und inf., links Parese des Abducens, Ptosis, Lähmung des m. rect. inf. Nystagmus, Pupillenungleichheit. Plötzlicher Tod.

Diagnose: Tumor cerebelli, durch die Section bestätigt. Es handelt sich um ein Sarcom des Unterwurmes.

Dr. Br. sagt, er habe im zweiten Falle nur deshalb die Diagnose nicht auf Vierhügelaffection gestellt, weil er damals die These Nothnagel's nicht genau kannte.

Der Fall beweist aber, dass die von Nothnagel als pathognomonisch für die Tumoren des Vierhügels hingestellte Combination von Ataxie mit doppelseitiger nucleärer Ophthalmoplegie auch bei Tumoren des Kleinhirnes vorkommen kann. Eisenschitz.

*Hydatic cyst of the right hemisphere.* By Douglas Stanley. Reports of Societies. The Birmingham Medic. Review. vol. 37. March 1895. p. 182.

Bei einem zwölfjährigen Knaben bestand Lähmung der Augenmuskulatur links, sowie des linken fünften und siebenten Nerven, Schwäche im linken Arm und in geringem Grade Extremitätenlähmung des linken Fusses. Hautreflexe deutlich nachweisbar. Patellarreflex rechts erloschen, links gesteigert, linksseitiger Fussclonus. Die Section ergab: Hühnereigrosse Cyste in der rechten Gehirnhemisphäre.

Mettenheimer.

*Tuberkel im Kleinhirn bei einem dreijährigen Kinde.* Von Durante. La Pediatria 1893. p. 173 ff.

*Neuer Beitrag zur Kenntniss der Kleinhirngeschwülste bei Kindern.* Von demselben. La Pediatria 1895. p. 237 ff.

Verf. berichtet über zwei Fälle von grossen Tuberkeln im Kleinhirn, welche er in der königlichen Universitätskinderklinik zu Neapel beobachtet hat, und knüpft daran eine längere Auseinandersetzung der Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Die Fälle sind kurz folgende:

1) Knabe von drei Jahren, Vater syphilitisch, Mutter gesund, keine hereditäre Belastung mit Tuberculose. Vor einem Jahre Kopfschmerzen, Verdrossenheit, Apathie, Schwierigkeit zu stehen und zu gehen. Nach einem halben Jahre schwerer convulsivischer Anfall mit Verlust des Bewusstseins, darauf Facialislähmung, Erschwerung der Sprache. Nackenstarre, Extensionscontractur der Beine, Flexionscontractur der Arme, welche durch Berührung oder versuchte passive Bewegung gesteigert wird, so dass bisweilen tetanische Zustände eintreten. Der linke Mundwinkel nach aussen verzogen, Ptosis des rechten oberen Lides, das rechte Auge nach innen und unten abgelenkt, das linke nach aussen, die Sensibilität des Auges völlig erloschen, Pupillen reagiren nicht; die Zunge und das Velum gerade, beim Essen leichte Hustenanfälle durch Verschlucken. Reflexe nicht zu prüfen, elektrische Erregbarkeit in der rechten Gesichtshälfte erloschen, links normal. Unter den Erscheinungen eines Lungenkatarrhs tritt der Exitus ein. Section: beginnende Tuberculose der Lungen. Unbedeutender Erguss in die Seitenventrikel. Grosser Solitärtuberkel im rechten Kleinhirnlappen, von der Grösse eines kleinen Hühnereies, verdrängt den Wurm und den linken Lappen ganz nach links und reicht mit seinem unteren Ende auf den Boden des vierten Ventrikels, welcher eine Vertiefung durch den Druck des Tumors aufweist.

2) Knabe von vier Jahren, keine hereditäre Belastung. Seit drei Monaten unregelmässiges Fieber, häufige Anfälle von Somnolenz mit leichten Delirien, bald darauf Unsicherheit des Ganges und Abnahme der Intelligenz. Sprache etwas verlangsamt, leichte Nackenstarre, Parese des rechten Facialis. Sensibilität anscheinend normal. Reflexe etwas gesteigert. Bewegungen der Extremitäten bei Rückenlage des Patienten

sicher, nur etwas langsam. Beim Aufrichten leichte Zuckungen der Beine; auf die Füsse gestellt wird das Kind ängstlich, rollt die Augen, sucht sich festzuhalten, schwankt und fällt hin, wenn es nicht unterstützt wird. Intelligenz anscheinend etwas vermindert, das Kind wiederholt oft hinter einander dasselbe Wort. Sehkraft gut, Reaction der Pupillen fast erloschen, ophthalmoskopisch Blässe der Papilla n.opt. — Elektrische Erregbarkeit normal. Im weiteren Verlaufe erscheinen unregelmässige Fieberanfälle mit intensiver Röthung des Gesichtes, Schwäche, Niedergeschlagenheit, sodann Stirnkopfschmerz mit zunehmender Somnolenz. Dazu gesellt sich häufiges Erbrechen, Hallucinationen; das Kind kann nicht mehr sitzen und fängt bei jedem Versuche passiver Bewegung heftig an zu zittern. Der Puls wird unregelmässig, verlangsamt, bald erlischt das Bewusstsein, der Puls wird schnell und rhythmisch und ohne besondere Erscheinungen, ausgenommen starke prägonale Temperatursteigerung, tritt nach fast dreiwöchentlicher Beobachtung der Exitus letalis ein. Im Kleinhirnwurm findet sich ein fast hühnereigrosser Tuberkel, kleine Miliartuberkel im Verlauf der Arteria fossae Sylvii, reichlicher Erguss in die Seitenventrikel. An der rechten kleinen Zehe ein tuberculöses Hautgeschwür. Toeplitz.

*Ein Fall von ausgebreiteter Hirntuberculose.* Von Dr. N. Liszt. Pester med.-chir. Presse Nr. 33. 1895.

Ein sechs Jahre alter, schwächlicher Knabe ohne hereditäre Belastung und bisher stets gesund hustet seit einiger Zeit rauh und trocken. In der Infraclaviculargegend rauhes Athmen, über und unter der Spina zahlreiche crepitirende Rasselgeräusche. Puls 108, Temp. 38,2. Aus dem mehrmonatlichen Krankheitsverlaufe (Juni bis October) ist Folgendes zu entnehmen: In der ersten Zeit steht constantes Erbrechen fast nach jeder Mahlzeit und Obstipation im Vordergrunde. Zuweilen Klagen über Kopfschmerz. Im September Genickstarre und starke Schmerzen in der Nackengegend, Nachlass des Erbrechens und Zunahme der Kopfschmerzen. Kind liegt meist regungslos mit stierem Blick da. Beschränktheit der Augenbewegungen beim Seitwärtsblicken, die Gegenstände werden nur gesehen, wenn man sie nach links bewegt. Im weiteren Verlaufe etablirt sich rechtsseitige Hemiplegie. Anästhesia dolorosa in den gelähmten Theilen. Keine Aphasie. Subjective Empfindungen werden bis zum vorletzten Tage correct markirt. In den letzten Wochen häufiger Stimmungswechsel und Gefrässigkeit. Beugecontracturen der oberen Extremität, am Tage vor dem Tode allgemeine Convulsionen von mehrstündiger Dauer.

Aus dem Sectionsbefunde ist Folgendes erwähnenswerth:

An der Grenze zwischen Glabella und Stirnhöcker fand sich eine thalergrosse cariöse Stelle, durch die man mit der Sonde auf weiche Hirnmasse stösst. Die Dura und Pia der linken Hemisphäre ist entsprechend den Knochenöffnungen durchlöchert und drängt sich Hirnsubstanz durch dieselben hervor. An diesen Stellen, sowie über dem Scheitellappen zeigt die Dura sandförmige Unebenheiten und Verdickungen und ist so fest an die Hirnmasse angewachsen, dass sie nicht abgelöst werden kann. Die Pia ist, soweit sichtbar, trocken und blutarm. Ebenso erscheinen die Gyri an der rechten Hemisphäre; die der linken sind stark abgeplattet. Die weisse Substanz der linken Hemisphäre ist in faustgrosser Ausdehnung zu einer eitrigen, käsigen, schmutzig gelblichen, an der Peripherie ödematös infiltrirten Masse zerfallen, desgleichen der Streifenhügel, Linsenkern und die innere Kapsel. Rinde und Mark des Stirnlappens zeigen grösstentheils, die der Schläfen und des Occipitallappens, der Oblongata, Pons, Hirnschenkel und Kleinhirn

makroskopisch keine Veränderungen. Die Pia an der Basis ist entlang den Gefässen trübe, in der Fossa Sylvii und am Chiasma hier und da mit kleinen Tuberkelgranulationen bedeckt. An der Schädelbasis etwa zwei Esslöffel gelben Exsudates. Der linke Ventrikel ist auf das Doppelte erweitert, sein Inhalt vermehrt.

Es erscheint dem Verfasser höchst auffällig, dass bei so ausgebreiteten Zerstörungen des Hirnes die psychischen Functionen so wenig alterirt waren. Unger.

*Zwei Fälle von Hirnchirurgie.* Von Dr. Nasse. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 3. 1896.

Der eine der beiden, am 5. XII. 1894 in der Berliner med. Gesellschaft demonstrirten Fälle betraf einen sechs Jahre alten Knaben, der mit heftigen rechtsseitigen klonischen Krämpfen aufgenommen wurde, nachdem ihm sechs Tage vorher ein schweres Holzstück auf den Kopf gefallen war, wobei ein Nagel in die linke Kopfhälfte eindrang.

Am Tage der Verletzung Erbrechen, seit mehreren Tagen Somnolenz.

Die Krämpfe und Sprachstörungen bestehen seit dem dritten Tage nach der Verletzung, die Krämpfe waren Bewegungen der Augen und des ganzen Kopfes nach rechts, später sei auch der Arm befallen worden, der nach einem Anfalle paretisch erscheint.

Zwischen den Anfällen vollständiges Bewusstsein, das Sprachvermögen aber vollkommen aufgehoben.

Etwas links und einige Centimeter weit von der Medianlinie, etwa in der Höhe der Coronarnaht befindet sich eine den Knochen perforirende Wunde.

Als der Knochen rings um die Perforationsstelle fortgemeisselt war, fand man die tabula interna zersplittert, die Dura mater zerrissen und in der vorgequollenen zerquetschten Hirnmasse mehrere Knochensplitter, und nach der Extraction derselben einen taubeneigrossen Erweichungsherd. Die Krämpfe hörten sofort auf. Normaler Verlauf.

Nachträglich Plastik nach Müller und Koenig. Eisenschitz.

*Beitrag zur Casuistik der Erkankungen des Gehirns und seiner Häute nach Traumen.* Von Dr. K. Ewald. W. klin. Wochenschr. Nr. 11. 1895.

E. berichtet aus der chirurg. Klinik des Prof. Albert über folgenden interessanten Fall:

Ein zwölfjähriger Knabe wurde August 1893 von einem Mitschüler auf das Steinpflaster geschleudert; er ging mit einer leicht blutenden Wunde am Hinterhaupte nach Hause, klagte vorübergehend über Kopfschmerzen, kam Tags darauf zur Schule und fühlte sich wohl. Ein Monat nach dem Trauma stellten sich hohe Temperaturen und mehrere Schüttelfröste ein, der Arzt diagnosticirte Typhus, Pat. genas innerhalb vier Wochen, klagte aber seither über mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen. Anfang April 1894 stellten sich unter Schüttelfrost heftige Kopfschmerzen, eine Schwellung in der linken Parietalgegend und verschiedene Lähmungssymptome ein. Im weiteren Verlaufe wiederholten sich die Schüttelfröste, die Stelle am Scheitelbein wurde fluctuirend und eine Incision entleerte etwa 150 g Eiter. In diesem Zustande kam Pat. zur Klinik.

Pat. ist gut genährt, fieberfrei, hat klares Sensorium, keinen Kopfschmerz, noch Schwindel, blos zeitweise Schmerzen in den unteren Extremitäten. Schädel auffallend gross und die Augen etwas hervortretend. Die Percussion des Schädels nicht schmerzhaft. Das Erheben des Kopfes nur sehr schwer möglich. Aus der Incisionswunde entleert sich wenig Eiter, im Grunde der Wunde liegt der blosse Knochen. Das rechte Auge fast völlig amaurotisch, die Sehkraft des linken so

weit herabgesetzt, dass die Umgebung eben nur noch erkannt wurde; mitunter Déviation conjuguée nach links. Mit dem Augenspiegel Atrophia optici rechts, Neuritis opt. links nachweisbar. Rechte Pupille reagirt gar nicht auf Licht, die linke sehr wenig. Mundfacialis rechts deutlich paretisch. Obere Extremitäten normal, die untere rechte paretisch, Pat. kann nur mit Beihilfe stehen und gehen. Keine Contracturen und anderweitige Lähmungen. Patellarreflexe rechts gesteigert, links normal. Sensibilität intact.

Am 21. Mai Trepanation, wobei sich eine feine Lücke im Knochen zeigte und aus dem Schädelcavum eine grosse Menge (200 cm) auffallend dünnen, mit braunen und krümeligen Flocken gemengten Eiters hervorstürzte. Der Eiter befand sich im duralen Sacke. Diagnose: Hirnabscess.

Nach der Operation vorübergehend heftige Kopfschmerzen. Am 28. Juni plötzlich heftiger, 10 Minuten dauernder Schüttelfrost (Temp. 38,7°). Die Trepanationswunde wurde erweitert (Secretion aus derselben war schon lange versiegt), die Dura in grösserem Umfange blossgelegt und eröffnet, wobei Hirnsubstanz prolabirte, Eiter sich aber nirgends entleerte, auch drei Probepunctionen blieben erfolglos. Unter zunehmender Benommenheit trat der Tod am 8. Juli ein.

Bei der Obduction waren die Sinus leer, die Dura über der ganzen linken Hemisphäre stark verdickt, ihre Innenfläche überall von rostfarbigen Pseudomembranen besetzt und mit den zarten Hirnhäuten und dem Hirn verwachsen, namentlich in der Umgebung der Trepanationsöffnung. Von einem subduralen Absatz war nichts mehr vorhanden, aber auch keine Anhaltspunkte für die Annahme eines periostalen Abscesses. Die pachymeningitischen Wucherungen dehnten sich bis zur Sichel aus und zeigten an der Austrittsstelle der Vena magna Galeni einen so hohen Grad, dass die letztere in längerem Verlaufe von denselben eingekleidet war. Die Meningen an der Basis und der Oblongata weithin von gelblichem, dickem Eiter infiltrirt. Das Hirn sehr ödematös, die Seitenventrikel stark erweitert, von serös eitriger Flüssigkeit erfüllt. Im linken Stirnhirn ein wallnussgrosser, von callösen Wänden begrenzter Abscess; die grossen Ganglien blass und ödematös, in den übrigen Organen (Lunge, Bronchialdrüsen) keine auffallende Veränderung.

Unger.

*Ueber cerebrale Diplegie der Kinder, Friedreich'sche Krankheit und multiple Sklerose.* Von Dr. W. König. Berliner klin. W. Nr. 33. 1895.

Ein 7½ Jahre alter Knabe, von einer rheumatischen Mutter abstammend, aber sonst nicht belastet, nach einer allerdings protrahirten Geburt etwas schwächlich zur Welt gekommen, zeigt sich von Geburt an apathisch, ist im Alter von zwei Jahren wenig geistig regsam, geht und spricht auch nicht, wird im Alter von 2½ Jahren für einen Idioten gehalten.

Vom vierten Jahre an geht und spricht der Knabe. Beides bleibt aber unvollkommen, ebenso die geistige Entwickelung.

Schwankender Gang, Auftreten mit der ganzen Sohle, Gang atactisch-spastisch, andere mannigfache Bewegungsstörungen, auch den Rumpf betreffend, Tendenz rückwärts zu laufen und hinzustürzen. Die Coordinationsstörungen werden durch psychische Einflüsse gesteigert. Keine Anästhesie, eher Ueberempfindlichkeit bei Nadelstichen.

Die Störungen in den oberen Extremitäten gleichartig, wie in den unteren, aber wenig intensiv.

Die Sprache monoton, scandirend, verlangsamt, grimassirende

Bewegungen der Gesichtsmuskeln, linker Facialis stärker innervirt als der rechtsseitige (Ataxie?).

Diese angeborene und nicht familiäre Form der Erkrankung schliesst die Diagnose der Friedreich'schen Krankheit aus, auch die Diagnose der multiplen Sklerose ist ausgeschlossen, weil der Fall congenital ist und kein schubweises Weiterschreiten, mit Nachschüben mit Remissionen beobachtet wurde.

Dr. König nimmt an, dass es sich um einen Fall von cerebraler Diplegie (Little'sche Krankheit) handle, wobei als ätiologische Momente die protrahirte Geburt und ein starkes psychische Trauma, welches auf die gravide Mutter eingewirkt hat, in Betracht kämen, wobei allerdings die vorwaltende Ataxie als eine Besonderheit notirt werden müsste.

Eisenschitz.

*Zur Lehre von den verschiedenen Formen der cerebralen Diplegie bei Kindern.* Von Muratow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 1. 1895.

Verf. führt einige Fälle von Little'scher Krankheit an (Diplegia spastica) und hebt die bekannten charakteristischen Symptome hervor. Entgegen Freud ist Verf. der Meinung, dass die Diplegie auch nicht congenital sein kann; einen hierher gehörigen Fall beschreibt er ausführlich und führt den makro- und mikroskopischen Befund an.

2½ jähriger Knabe, bis zu sechs Monaten völlige normale Entwicklung. Anfang des siebenten Monats plötzliches Einsetzen von Fieber, Sopor, Krämpfen.

Status praesens: tiefe Idiotie, vollständiges Fehlen der Sprache, des Verständnisses für Worte und Gesten. Skoliosis der oberen Halswirbelsäule mit der Convexität nach rechts, vicariirende Verkrümmung in der unteren Brust- und der Lendenwirbelsäule. Pupillenreaction auf Licht vorhanden. Contractur im rechten Splenius capitis, im rechten Schulter- und Ellenbogengelenk. Starke Spannung des pectoralis und des biceps. Die Hand pronirt (palmare Flexion), die Finger stark eingebogen, Athetose. Rechte Hand paralysirt, die linke führt Bewegungen im Schulter- und Ellenbogengelenk aus. Das Stehen ist unmöglich. Im Bett werden uncoordinirte Bewegungen ausgeführt, stark ausgesprochene Störung des Muskelsinnes. Auf tactile Reize keine Reaction, Schmerzempfindung auf der rechten Seite herabgesetzt, auf der linken vorhanden, faradische Erregbarkeit auf der rechten Seite herabgesetzt, geringe Atrophie der rechten Hand und der rechten Schulter. Tod an Masernpneumonie.

Section: auf der Convexität des linken Grosshirns sind am meisten verändert die centralen Windungen, die hintere centrale ist völlig geschrumpft, das mittlere Drittel derselben vollständig atrophisch. Der Schläfenlappen fehlt, ebenso die Insula Reilii. Gyrus angularis und supramarginalis des linken Grosshirns atrophisch. Das rechte Grosshirn ist bedeutend grösser, als das linke, beide centrale Windungen sind ebenfalls lädirt, aber lange nicht in dem Maasse, wie die linken. Entgegen der Annahme von Freud, dass die angeborenen und erworbenen Diplegien patholog.-anatomisch und klinisch nicht getrennt werden können, ist Verf. der Meinung, dass beide wohl Unterscheidungsmerkmale haben. Der Charakter des Processes ist verschieden. Bei den erworbenen Formen findet man das Bild der Atrophie, nur hier und da zeigen sich in der Rinde Erweichungsherde; bei den angeborenen Formen liegt ein destructiver Process vor. Abelmann.

*Diplegia spastica progressiva (familiaris).* Von Prof. Koshewnikow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 4. 1895.

Bei zwei Schwestern beobachtete Verf. diese seltene Affection. Die

ältere Schwester, 17 Jahre alt, war nach den Angaben der Eltern bis zu ihrem siebenten Jahre völlig gesund. Ganz allmählich setzten die Symptome ein: zunächst Schwäche beim Gehen, Unmöglichkeit auf den ganzen Fusssohlen zu stehen; im neunten Jahre konnte Patientin gar nicht mehr gehen, auch wurde das Sitzen erschwert, allmählich wurden Bewegungen in den kleinen Handgelenken, im Ellenbogen und Schultergelenk ebenfalls behindert und konnte die Kleine weder arbeiten, noch Nahrung selbst zu sich nehmen. Status praesens: Starke Krümmung der Wirbelsäule; Rückenlage mit stark flectirten Hüft- und Kniegelenken, pes varo-equinus, die Achillessehne ist stark gespannt, ebenso alle Flexoren. Die elektrische Erregbarkeit der Muskulatur ist nicht verändert. Sehnenreflexe erhöht. Nirgends am Körper ist eine Störung der Sensibilität zu beobachten. Die oberen Extremitäten befinden sich in extendirter und abducirter Stellung, in den Ellenbogengelenken Superextension. Die Vorderarme sind pronirt, die Hände nach aussen gekrümmt. Die active Bewegung der Arme ist stark beschränkt, dabei tritt eine starke Spannung der Muskulatur ein. Die Muskulatur des Gesichts, des Halses, sowie die Respirationsmuskeln bieten bei ruhigem Verhalten der Patientin keine Abnormitäten; sowie sie aber zu sprechen beginnt, werden alle diese Muskeln stark gespannt, der Kopf wird nach hinten gebeugt, die Athmung wird erschwert, im Gesicht tritt eine gewisse Starre ein, die Sprache ist behindert, dabei überzeugt man sich, dass keine Störung der Articulation, vielmehr eine Behinderung der Phonation vorliegt; die Patientin besitzt zu geringe Kraft, um die Laute hervorzubringen; je länger sie spricht, um so schwieriger wird die Sprache, sie muss häufig anhalten, die Worte werden immer leiser und unverständlicher hervorgestossen; die Bewegungen der Zunge, der Augenmuskulatur sind völlig normal. Die Psyche hat nicht gelitten, im Gegentheil ist Intelligenz vorhanden. — Die jüngere Schwester, neun Jahre alt, zeigt dieselben pathologischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, wie sie bei der älteren geschildert sind, nur, dass sie doch noch mit Mühe gehen kann, der Gang ist ein spastisch-paretischer. Die oberen Extremitäten zeigen dagegen keine krankhaften Veränderungen. Selbstverständlich ist der pathologische Process zu suchen entweder in der motorischen Region der Hirnrinde, oder in der Pyramidenbahn. Am meisten Aehnlichkeit hat diese Krankheit mit der von Little beschriebenen Diplegia spastica, von Freud „paraplegische Starre“ oder „allgemeine Starre“ genannt. Trotz Aehnlichkeit sind diese Fälle durchaus nicht zu verwechseln mit der sog. Diplegia spastica infantum, wo die Krankheit eine intrauterine Genese hat und bald nach der Geburt des Kindes zu Tage tritt; dabei treten auch Störungen in der Intelligenz der Kinder auf. Ausserdem sollen bei der Diplegia spastica die krankhaften Erscheinungen rasch und in ihrer ganzen Ausdehnung einsetzen und hernach allmählich abnehmen. Einen solchen Fall führt Verf. an, um die Gegensätze hervorzuheben. Auch von der Charcot'schen Tabes dorsalis spasmod. sind die Fälle streng zu scheiden. Es ist eben eine ganz selbständige Erkrankung; Verf. schlägt vor, dieselbe mit „Diplegia spastica progressiva s. familiaris“ zu bezeichnen. Der anatomische Process ist nach K. in der Hirnrinde zu suchen.

Abelmann.

*Fälle von spastischer Paraplegie.* Von Prof. Pipping. Finska läkaresällsk. handl. XXXVII. 1. S. 31. 1895.

Bei einem neun Jahre alten Mädchen, das ohne erbliche Anlage war und vorher keine Störungen gezeigt hatte, bemerkte die Mutter, dass das Kind, als es acht Monate alt war, sich nicht mehr auf die Beine stützte, zwei Monate später wurden die Beine steif, das Kind lernte nicht laufen,

sondern half sich mit Kriechen fort, es lernte auch erst spät sprechen. Bei der Aufnahme, am 4. Juni 1894, bestand eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohr. Die Beine waren rigid, das rechte stärker, wurden gewöhnlich adducirt und etwas nach innen rotirt gehalten, mit gekreuzten Unterschenkeln, die Füsse standen in Equinovarusstellung mit gekreuzten Zehen, besonders rechts. Bei passiven Bewegungen zeigte sich Widerstand, besonders bei der Abduction, im Schlaf war die Beweglichkeit leichter; die active Beweglichkeit war bedeutend beschränkt. Nur mit Hilfe der Arme konnte sich das Kind aufrichten und aufrecht erhalten, beim Gehen wurden die Beine nur langsam vorwärts bewegt, das rechte geschleppt, Auftreten geschah nur mit dem vorderen Theile der Sohlen. Durch Bäder, Massage, Faradisation und Jodeisen besserte sich der Zustand etwas und die Contractur liess nach.

Einen gleichen Fall, der ein $3\frac{1}{2}$ Jahre altes Mädchen betrifft, theilt Pipping später (a. a. O. 4. S. 218) mit. Das Kind war ein vorzeitig geborenes Zwillingskind (der andere Zwilling war todtgeboren), gab nach der Geburt kein Lebenszeichen von sich und schlief die ersten 7 bis 8 Wochen fast immer. Es war sehr klein und hatte erst im Alter von 1 Jahre die Grösse eines neugeborenen Kindes erreicht. Schon vorher hatte die Mutter bemerkt, dass die Beine etwas steif waren, die Arme wurden unbehindert bewegt. Anfang des dritten Lebensjahres versuchte das Kind zu gehen, stützte sich aber nur wenig auf die Beine und begann bald wieder zu kriechen, wobei hauptsächlich die Arme thätig waren. Später begann es wieder etwas zu laufen, aber nur ganz kurze Strecken und mit Schwierigkeit. Die Beine waren rigid, beim Liegen adducirt und etwas in den Hüft- und Kniegelenken gebeugt, die Füsse standen in Equinusstellung; sitzen konnte das Kind nur mit Schwierigkeit. Die Intelligenz war ungestört. Unter Behandlung mit Massage, Gymnastik und Faradisation besserte sich der Zustand etwas.

Walter Berger.

*Ein Fall von sog. Little's Krankheit. Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Gehirnlähmungen der Kinder.* Von Dr. Adam Ciagliński. Gazeta lekarska Nr. 1. 1894.

Ein zwei Jahre und vier Monate altes Kind, welches alle Symptome der sogenannten „Little'schen Krankheit“, d. i. Mangel der willkürlichen Bewegungen, grosse Muskelrigidität, Steigerung der Reflexe, Störungen in der psychischen Entwickelung und keine Sensibilitätsstörungen darbot, starb nach einer kurzen Spitalsbehandlung an Dysenterie.

Die Section des Gehirns erwies: die Verdickung der Dura in der Gegend des Frontalgehirnlappens und ausserdem in der Nähe des Lobulus paracentralis 4—8 mm tiefe Defecte der Gehirnrinde. Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien brachte den Beweis, dass es sich nicht um wirkliche Defecte, sondern nur um Vertiefungen (Eindrücke) handelte, wahrscheinlich nach einer überstandenen Blutung. Ausserdem wurde Wucherung der Neuroglia in den Pyramidal-Bahnen constatirt.

Dieser anatomisch-mikroskopische Befund mit Rücksicht auf die klinischen Symptome weist darauf hin, dass in der Little'schen Krankheit nicht die essentiellen Veränderungen im Gehirn, sondern nur eine anormale, gehemmte Entwickelung der Hirnrinde in Folge von Druck eines Blutextravasates die Ursache der Krankheit bilden. Raczyński.

*Die vom Gehirn abhängenden Bewegungsstörungen im Kindes- und Säuglingsalter.* Von Dr. Heinrich Higier. Medycyna Nr. 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36. J. 1894.

In einem historischen Ueberblick beweist der Verf., dass in Hinsicht auf die Bewegungsstörungen centralen Ursprungs keine Anschauungs-

Einigkeit herrscht. H. will, um sich verständigen zu können, alle diese Störungen in drei Gruppen theilen.

Der Aetiologie und Entstehungsweise nach unterscheidet er:

I. Diese Bewegungsstörungen, deren Ursache noch im intrauterinen Leben zu suchen ist; wie: Trauma der Gebärmutter, Alcoholismus oder Urämie der Mutter während der Schwangerschaft, endlich Frühgeburt. Die Hauptsymptome dieser Gruppe bilden: Muskelridigität, besonders ausgesprochen in den Unterextremitäten, bei älteren Kindern sehr oft Zwangsstellungen und perverse Bewegungen, mit vielen von der Schwere der Krankheit abhängenden Abarten. Es ist aber zu bemerken, dass wahre Lähmungen nie, auch in den schwersten Krankheitsfällen nicht vorkommen. Von anderen Symptomen sind noch die Reflexerhöhung, zuweilen psychische Störungen, ausserdem hintenangehaltene psychische Entwickelung zu nennen. Dagegen fehlen immer Degenerationserscheinungen, Krämpfe und epileptiforme Anfälle.

II. Der zweiten Gruppe werden diejenigen Fälle von Bewegungsstörungen einverleibt, deren Ursache auf eine Beschädigung während der Entbindung zurückzuführen ist, wie z. B. eine schwere und lang dauernde Geburt, eine Zangengeburt oder auch irgend ein geburtshilflicher Eingriff, in Folge dessen der Kopf beschädigt wird. Als erstes Symptom treten hier Krämpfe, später spastische Erscheinungen, manchmal auch Strabismus auf, welche Zustände mit der Zeit wesentliche Besserung erfahren können.

III. Als Ursache der Bewegungsstörungen der dritten Gruppe werden die im ersten Lebensjahre überstandenen Krankheiten beschuldigt. Sehr oft tritt im Verlaufe einer acuten Infectionskrankheit, oder auch ohne dieselbe, nach einige Tage dauernder Temperaturerhöhung und Benommenheit: Lähmung der Extremitäten auf, manchmal als eine Hemi- oder Paraplegie. Die charakteristische Muskelridigität und Reflexerhöhung fehlen auch in dieser Gruppe nicht; es folgt dann aber auch manchmal wahre Muskelatrophie. Choreatische und rythmische Bewegungen, sowie auch Mitbewegungen kommen auch vor. Von Sinnesstörungen sind hervorzuheben: Amblyopia und Hemianopsia; Störungen in der Sprache, manchmal auch Intelligenzschwäche.

Die anatomischen Veränderungen sind sehr verschieden und haben für jede von den drei Gruppen einen anderen Charakter. In der ersten finden wir sehr oft den Mangel ganzer Partien der Gehirnrinde (Porencephalia) oder ungenügende Entwickelung derselben (Agenesis).

Grosse venöse Extravasate der Hirnhäute auf der Basis oder auf der Hirnconvexität, sehr oft mit Beschädigung der psychomotorischen Centren gepaart, bilden den anatomischen Grund für die zweite Gruppe.

Im Gegensatz zu den Behauptungen Strümpell's äussert sich der Verf. gegen die Annahme einer Polioencephalitis als anatomischer Ursache der Erscheinung der dritten Gruppe. Er neigt sich vielmehr zu der Anschauung, dass es sich um einen pathologischen Zustand der Gefässwand kleinster Gefässe mit consecutiver Rhexis et Embolie handelt.

Die Therapie dieser Fälle bespricht der Verf. sehr kurz. Das grösste Gewicht legt er auf die entsprechende pädagogische Erziehung in dazu errichteten Anstalten; in verzweifelten Fällen wäre er gegen die Möglichkeit einer Craniectomie nicht abgeneigt. Raczyński.

*Craniectomie (Lannelongue'sche Operation) für Mikrocephalie und Idiotie.* Von Dr. Carl Beck in Chicago. Prager med. Wochenschr. Nr. 39 bis 45. 1894.

B. bespricht zuerst die Anschauungen über das Wesen der Mikro-

cephalie, die er auf eine Agenesie des centralen Nervensystems zurückführt, sodann die Prognose dieser Krankheit, die Methode der Lannelongue'schen Operation und deren Indicationen. Er bringt alsdann eine genaue Zusammenstellung von 70 Fällen von Craniectomie, die er aus der Literatur gesammelt und tabellarisch zusammengestellt hat. An diese schliessen sich zwei operirte Fälle eigener Beobachtung, von denen einer am Leben blieb. Von den 72 Fällen nun starben 12 (17%). Die Erfolge waren in 16 Fällen vollkommene dauernde Besserung, in vier Fällen vollkommene Besserung mit wenig Fortschritten nachher, in einem Falle geringe Besserung, die langsam fortschreitet und gute Prognose giebt, in einem Falle keine Besserung, in elf Fällen Verschlechterung, in 27 Fällen keine Erfolge. — B. fasst seine Ansicht über den Werth der Craniectomie bei Mikrocephalie und Idiotie in folgende Sätze zusammen:

1. Die Craniectomie ist eine für den Mikrocephalus berechtigte Operation. — 2. Der Erfolg hängt von der Art der Mikrocephalie und Idiotie ab. — 3. Postembryonale und spät erworbene Mikrocephalie geben eine bessere Prognose als andere Formen. — 4. Die Gefahr der Operation ist eine geringe. — 5. Die Operation muss eine ausgiebige sein und die circuläre Craniectomie sollte bei den künftigen Fällen versucht werden. — 6. Die Patienten müssen nach der Operation einer gründlichen pädagogischen und zielbewussten Behandlung unterzogen werden. — 7. Die einzelnen Fälle sollten auch weiter verfolgt und über dieselben von Zeit zu Zeit Rechenschaft abgelegt werden. Unger.

*Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum.* Von Dr. E. Redlich. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 16. 1894.

Ein bis dahin vollkommen gesundes, fünf Monate altes Kind erkrankt plötzlich unter leichten Fiebererscheinungen und Unruhe. Am vierten Tage Lähmung der Beine und Tonlosigkeit der Stimme. Bei der Aufnahme (St. Anna-Kinderspital) ist das Kind somnolent, zeigt schlaffe Lähmung aller vier Extremitäten mit Verlust der Patellarreflexe und vielleicht mit leichter Sensibilitätsstörung, erschwerte Respiration, vorübergehende Schluckbeschwerden und heisere Stimme. Von Seite der Hirnnerven finden sich sonst, ausser einer zweifelhaften Facialislähmung, keine Symptome. Es besteht ganz leichtes Fieber, das zeitweilig von subnormalen Temperaturen abgelöst wird. Am neunten Krankheitstage tritt bei Andauer der sonstigen Lähmungssymptome vorübergehend Respirationsstillstand auf; derselbe wiederholt sich am zehnten Tagr und führt zum Tode.

Aus dem Obductionsbefunde ist Folgendes hervorzuheben:

Das Gehirn feucht, weich; die Rinde auf dem Durchschnitte blassgrau, die Marksubstanz an vielen Stellen fleckig geröthet, sonst von gewöhnlicher Consistenz und Durchfeuchtung. In der M. oblongata finden sich an einigen Querschnitten in der Gegend der Formatio reticularis röthliche Fleckungen. Am Rückenmark, dessen Häute blass und zart sind, finden sich auf Durchschnitten im ganzen Verlaufe des Halsmarkes und über die Halsanschwellung hinaus bis etwa zur zweiten Dorsalwurzel in der ganzen Substanz fleckige Röthungen, welche herdweise die äusseren Partien der Vorderhörner einnehmen, nicht scharf umschrieben sind; sonst die graue Substanz blass. Während im ganzen Dorsalmarke nur spurenweise solche fleckige Röthungen sichtbar sind, werden sie in der Lendenanschwellung wieder ausgeprägt, wo sie, wie im Halsmark, auf jedem Schnitte erscheinen und die äussere Partie der Vorderhörner fleckig röthen. — Die Muskeln allenthalben auffallend

blass und oft deutlich gelb verfärbt. An den Knochen nichts Ungewöhnliches; die Rippenepiphysen leicht aufgetrieben.

Frische Abstreifpräparate aus den Vorderhornherden in der Hals- und Lendenanschwellung ergaben das Vorhandensein zahlloser Fettkörnchenzellen, während solche aus den rothen Partien der Marksubstanz des Hirns fehlten. Frische Zupfpräparate (1% Osmiumlösung) von Nerven ergaben hochgradige Degeneration in beiden Phrenici, deutliche in einzelnen Fasern des rechten Laryngeus rec., beträchtliche in der linken vierten Cervicalwurzel und im rechten Radialis, während im Oculomotorius, Trochlearis, Trigeminus, Facialis, Acusticus, Vagus, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Cruralis ausgesprochene Degenerationszeichen fehlten. — Zahlreiche Extremitätenmuskeln, die Kehlkopfmuskeln, Zwerchfell, Zungen- und Gaumenmuskeln zeigen sich hochgradig verfettet.

An gehärteten Präparaten ergab sich bei der mikroskopischen Untersuchung Folgendes:

Es wurde ein das Rückenmark in seiner ganzen Länge ergreifender acuter Entzündungsprocess gefunden. In erster Linie betroffen erscheint die graue Säule der Vorderhörner, jedoch auch in den übrigen Theilen der grauen Substanz und selbst in den weissen Strängen finden sich kleine Entzündungsherde. Im Vorderhorn sind die Gefässe prall mit rothen Blutzellen erfüllt, stellenweise (Lendenmark) ist es selbst zu kleineren Blutungen gekommen. Die Gefässwände und die erweiterten perivasculären Lymphräume sind von ausgewanderten Leukocyten infiltrirt, die auch das Parenchym der Vorderhörner dicht durchsetzen, stellenweise ist das Parenchym sogar gänzlich erweicht und durch markhaltige Zellen ersetzt. Die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner zeigen desgleichen die Zeichen der acuten Degeneration, jedoch nicht alle in gleicher Weise. Neben gut erhaltenen finden sich solche mit gequollenem, blasserem Protoplasma, verschwundenen Fortsätzen und Kern. Einzelne Zellen sind stark geschrumpft, dichter und intensiv gefärbt, glänzend, ebenfalls ohne Kern und Fortsätze. Die Affection der Ganglienzellen war nicht ganz gleichmässig vertheilt; im Allgemeinen wurden die medial gelegenen Ganglienzellen, sowie die an der Basis der Vorderhörner am wenigsten betroffen. Ebenso intensiv wie die Ganglienzellen haben auch die Nervenfasern des Vorderhorns gelitten. An zahlreichen Fasern der austretenden vorderen Wurzeln, desgleichen in ihrem extramedullären Theile fanden sich Kennzeichen der frischen Degeneration.

Die intensivsten Veränderungen des Vorderhornes fanden sich im Lendenmark (Anschwellung); weniger afficirt erschien die Halsanschwellung, am wenigsten das obere Brustmark. Die Veränderungen zeigten ferner innerhalb kurzer Strecken des Rückenmarkes beträchtliche Schwankungen der Intensität; auch die beiden Seiten des Rückenmarkes sind ungleichmässig ergriffen. Ausser im Vorderhorn fanden sich im Hinterhorn, der Substantia gelatinosa centralis und in einem Theile der Clark'schen Säulen, weiter in den weissen Strängen (Seiten- und Vorderstrang) kleine Entzündungsherde, während der Hinterstrang nur an einer Stelle ein kleines Infiltrat zeigte. Die Herde der weissen Substanz sassen meist in der Nähe des Vorderhornes, aber ohne continuirlichen Zusammenhang mit demselben, vielmehr im Anschlusse an entzündlich veränderte Gefässe. Für die Pathogenese des Processes von besonderer Wichtigkeit sei der Umstand hervorgehoben, dass auch die Gefässe ausserhalb des Rückenmarkes, vor Allem die A. fissura ant. und die von derselben nach dem Vorderhorn abgehende Centralarterie in gleicher Weise, wie die intramedullaren Gefässe afficirt waren. Stellenweise zeigten endlich auch die hinteren Wurzelfasern leichte Degenerations-

zeichen und an manchen Partien wurden Zeichen einer leichten Meningitis (Zellinfiltration und Erweiterung der Piagefässe) gefunden.

Im Beginne der M. oblongata fand sich ein deutlicher Nachlass des Processes, begrenzt um die Reste des Vorderhornes. Im übrigen Theile der Oblongata treten jedoch wieder kleine Entzündungsherde um die Gefässe gruppirt auf. Oefters liegen dieselben in der Nähe der bulbären Kerne, die selbst frei blieben. Ein umfangreicher Erweichungsherd fand sich im Hirnschenkel im Bereich der Haube und der Substantia nigra. Kleine Herde traten dann noch im Bereiche der Stammganglien und dem Centrum semiovale auf, während die Hirnwindungen bis auf umschriebene Gefässinjection frei blieben, nur die Pia ist stellenweise leicht entzündet. Die bereits erwähnten Degenerationserscheinungen an den peripheren Nerven und Muskeln konnten auch am gehärteten Präparate nachgewiesen werden.

R. schliesst aus seinem sehr sorgfältig untersuchten Falle, dass der Befund in voller Uebereinstimmung mit jenen Anschauungen stehe, welche im Gegensatze zu der Lehre Charcot's von der primär entzündlichen Affection der Ganglienzellen die Poliomyelitis acuta ant. als eine acute Myelitis der Vorderhörner ansehen, die primär vom interstitiellen Gewebe ausgehe. Unger.

*Eine Epidemie von atrophischer Spinalparalyse bei Kindern.* Von Pieraccini. Lo Sperimentale 1895. Nr. 27. p. 521 ff.

Verf. führt die Entstehung der acuten atrophischen Spinalparalyse auf eine infectiöse Ursache zurück, deren Natur allerdings noch nicht bekannt ist; als Hauptstütze dieser Auffassung dient die Beobachtung, dass das Leiden wiederholt in epidemischer Form aufgetreten ist. Verf. hatte Gelegenheit, im September dieses Jahres in der Gemeinde Montespertoli (bei Florenz) eine Epidemie der Art zu beobachten. Die Kranken waren Kinder von Bauern und wohnten in zerstreuten Häusern auf einem Bezirk von höchstens zwei Kilometer im Durchmesser; von sieben Fällen traten sechs innerhalb 14 Tagen, der letzte etwa vier Wochen später auf. Es herrschte in der Gegend eine ausgedehnte Epidemie von Keuchhusten, aber von den sieben Kindern hat nur eins diesen acquirirt und erst lange nach dem Auftreten seines Spinalleidens. Die Gegend selbst ist gesund und hochgelegen; die Bauern führen einen mässigen Lebenswandel. Die Fälle selbst sind unter einander sehr ähnlich; sie bieten alle das klassische Bild der Kinderlähmung: die schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Atrophie, Erlöschen der Reflexe, Erhaltenbleiben der Sensibilität; Beginn plötzlich, mit hohem Fieber in vollkommener Gesundheit. Toeplitz.

*3 Fälle von Klumpke'scher Lähmung im Kindesalter.* Von O. Heubner. Charité-Annalen 20. Jahrg.

Die von Fräulein Klumpke im Laboratorium von Vulpian (1885) gefundene Thatsache, dass der vom 1. Dorsalnerven ausgehende Ramus communicans die Nervenbahnen vom Centrum ciliospinale zu den glatten Muskelfasern der Orbita und der Pupille enthält, hat auch ihre präcise Verwerthung am Krankenbett gefunden.

Beim Menschen ist die Erkrankung dieses Nerven immer mit einer Läsion der unteren Stämme des plex. brachialis verknüpft.

Auf der Kinderabtheilung der Charité kamen im Laufe des Jahres 1894/95 drei solche Fälle zur Beobachtung und konnte bei zwei die in vivo gestellteDiagnose durch die Obduction bestätigt werden.

1) Bei einem 2¾ Jahre alten Mädchen entwickelte sich: Schwäche der rechten Hand, dann des rechten Beines, deutliche Verengerung der

rechten Lidspalte und der rechten Pupille bei guter Reaction auf Licht und bei vollständiger Integrität der vom Oculom. innervirten Muskeln. An der rechten Hand betraf die Lähmung die Fingerbeuger, Hand in leichter Krallenstellung.

Diagnose: Tumor oder Spondylitis mit Läsion des linken ram. comm. dors.

Tod durch Lungenembolie, ausgehend von einer Thrombose der Vena cava sup.

Obductionsergebniss: Osteosarcom im Bereiche des 7. Halswirbels und 1. Brustwirbels mit consecutiver Druckatrophie des 7. Cervical- und 1. Brustnerven am Austritte aus dem for. intervertebrale.

2) Bei einem 2 Jahre alten Knaben entwickelte sich folgender Symptomencomplex: Neigung des Kopfes nach links, Fieber, Lähmung der Arme, der Beine, Steifhaltung der Wirbelsäule, Entartungsreaction im Gebiete der vom n. radialis versorgten Muskeln, Verengerung der Lidspalte in der Pupille, letztere auf Licht reagirend, mässige Retraction des Bulbus, Oculomotorius intact.

Diagnose: Läsion der 6. und 7. Cervical- und linken Dorsalwurzel mit Compression des Dorsalmarkes, wahrscheinlich in Folge von tuberculöser Spondylitis. Die Obduction bestätigte die Diagnose.

3) 4 Jahre altes Kind: Parese des rechten Armes, dann des rechten Beines, dann des linken Beines, Incontinentia alvi et urinae, Decubitus, ausgebreitete Anästhesien am Rumpfe und an den unteren Extremitäten.

Verengerung der Lidspalte und der Pupille, keine Oculomotoriuslähmung.

Diagnose: Rückenmarkslähmung, wahrscheinlich durch Wirbelgeschwulst.

Das Kind wurde der Beobachtung entzogen.

In keinem der drei Fälle waren neben den oculopupillaren Symptomen irgend welche vasomotorische Erscheinungen erkennbar, ein Umstand, der direct für die Klumpke'sche Lähmung charakteristisch ist.

Eisenschitz.

*Die frühinfantile progressive spinale Amyotrophie.* Von Dr. G. Warding. Archiv f. Psychiatrie 26. Bd. 3. H.

Charakteristik: In neuropathisch nicht belasteten Familien erkranken zwei oder mehrere früher gesunde Kinder um den 10. Lebensmonat, ohne Fieber, Convulsionen oder sonstige Zeichen einer Infection, in einer mehr schleichenden Weise an Paresen der Beine, des Rumpfes und gleichzeitigem starken Fettansatz.

Die Kinder lernen nie ununterstützt zu gehen, zeigen Atrophie und Parese der Rückenmuskeln, des Beckengürtels, der mm. glutaei, des m. quadriceps fem., endlich des Schultergürtels und, gegen die Peripherie absteigend, zuletzt der Hand- und Fussmuskeln. Es handelt sich durchwegs um schlaffe Lähmungen mit EaR, fibrillären Zuckungen, secundären Contracturen, Erlöschen der Sehnen- und Hautreflexe und ohne objective Störungen der Sensibilität, der Sphincteren, der Intelligenz.

Nach extremem Schwund der Muskeln, bei Erhaltung des subcutanen Fettes, werden die Athmungsmuskeln ergriffen und erfolgt nach höchstens mehrjähriger Dauer der Tod.

Der anatomische Befund: Primäre systematische Erkrankung des Rückenmarkes, Atrophie der Vorderzellen, ohne entzündliche Erscheinungen, starke Degeneration der vorderen Wurzeln, geringere der gemischten Nervenstämme, Atrophie und Lipomatose der Muskeln.

Es liegen in der Literatur bisher 10 hierher gehörige Fälle vor, darunter 3 mit Obductionsbefunden.

Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf die Beobachtung an drei Brüdern (Bauer-Pessler), über welche bereits im 22. Bande des Archivs f. Psychiatrie berichtet wurde, von welchen Geschwistern nunmehr zwei gestorben sind und zur Obduction kamen, dann zweier Geschwister (Dreiling), publicirt in der Deutschen Zeitschrift f. Nervenkrankheiten 3. Band, und noch zwei weitere Fälle von Hoffmann. Ein anderes ätiologisches Moment, als die Heredität, konnte nicht gefunden werden. Aus der Analyse der Fälle wäre hervorzuheben, dass die Muskeln immer in symmetrischer Weise in den Process einbezogen werden, niemals Hypertrophie und Pseudohypertrophie der Muskeln vorhanden ist.

Vereinzelt, aber nicht regelmässig, kommen fibrilläre Zuckungen mit Zittern der Finger vor, auch choreatische Bewegungen. Die Bulbärsymptome: Schlingbeschwerden, unvollständiger Augenschluss im Schlafe, Schwäche und Zittern der Kaumuskeln und der Zunge, keine Sprachstörung.

Beinahe regelmässig entwickelt sich Lordose der Wirbelsäule und Hyperextensionsfähigkeit der Gelenke.

Die Krankheit unterscheidet sich von der Polyneuritis durch die fehlenden Schmerzen und Sensibilitätsstörungen, von der progressiven (neuralen) Muskelatrophie dadurch, dass diese immer in der Peripherie beginnt und ascendirt und immer mit Schmerzen verläuft.

Die Frage, ob diese Fälle mit der chronischen Form der Poliomyelitis anterior verwechselt werden könnten, verneint Dr. W., wegen des hereditären Verhaltens, des eigenthümlichen Verlaufes der Poliomyelitis (partieller Besserungen), des Auftretens der Atrophie nach demjenigen der Parese.

Es handelt sich bei diesen Fällen um eine typische, spinale, progressive Amyotrophie, als eine im frühen Kindesalter auftretende Krankheitsindividualität, welche der Gruppe der Dystrophien klinisch am nächsten steht. Eisenschitz.

*Ueber einen in congenitaler beziehungsweise acquirirter Coordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomencomplex.* Von Dr. Nonne. Archiv f. Psychiatrie 27. Bd. 2. H.

1) Ein fünf Jahre altes Mädchen. Abstammung von gesunden Eltern. Gesunde Geschwister.

Erste Krankheitserscheinung in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres, Unsicherheit im Stehen und Gehen, welche so zunimmt, dass im 4. Jahre ohne Unterstützung Stehen und Gehen unmöglich. Ungeschickte Sprache, defecte Entwickelung der Intelligenz.

Untersuchung: Statische Ataxie, Störung durch Mitbewegung, lallende, krampfhafte Sprache, mit zahlreichen mimischen Mitbewegungen. Bulbi erreichen die Extremstellungen bei Bewegungsversuchen nicht. Mässiger Nystagmus.

Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sehr lebhaft, vermehrter Muskeltonus. Coordinationsstörung an den oberen Extremitäten geringer.

Nach 2½jähriger Beobachtung die Symptome gleich geblieben, nur quantitativer ausgeprägter geworden.

Diagnostisch auszuschliessen waren: Friedreich'sche Ataxie, vor Allem wegen des Fehlens des familiären Momentes, die Kleinhirnatrophie, die multiple Sklerose (Opticus normal) u. s. w., kurz, das Krankheitsbild passte eigentlich vollständig in keine einzige der Einzelgruppen. Es liess sich auch keine bestimmte anatomische Diagnose machen.

2) Ein 17 Jahre altes Mädchen betreffend, ist dem ersten ziemlich analog:

Spontan frühzeitiger Beginn, keine Heredität, mässige (cerebellare?) Ataxie, lebhafte Sehnenreflexe, phonische Sprachstörung mit mimischen Mitbewegungen, intellectueller Defect, geringe Insufficienz der Augenmuskeln. Keine Muskelregidität, kein Nystagmus wie im 1. Falle.

Hochgradige Chlorose in diesem Falle erweckt den Gedanken, dass neben abnormer Kleinheit des Gefässsystems auch abnorme Kleinheit des Centralnervensystems vorkommen könnte.

3) 5 Jahre alter Knabe: Spontaner frühzeitiger Beginn, kein gleicher Fall in der Familie, aber zwei Geschwister scheinen an Encephalitis gelitten zu haben.

„Statische" Ataxie, „cerebellare" Gehstörung, geringe Coordinationsstörung der oberen Extremitäten, lebhafte Reflexe der unteren Extremitäten. Neigung zu Rigidität, explosive Sprache, Insufficienz der äusseren Augenmuskeln. Intelligenz normal.

Also Differenz von den früheren Fällen: Intacte Intelligenz.

4) Frühzeitiger Beginn, vielleicht in Folge von schweren Masern, bedeutende Progression des Leidens innerhalb 2¼ Jahren, keine familiäre oder hereditäre Anlage, „cerebellare" Ataxie in den Extremitäten, an Kopf und Rumpf, kein Romberg'sches Symptom, starker Nystagmus, phonische Sprache, Störung mit Grimassen, lebhafte Sehnenreflexe, Muskelspannungen, keine sichere Intelligenzstörung.

Sensibilitätsstörungen fehlen in allen Fällen. Eisenschitz.

*Ueber einen ungewöhnlichen Fall einer Läsion des Halstheils des Sympathicus.* Von Dr. Jacobsohn. Neurologisches Centralbl. Nr. 5. 1896.

Ein 1¾ Jahre alter Knabe bot nach Eröffnung und Auskratzung einer vereiterten Lymphdrüse an der linken Halsseite folgende Erscheinungen dar: Verengerung der linksseitigen Lidspalte, Blässe der Gesichtshälfte derselben Seite in sehr auffälliger Weise (Todtenblässe) und zwar mit herabgesetzter Temperatur und Ausfall der Schweissbildung. Bei näherer Untersuchung: Links Enophthalmus, keine Verminderung der Resistenz des linken Bulbus, starke Verengerung der Pupille, aber nicht ohne Reaction gegen Licht und Schatten.

Die linke Gesichtshälfte ist leicht hyperästhetisch, später die ganze linke Gesichtshälfte etwas eingefallen.

Keine Alteration des Herzens. Die Narbe entspricht dem Ganglion supremum cervicale und den von diesem abgehenden Fasern.

Es dürfte sich in diesem Falle, mit Rücksicht auf den doppelsinnigen Symptomencomplex unmittelbar nach der Operation, um eine Combination von Lähmungs- und Reizungserscheinungen des Sympathicus handeln, weil man sonst annehmen müsste, dass derselbe sowohl gefässerweiternde, als verengernde Fasern führe. Eisenschitz.

*Progressive Muskelatrophie mit ungewöhnlichem Verlaufe bei zwei Stiefgeschwistern.* Von M. Gadd. Finska läkaresällsk. handl. XXXVII. 3. S. 146. 1895.

Ein 10 Jahre altes Mädchen, dessen älterer Stiefbruder an progressiver Muskelatrophie nach dem Typus Duchenne-Arun litt, hatte seit dem März 1893 zunehmende Abmagerung der linken Hand bemerkt, die Muskeln derselben waren atrophisch, wie auch der Deltoideus; die Atrophie schritt fort und im Juni war auch die rechte Hand ergriffen, Deltoidei und Pectorales waren atrophisch, besonders links; auch

die Armmuskeln waren ergriffen und Pat. hatte eine lordotische Haltung, auch der Gang war paretisch geworden. Die Verschlimmerung machte rasche Fortschritte, bis sich die Kranke gar nicht mehr bewegen konnte, essen und reden konnte sie noch. Sie klagte über heftigen Kopfschmerz, grosse Empfindlichkeit am ganzen Körper. Harn und Faeces gingen nur unfreiwillig ab, wenn der Kranken nicht zur rechten Zeit geholfen wurde. Pat. starb Mitte September.

Da bei Beginn der Krankheit Schmerzen in den zuerst afficirten Stellen vorhergingen, nimmt Gadd, mit Rücksicht auf die grosse Empfindlichkeit im späteren Verlauf, eine neurale Form an.

Walter Berger.

*Paralysie faciale chez l'enfant.* Von Bézy. La presse médicale 20. April 1895.

Die Facialislähmungen der Neugeborenen sind nach schweren Entbindungen nicht gar selten und genügend bekannt. Anders verhält es sich mit Facialislähmungen, die nicht bei der Geburt vorkommen. Der Verfasser hat fünf Fälle eigner Beobachtung zusammengestellt, die er je nach ihren Symptomen benennt. Er unterscheidet:

1) die nervöse Form, 2) die choreatische, 3) die infectiöse und 4) die bei Läsionen des Ohres.

Für die erste Form theilt er folgenden Fall mit. Die 13 Monate alte Pat. stammt von nervösen Eltern. Ganz plötzlich machte sich eine Gesichtslähmung bemerkbar. Die linke Seite ist unbeweglich, das linke Auge kann nicht geschlossen werden und die Thränen fliessen. Die Augenbewegungen sind nicht gestört. Keine Anästhesie. Unter elektrischer Behandlung besserte sich das Leiden sehr bald.

Die zweite Beobachtung betrifft einen 7jähr., an Chorea leidenden Knaben, der von einer linksseitigen Hemiplegie mit Lähmung des rechten Facialis betroffen wurde. Der Kranke starb nach einigen Wochen, die Section wurde nicht gemacht.

Der dritte und vierte Fall von Facialislähmung kamen nach Ohrerkrankungen bei einem 22monatlichen und einem 15 Monate alten Knaben zur Beobachtung. Beide Kinder starben, und zwar das erste an allgemeiner Tuberculose, das zweite an Meningitis.

Die fünfte Beobachtung schloss sich an eine Varicellenerkrankung an. Das 3½ jährige Kind zeigt eine rechtsseitige Facialislähmung und eine Lähmung der Nackenmuskulatur. Die Behandlung bestand in Anwendung von Elektricität und Darreichung von Tinct. nuc. vomic.

Fritzsche.

*La paralysie douloureuse des jeunes enfants.* Von Brunon. La presse médicale 29. Juni 1895.

Die Beobachtungen des Verfassers erstrecken sich auf acht Fälle, die fast alle gleiche Eigenschaften zeigen: Man findet bei den Kindern, dass eine obere Extremität im Zustande der schlaffen Lähmung sich befindet, sie fällt, wenn man sie erhebt, oder wenn man versucht, den Arm zu beugen, herab und kann spontan nicht bewegt werden. Dabei hochgradige Schmerzhaftigkeit. Der Beginn der Krankheit ist meist plötzlich, und nach einigen Tagen ist auch die Heilung erfolgt. Die Krankheit befällt meist junge Kinder, das älteste, ein von Chassaignac beobachtetes Kind (bei 14 Fällen), war 15 Jahre alt; meist haben die Kinder das fünfte Lebensjahr noch nicht erreicht. Von den der Arbeit zu Grunde liegenden Fällen war das jüngste Kind ½ Jahr, das älteste drei Jahre alt. Am meisten ist die obere Extremität befallen, nur zweimal (bei 22 Beobachtungen) zeigte sich die Krankheit in den unteren Extremitäten. Als Ursache betrachtet der Verfasser starke Zer-

rungen der oberen Extremitäten. Als charakteristische Merkmale finden sich plötzlicher Anfang, Lähmung, Schmerz, eigenthümliche Haltung der Extremität, Abwesenheit einer anatomischen Läsion und schnelle Heilung. Fritzsche.

*A case of Hemi-Hypertrophy (Giant growth).* By Samuel S. Adams. The Archives of pediatrics Dec. 1894.

Das Kind ist zehn Jahre alt, ohne hereditäre Belastung, von vortrefflicher Gesundheit, normalem Verstande. Es war schon bei der Geburt kein völlig normales Verhalten da, doch nicht sehr auffallend; dies Missverhältniss zwischen der grösseren rechten und kleineren linken Körperhälfte trat erst später ein. Schon die Kopfmaasse sind rechts grösser als links in allen Details, selbst die Zähne. Die Zunge ist rechtsseitig hypertrophirt, das Gesicht dunkler gefärbt; die Maassunterschiede zwischen rechts und links betragen in Länge und Dicke bis mehrere Centimeter. Sie sind im Original genau angegeben. An vielen Stellen der vergrösserten Körperhälfte finden sich teleangiektatische Hautpartien. Es ist selbstverständlich eine Skoliose vorhanden. Loos.

*Ueber einen höchst eigenthümlichen Fall von Polymyositis suppurativa.* Von Dr. H. Neumann. Deutsche med. W. Nr. 24. 1895.

Ein neun Jahre altes Kind erkrankte unter Fiebererscheinungen mit einem kurz dauernden (diphtheritischen?) Rachenbelage, woran sich regelrecht verlaufende Masern anschlossen. Als Ursache des fortdauernden Fiebers stellte sich eine schwere Otitis med. heraus, welche die Eröffnung des antrum mastoid. nothwendig machte.

Am 17. Krankheitstage klagte das Kind über vielfache Schmerzen im Rücken und am Gesäss und bekam mehrfache Pemphigusblasen, vier Tage später ein sehr schmerzhaftes und geschwollenes Fussgelenk, dann Schmerzen im Oberarm, einen Abscess über dem Kreuzbeine.

Am 45. Krankheitstage wird auch ein Abscess über dem Malleolus ext. des geschwollenen Fusses eröffnet, aber damit ist die Krankheit noch immer nicht beendet, sondern es entwickelt sich bei noch fortdauerndem Fieber, Schmerzen in den verschiedenen Muskeln ein neuer Abscess an einem musc. deltoideus, dann in der Muskulatur über einem Hüftgelenk.

Erst in der 12. Krankheitswoche tritt vollständige Entfieberung ein und das Kind wird reconvalescent und ist nach 4½ monatlicher Krankheitsdauer gesund. (Streptokokkeneiter.)

Der Beobachter fasst den Fall als einen septikämischen auf, ausgehend von dem Tonsillenprocess und der Otitis med.

Bemerkenswerth war die multiple Erkrankung der Muskeln, welche an mehreren Stellen den Ausgang in Eiterung nahm.

Eisenschitz.

*Un cas de paralysie générale des aliénés chez un enfant.* Von Dawson. Entnommen dem Lancet vom 16. Februar 1895. La presse médicale 13. April 1895.

Die progressive Paralyse im frühen Kindesalter ist sehr selten. Die vorliegende Beobachtung betrifft ein zehnjähriges Mädchen, das von Alkoholikern abstammte und nach 2¼ jähriger Krankheitsdauer starb. Syphilis war nicht nachzuweisen. Zuerst litt die Intelligenz, dann wurden die Bewegungen unsicher, zuletzt litt das Gehen. Die Pupillen waren ungleich, dabei Strabismus. Im Verlaufe der Krankheit traten auch fibrilläre Zuckungen im Gesicht auf. Lange Zeit waren Hallucinationen und Illusionen bemerkbar.

Die Diagnose wurde durch die Section bestätigt. Das knöcherne Schädeldach war verdickt, die Dura adhärent. Es bestand Pachymeningitis. Auf der Dura fand sich eine fibrinöse Auflagerung von beträchtlicher Stärke. Auch die Dura haftete fest an der Gehirnsubstanz, die einen beträchtlichen Schwund der Rinde erkennen liess.

Mikroskopisch fiel die Vermehrung der Kerne und Gefässe auf.

Fritzsche.

*Ueber einen Fall von infantiler progressiver Paralyse.* Von Oberarzt Bresler. Neurolog. Centralbl. Nr. 23. 1895.

Der Fall betrifft ein 13½ Jahre altes Mädchen, einer Familie entstammend, in welcher Geisteskrankheiten öfter vorkamen. Das Kind galt bis zum Alter von 12 Jahren für gesund, war aber schon früher als „störend" aus der Schule entfernt worden.

Das Mädchen ist körperlich schlecht entwickelt, soll an Chorea minor gelitten haben, ist bei der Aufnahme vollkommen dement, kann seit zwei Jahren nicht lesen, nicht nähen und stricken, hat mitunter Nahrung verweigert und ist unsauber.

Die linke Pupille ist erweitert und reagirt schlecht, hat lebhafte Patellarreflexe, keine Paresen, keinen Tremor, einen trippelnden Gang, blöd-ängstlichen Gesichtsausdruck, beantwortet keine Frage und wird unaufhaltsam stumpfer.

Nach viermonatlicher Beobachtung: Leichte rechte Facialisparese, Decubitus, zunehmende Bewusstseinstrübung, vielfache tonische und klonische Krämpfe. Nach ½ jähriger Beobachtung Tod unter den Zeichen allgemeiner Gehirnlähmung.

Obductionsergebniss: Verdickung der Dura, Trübung und Oedem der Arachnoidea. Hydrocephalus ext., Atrophie der Hirnwindungen.

Hervorgehoben wird im klinischen Bilde der Mangel an articulatorischen Sprachstörungen bei grosser Wortarmuth, der Mangel an Grössenideen. Der Befund in der Leber erweckt den Verdacht auf hereditäre Syphilis.

Eisenschitz.

*Selbstmord bei Kindern.* Von Filippi. La Settimana medica dello Sperimentale 1896. p. 22 ff.

In einem Feuilletonartikel bespricht Verf. die Ursache des Selbstmords bei jugendlichen Individuen. Er geht aus von einem selbst beobachteten Falle: Ein 14jähriger Lehrling ist von seinem Meister bei einem Diebstahl erwischt und mit Strafe bedroht worden; ohne jede Spur von Aufregung geht er an die nächste Eisenbahnlinie, wartet dort stundenlang auf einen Zug und lässt sich überfahren. Dabei erleidet er so schwere Verletzungen, dass nach zwei Stunden der Tod eintritt. In einem zweiten Falle, der ebenfalls einen 14jährigen Knaben betrifft, war es die Schule, die den Anlass gegeben hatte: das Kind war zweimal zur Strafe nach Hause geschickt worden; das dritte Mal stürzte er sich aus Furcht vor seinem jähzornigen Vater in selbstmörderischer Absicht aus dem Fenster. Daraufhin erwägt Verf. die Gründe, welche jugendliche Individuen zum Selbstmord treiben; das übereinstimmende Moment ist, dass die meisten Suicidien aus verhältnissmässig sehr geringen Ursachen entspringen: verletzte Eigenliebe, Furcht vor Strafe, Nachahmungstrieb, krankhafte Impulsivität, mangelnde Selbstbeherrschung in den Affecten — woher stammen alle diese verkehrten Anlagen? Verf. bezieht sie auf verfehlte Erziehung im Elternhause und mangelhafte Ausbildung in der Schule. Die Erziehung bekümmert sich zu wenig um die Charakterbildung und lässt Auswüchse und fehlerhafte Anlagen unverändert — und ist das Haus darin besser gewesen, so besorgt die Gesellschaft gründlich die Verschlechterung des jungen Wesens

bei den ersten Schritten, die es im Leben unternimmt. Ebenso schuldig ist die Schule — denn sie beschränkt sich vollkommen auf den Unterricht und verabsäumt jede Rücksicht auf die Erziehung. Aus dem Zusammenwirken von Schule und Haus, unter Mitwirkung des Arztes als Mittelperson, erwartet Verf. eine Besserung dieser Verhältnisse, die von Jahrzehnt zu Jahrzehnt an Umfang zunehmen. Toeplitz.

*Ueber einen Fall von Hysterie mit Erscheinungen der „Akinesia algera“.* Von Dr. A. Spanbock. Neurolog. Centralbl. Nr. 12. 1895.

Ein zwölf Jahre alter Knabe, ein sehr fleissiger Talmudschüler und Onanist, aus einer nervös belasteten Familie stammend, leidet seit einigen Jahren an Anfällen von Erstickungsgefühlen, die an Anfälle von Croup erinnern (Spasmus pharyngis) und Anästhesie des Rachens, Schmerzen in den Extremitäten.

Seit ca. fünf Wochen anfallsweise auftretende heftige Kopf- und Bauchschmerzen mit clonischen Krämpfen in den oberen Extremitäten, ohne Bewusstseinsstörung. Dauernde Schmerzen in den unteren Extremitäten, grosse Empfindlichkeit der Bauchdecke, Zonae hysterogenae, durch deren Druck zuweilen Krämpfe auftreten, welche durch Druck auf die Hoden verschwinden.

Sehnenreflexe vermindert, Cremasterreflex sehr verstärkt. Keine anderen Erscheinungen von Hysterie.

Die Schmerzen, in den Extremitäten, Rumpf und besonders im Bauch wenig andauernd, wurden durch gewisse Bewegungen gesteigert und sind die Ursache verschiedener Stellungsveränderungen des Kranken, Liegen, Stehen oder Sitzen auf schiefer Ebene, um das Beugen des Rumpfes zu vermeiden.

Auch beim Verlassen des Bettes nimmt der Kranke eigenthümliche Stellungsveränderungen vor, um der Rumpfbeugung möglich auszuweichen und Schmerzen zu vermeiden. Auch das Lesen wird aufgegeben, weil es Augenschmerzen hervorruft.

Der Ausdruck „Akinesia algera“ rührt von Möbius her und soll einen Zustand bezeichnen, in welchem wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen die intendirten Bewegungen unterdrückt werden, ohne dass man Veränderungen an den Muskeln findet. Die Akinesia algera kann sich zur „Apraxia algera“ steigern, wenn die Ueberreizung der Nerven die Bewegungsfähigkeit ganz unmöglich macht, z. B. die der Sehnerven das Lesen.

Dr. Spanbock ist nicht geneigt, diesen Zustand als morbus sui generis anzusehen, sondern ihn als Hysterie aufzufassen.

Eisenschitz.

*Ein Fall von Katalepsie.* Von Dr. R. Landau. Wiener med. Presse Nr. 35 u. 36. 1894.

L. berichtet über folgenden interessanten Fall:

Ein elfjähriges, früher gesundes Mädchen von mittlerer Körper- und Geistesbeschaffenheit, nicht hysterisch und nicht neuropathisch belastet, vergnügte sich in Gesellschaft mit anderen Altersgenossinnen auf einem Spaziergange (2. Juli) durch Schaukeln und Genuss von wenig Bier und Obst. Die Schaukel ging aber hoch und Pat. erschrak einmal heftig dabei, empfand auch Uebelkeit. Beim Nachhausegehen blieb sie zurück und schlief an einen Baum gelehnt ein. Sie war nicht zu erwecken, vermochte aber unterstützt noch zu gehen, wurde so mehr als einen Kilometer weit in die elterliche Wohnung gebracht und verfiel hier in Starrkrampf.

Der Status ergiebt: Pat. in Schweiss gebadet, liegt in ruhiger Rückenlage mit geschlossenen Augen, wie schlafend. Mund weit ge-

öffnet, Zunge zurückgezogen, Athmung abdominal, ruhig und rythmisch; Temp. 37,2, Puls 92, weich, mittelgross, beiderseits isochron. Keine active Bewegung, keine Zuckung. Der Aufforderung, die Zunge zu zeigen, kommt Pat. nach, bringt die Zunge nur bis zur Zahnreihe, schlägt dabei die Augen auf und blickt stier in die Umgebung. Pupillen ad maximum erweitert, reflectorisch starr. Mund kann passiv nicht geschlossen werden, hingegen lässt sich der Widerstand der Extremitäten bei passiven Bewegungen sehr wohl besiegen. Dabei behalten die Extremitäten jede durch die passive Bewegung erhaltene Form so lange, bis eine neue passive Bewegung eine neue Form erzeugt. Patellarreflexe beiderseits deutlich erhöht. Fussclonus nicht zu erzielen. Sensibilität normal. Diagnose: Katalepsie.

Verf. ist geneigt, diesen Fall als selbständig auftretende Erkrankung aufzufassen und sucht das ursächliche Hauptmoment in dem heftigen Schreck, den das Mädchen beim Schaukeln empfand. Die weiteren epikritischen Bemerkungen vgl. im Original. Unger.

*Ein Fall von traumatischer Neurose.* Von Dr. L. Reich. Pester med.-chir. Presse Nr. 2. 1894.

Ein 14 Jahre alter Sculpteur-Lehrling wurde vor sechs Tagen von dem übrigens gesunden Hunde seines Meisters gebissen. Pat. brach nach dem Bisse zusammen, wurde ohnmächtig, und als er zu sich kam, konnte er den Oberarm weder heben, noch im Ellbogengelenk beugen.

An der inneren Seite des rechten Oberarmes findet sich eine $2\frac{1}{2}$ cm lange, 1 cm breite, bis zum Muskel reichende Wunde, am Unterarm im mittleren Drittel der Beugefläche eine bohnengrosse und daneben eine erbsengrosse, einer Zahnstelle entsprechende Hautverletzung. Kleinere Abschürfungen am Thorax und kleinen Finger. Pat. vermag den Arm nicht zu heben, er stützt ihn mit der linken Hand. Lässt er ihn los, so fällt er herab und verursacht grosse Schmerzen. Das Ellbogengelenk ist geschwellt, auf Druck empfindlich. Keine Temperaturerhöhung. Specialärztlich wurden weiter constatirt: gesteigerte Hirn- und Tricepsreflexe, gesteigerte idiomuskuläre Hügelbildung am Thorax. Die Reflexe am rechten Arm sind lebhafter als links. Elektrische Untersuchung ohne Besonderheit.

Die Parese besserte sich allmählich und schwand nach acht Wochen vollständig. Unger.

*Ueber die Beziehungen einiger Leberkrankheiten zur kindlichen Eklampsie.* Von Mya. Lo Sperimentale 1893, Mem. orig. p. 141 ff.

Nachdem Verf. in der Einleitung die Hauptgrundsätze der jetzigen Anschauungen über die Entstehung der Krämpfe bei Kindern aufgezählt hat – die Autointoxication bei Störungen der Verdauung, die Reflexkrämpfe, die mangelnde Reflexhemmung — sucht er an der Hand zweier Fälle nachzuweisen, dass pathologische Zustände der Leber, insbesondere hochgradige Verfettung derselben, im Stande sind, die schwersten, meist tödtlich verlaufenden convulsivischen Anfälle hervorzurufen.

Der erste Fall betrifft ein 13 Monate altes rachitisches Kind, welches im Verlaufe eines leichten Darmkatarrhes von Convulsionen befallen wird, an denen es nach 24 Stunden zu Grunde geht. Die Section ergiebt mässigen Grad von Rachitis, unbedeutenden Katarrh im Dickdarm. Leber von normaler Form und Grösse, aber auffallend gelblicher Farbe; mikroskopisch erweist sie sich als hochgradig verfettet, mit leichter Verdickung des Bindegewebes in der Umgebung der Acini.

Der zweite Fall betrifft ein 7 Jahre altes Mädchen mit ganz ungewöhnlich hochgradigen Skelettveränderungen; das Kind hat erst zwei

Zähne, kann nicht stehen und gehen, sehr intensive Verkrümmungen der Extremitäten. Die Unterschenkel werden in der chirurgischen Klinik durch Osteotomie gerade gerichtet. Drei Tage nach der Operation tritt ein schwerer eklamptischer Anfall auf, welcher nach zwölf Stunden dem Leben des Kindes ein Ende macht. Die Leber ist klein, 325 g schwer, hellgelb, stark fettig entartet. Alle übrigen Organe gesund.

Nach kurzer Erwähnung der von Roger angegebenen antitoxischen Function der Leber, welche s. Er. hier nicht in Frage kommt, geht Verf. auf den auffälligen Zusammenhang zwischen Lebererkrankungen und schweren nervösen Zuständen näher ein; er erwähnt die acute gelbe Leberatrophie, das secundäre Lebercarcinom, die Leberveränderungen bei der puerperalen Eklampsie, die Phosphorvergiftung, die Lebercirrhose, betont den Einfluss der Leber auf die Bildung des Harnstoffes und weist insbesondere hin auf den acut entstehenden hochgradigen Ausfall von Leberparenchym als wesentliche Schädlichkeit in seinen eigenen und analogen Fällen. Er zählt die Leber zu denjenigen Organen, welche eine schützende Wirkung ausüben, indem sie wichtige biochemische Functionen hat, insbesondere bezüglich des Stickstoffumsatzes und der Zuckerbildung. Die Kenntniss dieser Thätigkeit und insbesondere die Einsicht, dass Störungen derselben mit den grössten Gefahren für den kindlichen Organismus verknüpft sind, will Verf. bei der Hygiene der Ernährung ganz wesentlich in Betracht ziehen und bei der Therapie die Ernährungsstörungen berücksichtigt wissen. Einen besonderen Werth legt er hierbei auf die Antisepsis des Darmcanals, bezw. auf die Verhinderung von Gährungsvorgängen, da er die Resorption der dabei sich bildenden Toxine für besonders gefährlich hält, sowie ferner auf eine frühzeitige Berücksichtigung der nervösen Störungen. Toeplitz.

*Ein Fall von protrahirtem atypischen Spasmus glottidis, Tetania laryngis.* Von Dr. J. Priester in Gandendorf. Wiener med. Wochenschr. Nr. 29. 1895.

Am 15. Februar wurde P. zu dem damals fünf Monate alten Kinde gerufen, das Nachts mit inspiratorischem Stridor, Einziehung des Epigastriums, Thätigkeit der resp. Hilfsmuskeln, Heiserkeit, Husten mit hohlem Beiklang, aber ohne völlige Aphonie erkrankt war. Kein Fieber, kein Rachenbelag, aber mässige Craniotabes und geringe Auftreibungen der Rippenknorpel. Ein Emeticum, Inhalationen von Wasserdämpfen, innerlich Kal. chloric. hatten keinen Erfolg, vielmehr dauerte der Zustand in gleicher Intensität bis 10. März fort, um sich dann zurückzubilden, ohne bisher auch nur andeutungsweise wieder zu erscheinen. Beim Schreien hatte das Kind Stimme, es wurde aber schon beim Versuch dazu immer blass, was aber nur bei Aufregung eintrat. Im Uebrigen bestand während der ganzen Behandlungszeit gute Laune. Die Anamnese ergab nun weiter, dass Pat. schon wochenlang vorher fast täglich vor dem Einschlafen ähnliche Attaquen in der Dauer einiger Minuten gehabt hatte. Bromkalium hatte keinen Erfolg. Am 27. Februar Phosphorleberthran, worauf sich die Anfälle langsam zurückbildeten.

In der Deutung dieses Falles fasst Verf. das Krankheitsbild als Tetania laryngis auf, mit Bezug auf die vorausgegangenen directen Anfälle von Spasmus glottidis bei bestehender Craniotabes, auf die Abwesenheit jeglichen Fiebers und auf Infection weisenden Symptoms, auf die in ungestörter Intensität anhaltende Dauer, die sich durch keine andere Krankheit genügend erklären lässt und auf die Suffocationserscheinungen beim blossen Versuche zu schreien. Unger.

*Epilepsie nach Schädelverletzung.* Von Dr. Brenner. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 4. 1894.

Ein 15 Jahre alter Bauernjunge war vor fünf Jahren durch einen Beilhieb in der rechten Scheitelgegend verletzt worden. Heilung der Schädelwunde unter langwieriger Eiterung und mit Hinterlassung einer 5 cm langen, 1 cm breiten, mit dem Knochen etwas verwachsenen Narbe und Vertiefung im Knochen. $1^1/_2$ Jahr nach der Verletzung die ersten epileptischen Krämpfe, die im linken Daumen beginnen, die obere linke Extremität ergreifen und auf den übrigen Körper übergehen, bis endlich Bewusstlosigkeit eintrat. Die Anfälle kehrten in verschiedenen Zeiträumen wieder und hatten zu Ostern und im October 1893 zu einer fünf resp. drei Tage langen Bewusstlosigkeit geführt, weshalb Pat. der Spitalsbehandlung (Linz) zugeführt wurde. Während des 14tägigen Spitalsaufenthaltes wurde kein Anfall beobachtet, trotzdem wurde am 18. December 1893 die Trepanation vorgenommen. Die Narbe fiel in die obere Hälfte der trepanirten Stelle und nach Aufklappen des trepanitirten Stückes konnte eine 1 cm hohe Knochenauftreibung an der Innenfläche desselben constatirt werden. Abkratzung des Knochenwulstes, Abtragung der etwas verfärbten Rindenpartie in der Furche unter dem Knochenwulste. Naht der Dura, Auflegung des Knochenlappens, Heilung p. p. Am Tage der Operation und am folgenden Zuckungen im linken Arm seither normales Befinden.

Von der Knochenwucherung, die beiläufig parallel der Centralfurche kammförmig an der Tabula vitrea hinzog, wurde die Kuppe und die hintere Abdachung der rechten Centralwindung (Centren für die obere Extremität) gedrückt. Unger.

*Sympathicus-Resection bei genuiner Epilepsie.* Aus dem allg. öffentlichen Krankenhause in Biala. Von Dr. J. Bogdanik. Wiener medic. Presse Nr. 15 u. 16. 1893.

Dr. B. hat die oben erwähnte Operation im folgenden Falle vorgenommen:

Ein 16 Jahre alter Knabe, bisher stets gesund und von gesunden Eltern abstammend, bekam zum ersten Male vor zwei Jahren, angeblich nach einer erlittenen Ohrfeige epileptische Krämpfe mit Bewusstlosigkeit. Die Anfälle wiederholten sich seither sehr oft. Bromkali hatte während des Spitalaufenthaltes anfänglich eine gute Wirkung, die Besserung hielt jedoch nicht an und die Anfälle kehrten immer häufiger zurück und zwar 1—5mal täglich. Pat. ist von mittlerer Grösse, zart und blutarm. Am Schädel deutliche Spuren überstandener Rachitis. Schienbeine säbelförmig gekrümmt, die unteren Epiphysen verdickt. Sonst keine Veränderungen. Gewicht 36,7 kg.

Am 24. November 1892 resecirte B. das mittlere Ganglion des linken Halssympathicus.

Nach der Operation sind keine schweren epileptischen Anfälle mit Bewusstlosigkeit mehr aufgetreten. Es traten nur einige Male kurze Zuckungen in den oberen Extremitäten ein.

Am 15. Dec. fiel Pat. ohne Bewusstseinsverlust hin und ist seither frei von jeglicher Mahnung. Aussehen blühend, Gemüth heiter.

B. hat das mittlere Ganglion aus dem Grunde entfernt, weil es seiner anatomischen Lage nach leicht aufzufinden ist und die Exstirpation des oberen in Folge seiner Lage bedeutende Schwierigkeiten bietet. Unger.

*On chorea and choreiform affections.* By William Oser. London, H. K. Lewis. 1894.

Eine höchst lesenswerthe Monographie auf Grund sehr zahlreicher

Beobachtungen aus dem Spital für Nervenkrankheiten in Philadelphia.

Chorea minor definirt der Verfasser als „eine acute Erkrankung des Kindesalters (5—15 Jahren), selten bei Erwachsenen, gekennzeichnet durch unregelmässige, unfreiwillige Bewegungen, verbunden mit einer dem Grade nach wechselnden psychischen Störung und sehr häufig mit Arthritis und Endocarditis". Die Krankheit wird gewöhnlich als eine Neurose angesehen, doch haben die klinischen Erscheinungen, vor Allem die schwereren Formen und das häufige Bestehen von Herz- und Gelenkaffectionen vielen neueren Beobachtern den Gedanken nahe gelegt, dass ein specifisches Gift die Ursache sein müsse. Die Erkrankung kommt bei Indianern und Negern entschieden selten vor; psychische Einflüsse, wie Schreck, Ueberarbeitung etc., spielen sicher eine gewisse ätiologische Rolle, dagegen lässt Verf. Nachahmung und reflectorische Reizung (z. B. durch Würmer) als begünstigende Momente nicht gelten. Ein Zusammenhang mit Rheumatismus scheint in Amerika nicht so deutlich hervorzutreten. In dem klinischen Theil werden leichtere und schwerere Fälle getrennt behandelt, ausserdem noch eine bei Kindern sehr seltene Form, die Chorea insaniens erwähnt. — Ein sehr interessantes Capitel bespricht die Herzaffectionen bei Chorea; Verf. kommt nach seiner Erfahrung zu dem Schluss, dass keine andere Erkrankung, selbst der acute Rheumatismus nicht, so häufig mit Endocarditis vergesellschaftet ist wie Chorea. Er zählt dieselbe den Infectionskrankheiten zu und zwar ist das wahrscheinlich vorhandere Virus von dem des Gelenkrheumatismus gänzlich verschieden. Eine beigegebene Tafel enthält die Sectionsprotokolle von 78 Fällen. Mettenheimer.

*Ueber „Chorea paralytica"*. Von Prof. Filatow (Moskau). Archiv f. Kinderheilk. 18. Bd. 5. u. 6. H.

Der von F. behandelte Fall dieser seltenen Form von Chorea betrifft ein $4^1/_2$ Jahre altes Mädchen, bisher gesund und ohne nachweisbare Belastung. Pat. bietet das ausgeprägte Bild einer intensiven Chorea bei sonst gutem Appetit und Schlaf, reinen Herztönen und normaler Temperatur. 10 Tage nach Aufnahme in die Klinik hörten die choreatischen Bewegungen ganz auf und Pat. wurde so schwach, dass sie kein Glied regen konnte, nur zuweilen zeigten sich leichte Zuckungen in den Handgelenken und Zehen. Pat. lag wie ein lebloser Gegenstand im Bett, der aufgehobene Arm fällt wie todt zurück, in sitzende Stellung gebracht fiel der Kopf wie bei einer Leiche herab, Stuhl und Harn gingen unwillkürlich ab. Intelligenz blieb anscheinend gut erhalten, obwohl Pat. fast nichts sprach; Nadelstiche wurden überall gut gefühlt, das Kitzeln der Sohlen ruft keine Reflexe hervor. Patellarreflexe erhalten, Fussphänomen fehlt, Tricepsreflex, anfangs verstärkt, verschwand später, Appetit und Schlaf gut. Nach 2—3 Wochen zeigten sich beschränkte willkürliche Bewegungen, Pat. konnte zuerst den linken Arm heben, nach einigen Tagen die Schulter und die rechte Hand, sowie die Beine, auch fing Pat. an wieder zu Stuhl zu bitten. Einen Monat später verliess Pat. geheilt die Klinik. Während der Lähmung wurde Tinct. nuc. vomic. (3 Tropfen dreimal täglich) verabreicht.

Unger.

*The treatment of chorea, with especial reference to the use of quinine.* By Philipp Coombs Knapp. Boston medical and surgical journal 28. Februar 1895.

Autor bespricht die Heilserfolge des Chinins bei Chorea, eine Medication, die er auf Veranlassung des Dr. Wood in Philadelphia unternommen hatte. Es handelt sich um 8 Fälle, bei denen jedoch neben

dem Chinin alle sonst gebräuchlichen diätetischen und hygienischen Maassregeln gleichfalls zur Verwendung gekommen waren, z. B. kalte Waschungen, forcirte Nährungsweise etc. Die Dosen Chinin waren 6—18 grains im Tage (1 grain 0,0648 g). In einem Falle erfolgte die Heilung in einer Woche nach Beginn der Medication, in einem in drei Wochen. Ein dritter Fall heilte in zehn Wochen. In dem Rest der Fälle musste nach vergeblicher Verwendung des Chinins zu Arsen, meist mit dem erwünschten Effecte, geschritten werden. Also keine aufmunternden Resultate. Kn. bespricht nun die Experimente von Wood, betreffend die Chorea bei Hunden, die bekanntlich durch Verletzungen des Rückenmarkes erzeugt werden kann und bei der Atropin die Bewegungen steigert, Chinin hemmt. Er bespricht weiter in Kürze die Theorie der Chorea, die bei Menschen nicht als eine reine spinale Affection aufgefasst werden kann, sondern als cerebro-spinale, und meint, dass es vielleicht seltne Fälle rein spinalen Ursprunges geben könne. Bei solchen scheint auch das Chinin prompt zu wirken — sie sind jedoch sehr selten. Kn. meint, dass es vielleicht in Zukunft nicht unpraktisch wäre, Unterschiede zwischen dem zu machen, was wir heute Alles Chorea nennen —; wie ja beispielsweise die Chorea electrica bereits abgetrennt worden ist. So lange man das jedoch nicht bestimmt thun kann, bleibe die alt fundirte Arsentherapie eventuell gepaart mit Eisen und Tonicis aufrecht. Loos.

*Ein Beitrag zur Therapie der Chorea.* Von Dr. Max Weiss. Allgem. Wiener med. Zeitung Nr. 42. 1895.

Dr. Weiss hat in schweren Fällen von Chorea minor, welche der usuellen Behandlung mit Eisen- und Arsenpräparaten, mit Chinin und anderen Nervicis widerstanden hatten, mit gutem Erfolge Propylamin angewendet und zwar nur in grösseren Dosen, als man bisher (1—15 pro die) angewendet hatte.

Seine Versuche beschränken sich auf fünf Fälle im Alter von 10 bis 17 Jahren. Die Tagesmenge betrug 3,0—4,0, in schweren Fällen 5,0 bis 6,0 bis 7,0 in einer Lösung von Wasser mit Syr. Menthae, die ganze Tagesdose auf 2—3 Einzeldosen vertheilt, im Nothfalle in grösseren Dosen auch per rectum. Eisenschitz.

*Ueber die idiopathische Tetanie der Kinder.* Von Bonome und Cervesato. La Pediatria 1895, p. 144ff., 171ff.

Zwei Fälle, welche kurz nach einander in der Kinderklinik zu Padua zur Beobachtung und zur Autopsie kamen, veranlassten die Verf., eine eingehende Untersuchung anzustellen und zu veröffentlichen.

I. 1jähriger kräftiger Knabe, seit einem Monat mit der charakteristischen Tetaniestellung der Hand behaftet. Keine Rachitis. Hände und Füsse in Tetaniestellung; passive Streckversuche, sowie Druck auf die Hauptnervenstämme veranlassen lautes Geschrei des Kindes und verstärkte Contracturen in allen Muskeln der Extremitäten. Aehnliche Contracturen treten auch ohne äusseren Reiz anfallsweise auf. Leichtes Klopfen unterhalb des Jochbeins erregt plötzliche Contraction des Orbicularis oris. Galvanische und faradische Erregbarkeit überall gesteigert; Reflexe lebhaft. Vom zwölften Tage ab tritt allmählich steigendes Fieber ein, die Anfälle erstrecken sich auch auf die Rumpfmuskulatur, Laryngospasmus kommt hinzu, nach einer agonalen Temperatursteigerung auf 43,4 tritt am 14. Tage der Tod ein. Die Section ergiebt absolute Integrität aller Organe, ausser dem Rückenmark. Dasselbe zeigt bei normaler Länge und Stärke eine erheblich vermehrte Consistenz. Im gehärteten und gefärbten Präparat zeigten sich in der

Halsanschwellung und dem Dorsaltheil des Rückenmarks folgende Anomalien: nur die peripher gelegene Seite anscheinend normal, nach dem Centrum zu bedeutende Abnahme der Nervenfasern, so dass um die graue Substanz herum nur Neuroglia liegt. In der grauen Substanz selbst Atrophie und Abnahme der Ganglienzellen, Schwund und Verbildung der Fasern, Zunahme der Neurogliazellen, stellenweise Resorption der neugebildeten Neuroglia mit Bildung unregelmässiger Hohlräume (Syringomyelie). Das Lendenmark, sowie die peripheren Nerven der Extremitäten ohne Veränderungen.

II. Mädchen von 1¾ Jahren, Mutter leidet an Hystero-Epilepsie, zwei Brüder sind unter convulsivischen Erscheinungen gestorben. — Vor sechs Monaten wegen Darmkatarrhs und leichter Rachitis behandelt. Seit einem Monat Unruhe, Appetitmangel, wiederholt Laryngospasmus; vor zehn Tagen mehrere Anfälle von allgemeinen Convulsionen mit Fiebererscheinungen. Seit zwei Tagen Tetaniestellung der Hände, gesteigerte Reflexe, Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze der Halswirbel, kein Facialis-Phänomen. Bei Druck auf den Stamm des Brachialis starke Schmerzäusserung, gesteigerte Contractur der Extremität auf der gereizten, oft auch auf der anderen Seite. Faradische Erregbarkeit erheblich gesteigert. Leichte Albuminurie, im Sediment vereinzelte hyaline Cylinder. Nach vier Wochen, in welchen bis auf leichte unregelmässige Fiebertemperatur nichts Besonderes vorfiel, mehrere heftige convulsivische Anfälle mit hohem Fieber; dieselben wiederholen sich mehrmals an den folgenden Tagen, das Kind wird immer matter und collabirt sichtlich. Die Temperatur steigt am fünften Tage dieser frischen Erkrankung auf 42° und wenige Stunden darauf tritt der exitus ein. Die Section zeigt auch hier alle Organe normal, nur im Rückenmark dieselben Veränderungen, wie oben, nur reichen dieselben hier bis in die Lendenanschwellung herab und in die Medulla oblongata hinauf.

Verf. begründen in der Epikrise ihre Anschauung, dass es sich in beiden Fällen um idiopathische Tetanie gehandelt hat; sie fassen den anatomischen Process auf als eine Poliomyelitis mit Betheiligung der tiefgelegenen Theile der weissen Substanz; vorwiegend ergriffen waren die Ganglienzellen der Vorderhörner. Toeplitz.

*Ueber eine angeborene abnorme Augenbewegung.* Von Dr. L. Aldor. Pester med.-chir. Presse Nr. 15. 1894.

Als Beitrag zur spärlichen Casuistik einschlägiger Fälle theilt A. den folgenden Fall mit:

Ein elf Jahre alter gut entwickelter Knabe, bisher gesund, zeigte am rechten oberen Augenlide folgende abnorme Bewegungen: so oft der Unterkiefer nach abwärts bewegt wurde, bewegte sich das obere Lid nach oben und die Augenspalte wird so weit, dass über dem oberen Drittel der Cornea ein 2½ mm breiter Streifen der Sklera unbedeckt bleibt; kehrt hingegen der Unterkiefer in seine Ruhestellung zurück, so rückt auch das obere Lid aus seiner hohen Stellung herab und nimmt die normale an.

Diese Bewegungen stellten sich bei jedem Kauversuche mit der grössten Regelmässigkeit ein und waren am auffälligsten dann, wenn der Knabe beide Augen nach abwärts richtete. Bei voller Inanspruchnahme seiner Willenskraft konnte Pat. die genannten Bewegungen während 10—15 Secunden unterdrücken. Dieselben traten nur beim Kauen ein, beim Verschieben des Kiefers nach rechts oder links konnten sie nicht ausgelöst werden. Es besteht eine Parese des M. rectus sup. am rechten Auge; das Sehen ist beiderseits gleichmässig scharf. Ophthalmoskopisch nichts Abnormes.

Die Erscheinung ist bisher in zwölf Fällen (sieben Frauen und fünf Männer) und stets angeboren beobachtet worden, 8 mal war das linke, 3 mal das rechte Lid, einmal beide Lider befallen. Eine übereinstimmende Erklärung über die Ursache ist bisher nicht erzielt.

Unger.

*Ueber Sprachstörungen in der Pubertätsentwickelung.* Von Dr. H. Gutzmann in Berlin. Arch. f. Kinderheilkunde. 19. Bd. 3.—6. Heft. 1896.

Aus zahlreichen von G. verwendeten Statistiken über das Auftreten von Sprachstörungen unter den Schulkindern geht hervor, dass die meisten Sprachstörungen neu entstehen mit dem 6.—8. und mit dem 14.—15. Lebensjahre. Für die in Rede stehende Frage ist besonders die letzte Thatsache von Wichtigkeit. G. erklärt dieselbe aus der Entwickelung derjenigen Organe, die eine allgemeine oder besondere Beziehung zur Sprache haben: Wachsthum des Körpers (Länge und Gewicht), Entwickelung des Gehirns, der Athmungsorgane, Stimmorgane.

ad 1. Das Körperwachsthum hat nach G. mindestens einen unmittelbaren Zusammenhang mit der Entstehung von nervösen Sprachstörungen; besonders wird dabei der Umstand von Bedeutung, dass das rapide Längenwachsthum namentlich bei den Knaben erst später von der Gewichtszunahme gefolgt wird. Bei den Mädchen ist das Missverhältniss nicht so gross. Von 100 stotternden Schulkindern befanden sich 71% Knaben und 29% Mädchen; nach Ablauf der ersten stürmischen Pubertätsentwickelung, nach dem 17. Jahre dagegen 90% Männer, gegenüber nur 10% Frauen.

ad 2. Die Aenderung des Athmungstypus aus dem wechselnden des Säuglings und der späteren Kindheit in den ausgesprochen costalen bei Mädchen und in den abdominalen bei Knaben mit dem Eintritt der Pubertätsentwickelung. Da nun, nach zahlreichen Untersuchungen, der costale Typus weit mehr unter der Herrschaft der Muskelgefühle und des Bewusstseins überhaupt steht, als die Zwerchfellathmung, so hält G. die hierauf Bezug habenden Thatsachen ursächlich zusammenhängend mit den vorhin mitgetheilten Procentzahlen stotternder Knaben und Mädchen.

ad 3. Die wichtigste Veränderung in der Pubertätsperiode endlich, die allgemein bekannte Veränderung des Kehlkopfes, steht in directem Zusammenhang mit Sprachstörungen. Unger.

*Ein Fall von schwerer Xerosis epithelialis mit nachgewiesener Hemeralopie bei einem neunjährigen Knaben.* Von Dr. C. Achenbach. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 24. 1895.

Der neun Jahr alte Knabe soll 14 Tage vor der Aufnahme in die Marburger Augenklinik von einer acuten Entzündung des rechten Auges befallen worden sein, welche innerhalb acht Tagen zur Erblindung führte.

Der Knabe war immer schwächlich, litt an Durchfällen und soll täglich „Schnaps" getrunken haben.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt: Dämpfung an den Lungenspitzen, verkleinerte und indurirte Leber, Vergrösserung der Milz, Mesenterialdrüsentuberkulose (?). Grosse Körperschwäche.

An beiden Augen Schwellungskatarrh, links ein frisches centrales Hornhautinfiltrat, rechts zwei Drittel der Cornea defect, mit grossem Irisprolaps.

Die ganze untere Hälfte der Conjunctiva bulbi ist trocken, mattweiss, mit Schüppchen bedeckt, trocken (Xerosis). Der Knabe sieht

vorgehaltene weisse Objecte bei mässiger Verdunkelung des Zimmers nicht (Hemeralopie).

Im Verlaufe von sechs Tagen, während eine erkennbare Besserung der Ernährung eintritt, schwindet die Hemeralopie allmählich vollständig, der xerotische Process hat sich zurückgebildet.

Bacteriologischer Befund: Xerobacillen, gemischt mit Staphylokokkus pyogenes. Als ätiologisches Moment für die beiden Krankheitserscheinungen sieht Uhthoff den Alkoholismus an. Eisenschitz.

*Ueber die Vererbung des Stotterns.* Von Prof. A. Epstein. Prager med. Wochenschr. Nr. 24. 1894.

Am 25. October 1887 wurde der zehn Tage alte Knabe F. M. in die Findelanstalt aufgenommen. Gewicht 3500 g. Körperlänge 55 cm. Gut entwickelt, leicht icterisch, am Nabel ein erbsengrosser Fungus. Bei der Mutter keine Sprachstörung. Am folgenden Tage wurde das Kind in ländliche Pflege entlassen, nach sechs Jahren von den Eltern reclamirt und deshalb zur Untersuchung in die Anstalt einberufen.

Status. Mittelgrosser (98½ cm), mässig gut genährter Knabe (15 400 g Körpergewicht). An der rechten Thoraxwand eine ausgebreitete, strahlige Hautnarbe nach Verbrühung. Hydrocele funiculi sperm. rechts. Der Knabe stottert hochgradig, Intelligenz und Wortschatz entsprechen dem Alter ziemlich. Das Stottern vollzieht sich in der gewöhnlichen Form der Dysarthria syllabaris, indem gewisse Anfangsconsonanten krampfhaft und protrahirt hervorgestossen werden und bei manchen Worten Reprisen der ersten Silbe stattfinden. — Acht Tage später stellte sich der Vater des Kindes vor, der dasselbe nie gesehen hatte, um es in Empfang zu nehmen. Der Vater zeigte sich als schwerer Stotterer, dessen Gesichtsmuskulatur beim Sprechen mitunter in heftige convulsivische Zuckungen geräth. Er stottert seit seiner Kindheit, in seiner Familie sonst weiter Niemand.

Gegenüber der noch strittigen Anschauung, dass die Heredität als Ursache des Stotterns in Betracht komme, liefert der mitgetheilte Fall einen interessanten Beitrag zur Lehre von der Vererbung des in Rede stehenden Uebels. Unger.

*Ueber tetanus-ähnliche Erscheinungen bei Neugeborenen.* Vorläufige Mittheilung von Guida. La Pediatria 1896, p. 26 ff.

Verf. beschreibt einen, dem Trismus und Tetanus ähnlichen Zustand, welchen er mehrfach bei neugeborenen Kindern zu beobachten Gelegenheit hatte. Die Kinder zeigen innerhalb von 24—48 Stunden, selten noch am dritten und vierten Tage nach der Geburt folgende Erscheinungen: sie verweigern die Brust oder halten mitten im Saugen inne, liegen einige Secunden, ja bisweilen mehrere Minuten unbeweglich, das Gesicht wird zuerst cyanotisch, dann allmählich roth, gelblich blass, endlich wachsfarben, um dann wieder die normale Färbung anzunehmen; dabei tritt aus dem Munde etwas schleimiger Speichel, die Athmung sistirt ganz oder wird sehr oberflächlich, der Puls fadenförmig, bisweilen unfühlbar, die Extremitäten kühl, der Unterkiefer starr. In den Muskeln keine oder nur ganz leichte zuckende Bewegungen, die Glieder sind momentan steif, keinerlei Zuckungen im Gesicht. Die Unbeweglichkeit kann 5, 10, auch 15 Minuten anhalten. Der Zustand ist ähnlich den leichten eklamptischen Zufällen, welche man in Folge von Diätfehlern und Dyspepsie beobachtet. Wo diese Ursache aber mit Sicherheit auszuschliessen ist, sucht Verf. die Veranlassung in einer abnormen Beschaffenheit des Nabelstumpfes. Er war in der Lage, in drei der oben beschriebenen Fälle Zersetzungsvorgänge an der Nabelwunde zu con-

statiren — Processe, welche kaum für das Auge erkennbar waren, aber um so deutlicher durch abnorme Gerüche Zersetzung wahrnehmen liessen. Die vom Nabel aus erfolgende Infection, welche bei höherem Grade zu ausgesprochenem Trismus und Tetanus führen kann, hält Verf., wenn sie weniger weit vorgeschritten ist, für die Ursache der tetanusartigen Erscheinungen und glaubt, durch eine strenge Asepsis der Nabelwunde derselben vorbeugen zu können. Toeplitz.

*Dyspepsie und Nervensystem.* Von Ponticaccia. La Pediatria 1895, p. 76 ff., 103 ff.

Verf. hat analog mit vielen Beobachtern sehr häufig bei Kindern nervöse Störungen gesehen, welchen dyspeptische Zustände zu Grunde lagen, und welche mit diesen letzteren zugleich bei rationeller Therapie verschwanden.

Er suchte dem Zusammenhange näher auf den Grund zu gehen und analysirt in der vorliegenden Arbeit an der Hand einiger besonders charakteristischen Fälle die einzelnen nervösen Symptome.

1) Mädchen von 6½ Jahren, Kind eines jähzornigen Vaters und einer furchtsamen weinerlichen Mutter. Von Kind auf unregelmässig ernährt, verfüttert, habituell verstopft. Bekommt von Zeit zu Zeit heftige Anfälle völliger Prostration bei erhaltenem Bewusstsein, mit heftigem Delirium.

2) Knabe von 5 Jahren, Vater Potator, Kind zart und schwach, verfüttert, leidet an Schlaflosigkeit, Tremor der Hände. Bei geordneter Diät guter Schlaf, Tremor vermindert.

3) und 4) Zwei Knaben von 6 und 7½ Jahren, Brüdersöhne. Allgemeiner Tremor in Folge gestörter Verdauung. Vollkommen geheilt.

Verf. sucht in ausführlicher Breite die einzelnen Symptome zu erklären und zu erforschen, in wie weit eine Resorption von Toxinen aus dem Darminhalt (Autointoxication) hier in Frage kommt oder Hysterie mit im Spiele ist. Er kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Die Dyspepsie führt auf dem Wege der Autointoxication sehr häufig zu Läsionen des Nervensystems.

2) In der Mehrzahl dieser Fälle erscheinen Symptome, welche auf eine directe toxische Afficirung der Nervenzellen während eines kurzen Zeitraumes schliessen lassen.

3) In anderen Fällen erweckt derselbe Process eine latente Disposition zur Hysterie und erzeugt rein hysterische Zufälle.

4) Endlich bleibt eine Reihe von Fällen, in denen wir ein Zusammenwirken beider Factoren — transitorische Autointoxication und hysterische Anlage — annehmen müssen, ohne dass es uns möglich ist, den Antheil jedes dieser beiden zu definiren. Toeplitz.

*On Pica or Dirt-eating in children.* By John Thomson. Edinb. Hosp. Rep. Vol. III. 1895. p. 81.

Elf Beobachtungen bei Kindern geben dem Verf. die Veranlassung, diese krankhafte Neigung im Kindesalter näher zu besprechen, er fasst dieselbe als eine Psychose geringen Grades auf, als eine ins Krankhafte gesteigerte Form der wohl allen Kindern mehr oder weniger eigenen Angewohnheit, alles was in ihrem Bereich ist, in den Mund zu stecken; dabei unterscheidet er zwei Formen; einmal (zwei Fälle) finden sich die eigenthümlichen Gelüste bei Kindern mit schlechtem Ernährungszustand (Anämie), bei dieser Classe treten sie in jedem Alter auf und verlieren sich mit einer Besserung des allgemeinen Befindens; bei der zweiten Art dagegen, welcher Kategorie die grössere Zahl (neun Fälle) angehört, handelt es sich keineswegs um kachectische und anämische Individuen,

die Krankheit beginnt im frühesten Kindesalter (4—18 Monate) und hört mit Zunahme der Intelligenz gegen das dritte Lebensjahr hin auch ohne jede Behandlung von selbst auf. Besonders hervorzuheben ist der Umstand, dass der geistige Zustand in sämmtlichen Fällen ein durchaus normaler zu sein schien. Die Therapie hat die Aufgabe, nach Beseitigung der häufig vorhandenen Darmstörungen (Diarrhöe, Obstruction des Rectums mit unverdaulichen Massen, wie Kohle etc.) den Allgemeinzustand zu heben und vor Allem das betreffende Kind aus ungesunden Verhältnissen in eine freundliche, reinliche Umgebung zu versetzen. Mettenheimer.

---

## IV. Krankheiten der Respirationsorgane.

*Ueber die Kirstein'sche directe Laryngoskopie und ihre Verwendung bei endolaryngealen Operationen.* Von Prof. Dr. P. Bruns. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 8. 1896.

Wir berichten hier über jene Erfahrungen, die Prof. Bruns an Kindern gemacht hat.

Prof. Bruns hat sich schon a priori von der Kirstein'schen directen Laryngoskopie bei Kindern mehr Erfolg versprochen als bei Erwachsenen.

Er hat sie bei fünf Kindern in Anwendung gebracht, bei zwei Kindern mit multiplen Papillomen, bei einem 13jährigen ohne, bei einem sieben Jahre alten mit Narkose, bei beiden Kindern mit gutem Erfolge, so, dass gleichzeitig die Operation durchgeführt werden konnte. Bei beiden Kindern war die Spiegeluntersuchung unmöglich gewesen.

Bei drei Kindern, 1½, 4 und 7 Jahre alt, handelte es sich um Trachealstenosen post Tracheotomiam, auch bei diesen Kindern war die Spiegeluntersuchung unmöglich gewesen. Bei zweien gelang die Untersuchung ohne, bei einem (dem jüngsten) mit Narkose mit dem Kirstein-schen Verfahren sehr gut. Prof. Br. hält die Methode schon jetzt für das Kindesalter für ein unentbehrliches Hilfsmittel. Eisenschitz.

*Ueber zwei Fälle von Larynxpapillomen bei 2½jährigen Kindern.* Aus dem Kinderkrankenhause in Bremen. Von Dr. E. Winkler. Wiener med. Presse Nr. 51 und 52. 1895.

Ein 2½jähriges Mädchen wurde mit den Zeichen einer hochgradigen Larynxstenose in die Sprechstunde des Verf. gebracht. Laryngoskopisch war von den Kehlkopftheilen nur die Epiglottis zu sehen, alles Uebrige war durch röthlich-graue, maulbeerförmige Tumoren verdeckt, sodass es unklar schien, wie das Kind zwischen dieser Tumormasse noch Luft in die Lungen bekam. Pat. soll schon im ersten Lebensjahre an Erstickungsanfällen mit heiserem, bellendem Husten gelitten haben und seien diese seit etwa sechs Monaten sehr bösartig geworden. Gesprochen hätte das Kind, ausser flüsternd Papa und Mama, noch nichts. Krank war Pat. sonst nicht, Geschwister, Eltern und Grosseltern sehr gesund. Drei Tage später wurde Pat. vollkommen cyanotisch mit Schaum vor dem Munde ins Spital eingeliefert. Sofort Tracheotomie, nachher gutes Allgemeinbefinden, kein Fieber, leichter Bronchokatarrh. Zwölf Tage später endolaryngeale Entfernung einer erheblichen Tumormasse, sodass die Stimmbänder sichtbar wurden und Pat. bei geschlossener Canüle, wenn auch mühsam, durch den Larynx athmen konnte. Nach dem

Eingriff drei Tage hindurch Fieber bis auf 39,2°. — Einige Wochen später erschien nicht nur der vordere Theil der Stimmbänder mit Tumoren bedeckt, sondern auch hinten aus der Tiefe drängten maulbeerförmige Geschwülste nach oben, sodass sich die geschaffene kleine Lichtung im Kehlkopf wieder vollkommen geschlossen hatte. Ueberdies bestand ein hartnäckiger Katarrh mit häufigen Hustenanfällen während der Nacht, sodass Pat. sehr elend wurde und die Laryngofissur (5. X.) vorgenommen werden musste. Dabei fand sich, dass die ganze Kehlkopfhöhle, insbesondere der subchordale Raum mit erbsen- bis bohnengrossen Tumoren ausgefüllt war. Entfernung derselben und gründliche Auskratzung der ganzen Kehlkopfhöhle mit dem scharfen Löffel und Aetzung mit conc. Milchsäure. Ernährung per rectum. Zur Vermeidung von Adhäsionen zwischen den Kehlkopfwunden wurde eine Tube in die Larynxhöhle gelegt, der Husten hörte auf, Pat. erholte sich unter Anwendung von Arsenik ($2^1/_2$% Lösung subcutan) und nahm um $1^1/_2$ kg zu. Entfernung der Tube am 12. XI., Athmung erfolgt ganz gut durch den Larynx, es zeigte sich aber nun Wucherung der Tumoren an der vorderen Fläche der hinteren Larynxwand, die ziemlich weit in die Glottis hinein ragten und nur etwa eine bleifederdicke Oeffnung freiliessen. 25. XI. Entfernung eines grösseren Stückes der Tumoren, darauf starker Bronchialkatarrh mit Fieber zwei Wochen lang. Arsenik schien ohne irgend welchen Einfluss auf die Tumoren, letztere wucherten vielmehr rapid weiter und es zeigten sich auch auf der Epiglottis und den Taschenbändern neue Excrescenzen. Neuerliches Auftreten eines starken Bronchialkatarrhs im Janur 1895 mit schweren Hustenanfällen nöthigte nochmals zu einem extralaryngealen Eingriff (Pharyngotomia subhyoidea), durch den eine Menge Tumoren entfernt wurden, der Husten sofort nachliess und das Allgemeinbefinden sich besserte. Trotzdem erfolgte am 10. II. 1895 plötzlich Collaps und unter Krämpfen der Tod. Bei der Section ergab sich, dass der Exitus durch frische Blutgerinnsel herbeigeführt worden war, die die grossen Bronchialäste beider Lungen ausfüllten; der Ursprung der Blutung konnte nicht eruirt werden.

Der zweite Fall, einen $2^1/_2$ jährigen, schlecht ernährten Knaben betreffend, verlief ähnlich. Auch hier wurden wiederholte operative Eingriffe nöthig, ohne dass es gelang, die Tumoren, die stets nachwucherten, gänzlich zu entfernen.

Die exstirpirten Tumoren erwiesen sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Papillome mit ausgesprochener Epithelwucherung.

Unger.

*Ein Kehlkopfphantom zur Erlernung der Intubation.* Von Dr. A. Schlossarek. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 14. 1894.

Das in der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 5. Jan. 1894 demonstrirte Phantom besteht aus einem Kehlkopfe aus elastischer Masse, der in natürlicher Lage in dem Halse einer Büste untergebracht ist, welche in der Art modellirt wurde, dass sie ein in Erstickung begriffenes Kind, das intubirt werden soll, vorstellt. Der vordere Halstheil der Büste kann sammt dem Kehlkopfe weggenommen und wieder angefügt werden. Die Vervielfältigung hat Herr Instrumentenmacher Reiner in Wien übernommen.

Unger.

*Ein Fremdkörper in der Trachea. Tracheotomie.* Von Dr. J. Senyney. Pester med. chir. Presse Nr. 12. 1894.

Ein sechs Jahre altes Mädchen soll vor zwei Wochen während des Spielens ein Holzstückchen geschluckt und darauf heftige Stickanfälle bekommen haben; letztere hörten am anderen Tage auf, dafür stellte sich, Anfangs blos abends, seit elf Tagen auch Tags über Dyspnöe

ein. — Status: Häufige Hustenanfälle mit Cyanose des Gesichts, Dyspnoë, stenotisches Athmen. Laryngoskopische Untersuchung nicht ausführbar. Lungenbefund negativ. Nachmittag musste wegen Steigerung der Dyspnoë die Tracheotomie vorgenommen werden, darauf normale Athmung. Die laryngoskopische Untersuchung ergab Injection und Schwellung der Schleimhaut, ein Fremdkörper war nicht auffindbar. — 15. Februar: Wohlbefinden; zeitweiliges Verstopfen der Canüle wird gut vertragen. — 16. Februar: Diffuser, fieberhafter Katarrh bis 25. Febr. anhaltend. Seither immer häufiger Stickanfälle.

26. März: Dauernde Entfernung der Canüle. Wunde vernarbt, am 3. April Stimme rein. Athmung normal.

11. April: Plötzlicher Hustenanfall, der nach 15 Minuten mit Stickanfällen und profusem Schleimauswurfe endet. Im Sputum fand sich der Fremdkörper in Form eines scharfkantigen Holzstückes mit glatten Flächen und 11 cm Länge.

S. meint, dass der Fremdkörper oberhalb der trachealen Oeffnung, aber tiefer als die Stimmbänder gelegen war, in jener Partie des Kehlkopfes, die der Laryngoskopie nicht zugänglich ist. Das Durchsuchen der Trachea mittelst Zange blieb deshalb resultatlos, weil das Instrument an den glatten Flächen des Fremdkörpers abglitt. Unger.

*Verschluss einer Lücke in der Trachea nach der Tracheotomie.* Von Schlange. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 12. 1893.

Schlange stellte in der Berliner med. Gesellschaft (Sitzung vom 15. Februar 1893) ein zehn Jahre altes Kind vor, bei dem sieben Jahre vorher wegen Diphtherie die Cricotracheotomie gemacht worden war.

Die Canüle konnte nicht entfernt werden. Vier Jahre nach der Operation gelang es auf der Bergmann'schen Klinik durch mehrfache operative Eingriffe die Canüle zu entfernen, aber es verblieb eine zehnpfennigstückgrosse Lücke in der Trachealwand.

Die Eltern gaben die schwierige operative Unternehmung des Versuches der Schliessung der Lücke nicht zu.

Nach weiteren fünf Jahren wird das Kind wieder gebracht, die Lücke ist geblieben, das Kind hat aber gelernt, durch eine leichte Neigung des Kopfes dieselbe durch die Haut der Submentalregion so gut zu verschliessen, dass es mit normaler Stimme sprechen und selbst „beachtenswerth" singen kann. Eisenschitz.

*Zur Frage nach der Bedeutung der „Thymushyperplasie" für plötzliche Todesfälle im Kindesalter.* Von Dr. Beneke. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 9. 1894.

Dr. Beneke spricht die Ansicht aus und stützt sich dabei insbesondere auch auf die bekannten Untersuchungen von Friedleben, dass die Normalgrösse der Thymusdrüse an Leichen von Kindern, welche rasch gestorben sind, bei welchen also eine länger dauernde Ernährungsstörung nicht vorausgegangen ist, meist und zwar sehr stark unterschätzt wird und dass ferner bisher in der Literatur kein Fall von plötzlichem Tode eines Kindes bekannt geworden, in welchem eine Thymusdrüse die Trachea nachweisbar comprimirt hätte.

Dr. B. giebt aber zu, dass Abplattungen der Trachea unter kräftig entwickelten Thymusdrüsen vorkommen, und beschreibt einen selbst beobachteten Fall, in welchem ein achtmonatlicher Knabe in Folge einer lange bestehenden Bronchotracheitis plötzlich über Erstickungserscheinungen starb und die Bronchien unterhalb einer sehr grossen Thymus abgeflacht, die Bronchialräume im Wachsthume zurückgeblieben und bei der Obduction ausgebreitete Lungenatelectasen gefunden worden waren.

In diesem Falle war aber doch die eigentliche Todesursache die Bronchitis, es hat sich sicher nicht um einen totalen Verschluss der Trachea, aber auch nicht um einen nervbedingten Spasmus als Todesursache gehandelt.

Als ein wichtiges Moment für solche plötzliche Todesfälle käme in Betracht, dass bei tief herabhängendem Kopf die nach vorne vorspringende Halswirbelsäule die Thymusdrüse gegen die Trachea andrängen und dieselbe verschliessen könnte. Auch einen solchen Fall, ein acht Tage altes Kind betreffend, hat B. obducirt und gezeigt, dass die an und für sich platte Trachea durch leichte Beugung des Halses nach hinten zum völligen Verschluss gebracht werden konnte.

Für die sichere Constatirung solcher Fälle sei der von Paltauf ausgehende Vorschlag beachtenswerth, vor Eröffnung des Thorax vom Halse her, nach Abpräpariren der Muskeln, die Trachea durch einen Querschnitt zu eröffnen und bei Beleuchtung von oben her eventuell eine Trachealstenose zu constatiren, nur möglich bei genauer Innehaltung jener Kopfstellung, in welcher der Erstickungsanfall eintrat.

Eine dritte Beobachtung B.'s betrifft einen sieben Monate alten Knaben, von dem in der Krankengeschichte angegeben wird, dass er auffallend häufig den Kopf nach rückwärts sinken lässt und der während einer leichten Fieberattaque unter starkem Rückwärtshalten des Kopfes suffocativ stirbt.

Bei diesem Kinde findet sich eine grosse, 26,5 g schwere Thymusdrüse, von welcher ab sich ein napfförmiger Fortsatz zwischen Manubrium sterni und Trachea eindrängt.

Hier lässt sich annehmen, dass die forcirten Inspirationen die Thymusdrüse mit grosser Kraft nach abwärts gezogen haben und dass der zapfenartige Vorsprung die Trachea eingekeilt und verschlossen habe.

In einer Reihe von Fällen endlich dürfte die grosse Thymusdrüse eine Theilerscheinung einer inneren, lymphatischen Constitution sein, welche unter Umständen einen tödtlichen Herzchoc herbeiführen kann.

Man wird sehr fettreiche und gleichzeitig rachitische Kinder, bei denen man überdies eine grosse Thymusdrüse supponiren kann, vor der Erstickungsgefahr durch Rückwärtsfallen des Kopfes schützen müssen dadurch, dass man die Mutter auf die Gefahr aufmerksam macht, und ausserdem trachten, durch entsprechende Diät den Fettansatz zu beschränken. Eisenschitz.

*Asphyxie mortelle par hypertrophie du thymus.* Von Marfan. Sitzungsbericht der société médicale des hopitaux vom 18. Mai 1894. Progrès méd. 1894, Nr. 22.

Der Vortragende berichtet über die durch die Hypertrophie der Thymusdrüse bewirkte tödtliche Asphyxie bei einem 2½ Monate alten Mädchen. Die Thymus wog 31 g, sie hatte durch ihr Wachsthum die Trachea comprimirt und so den Tod herbeigeführt. Fritzsche.

*On some effects produced by caseous bronchial glands in children.* By Arthur F. Voelker. The Trachitioner. p. 307. June 1895.

Verf. stellt fünf verschiedene Formen der Erkrankung der Bronchialdrüsen auf und erläutert dieselben hinsichtlich einer richtigen Diagnosenstellung durch angefügte Krankengeschichten. Er unterscheidet: 1) Fälle, bei denen durch die vergrösserten Drüsen eine Compression der Luftwege ausgeübt wird; hierbei wird mehr Gewicht auf die Ergebnisse der Auscultation (einseitig verlängertes Exspirium ohne jede Nebengeräusche), als auf die der Percussion (Thymusdämpfung) zu legen

sein. Differential-diagnostisch kommen Pneumonie und Tuberkulose in Betracht; erstere macht allerdings sehr ähnliche Erscheinungen; letztere ist bei kleinen Kindern beinahe immer doppelseitig. 2) Fälle, bei denen die Drüsen vereitern und in die Luftwege durchbrechen. Der plötzliche Durchbruch kann Dyspnoë und tödtliche Asphyxie hervorrufen, indem die Drüse als Fremdkörper wirkt. 3) Durchbruch der Drüsen in den Oesophagus; dies ist ziemlich selten: unter 2500 Fällen 4 mal; dabei findet sich Blutbrechen (fötid riechend) und Blut im Stuhl). 4) Gleichzeitiger Durchbruch in den Oesophagus und in die Luftwege; unter 383 Fällen 4 mal beobachtet. 5) Erwähnt Verf. 1 Fall von Durchbruch in das Pericardium.

Im Allgemeinen muss Hämoptoë mit gleichzeitigem Fötor, sowie Zeichen von Lungenconsolidation Verdacht auf Bronchialdrüsenerkrankung erregen; Blutbrechen und blutiger Stuhl lässt auf Durchbruch in den Oesophagus schliessen. Bei der Behandlung kann ein chirurgischer Eingriff zur Eröffnung und Drainage der gangränösen Lungenpartien in Betracht kommen; dabei ist dann zu bemerken, dass man immer tiefer einschneiden muss, als die physikalischen Zeichen die Cavität angeben. Mettenheimer.

*On croupous Pneumonia in children.* By Dr. W. B. Bell. Royal Med. Soc. Jan. 1895. Edinb. Med. Journ. April 1895. p. 943.

Nach Verf.'s Ansicht ist diese Form der Pneumonie im Kindesalter häufiger als im Allgemeinen angenommen wird; die Prognose ist gut, von 71 Fällen starben nur fünf (unter zwei Jahren; Complicationen). Verf. macht besonders auf einige Abweichungen im Verlauf dieser Krankheit bei Kindern gegenüber den bei Erwachsenen aufmerksam. Häufigkeit des Empyems; Erbrechen statt Schüttelfrost; Seltenheit des Herpes, Erweiterung der Pupille auf der ergriffenen Seite (Lungenspitze!), häufiges Fehlen der physikal. Zeichen für längere Zeit, Symptome von Seiten des Hirns, die an Meningitis erinnern. Mettenheimer.

*Zur Diagnose der croupösen Pneumonie bei Kindern.* Von Federici. Archivio italiano di clinica medica, ref. in Arch. ital. di Ped. 1893, p. 278.

Unter den Anzeichen der larvirten Pneumonien, welche insbesondere bei sehr circumscriptem oder centralem Sitze dem Arzte grosse diagnostische Schwierigkeiten bereiten können, erwähnt v. Jaksch einen Befund bei der Harnanalyse: Mangel der Chloride und Auftreten von Pepton. Dies Zeichen könnte in der Kinderpraxis sehr werthvolle Dienste leisten, da hier die larvirten Formen der Pneumonie nicht selten sind, da viele mit heftigen und wiederholten Convulsionen oder mit typhösen Symptomen beginnen oder drohende Gehirnerscheinungen darbieten, die leicht zu Irrthümern in der Diagnose führen können. Es ist daher jedes Kriterium, welches zur genauen Stellung der Diagnose neben der physikalischen Untersuchung der Organe verhelfen kann, willkommen zu heissen. Auf Grund seiner Analysen, welche elf Fälle von croupöser Pneumonie bei Kindern und Erwachsenen betrafen, konnte Verf. folgende Schlüsse ziehen:

1) Die Untersuchung des Harns auf seinen Gehalt an Chloriden und Pepton ist von grosser Wichtigkeit bei denjenigen fieberhaften Erkrankungen der Kinder, welche diagnostische Schwierigkeiten darbieten.

2) Sehr häufig fehlen bei der croupösen Pneumonie die Chloride und es findet sich Pepton.

3) Das Zusammentreffen dieser beiden Befunde berechtigt uns, die Gegenwart einer croupösen Pneumonie anzunehmen. Toeplitz.

*Ueber die intermittirenden Formen der croupösen Pneumonie.* Von Dr. W. Berend. Pester med. chir. Presse Nr. 2. 1894.

Ein 4½ Jahre altes gesundes Kind erkrankt am 17. April an den ausgeprägten Symptomen einer croupösen Pneumonie des linken Unterlappens. Milz nicht palpirbar. Temperatur Morgens 38°, Nachm. 40,2°. Am 20. April remittirendes Fieber, am 21. IV. Morgens spontaner Abfall auf 37°. Euphorie bei unveränderten physikalischen Verhältnissen. Am selben Tage 10 Uhr Vorm. Schüttelfrost, Nachm. 41,5°.

Am 22. IV. Morgens 39° bei fast völlig gutem Befinden. Nachmittags 41,5°, Dämpfungsgrenzen unverändert.

Am 23. IV. Morgens 37°. Euphorie. Im Blute geringe Leukocytose. Abnahme der Dämpfung. Nachmittags Schüttelfrost, um 4 Uhr 41°. Linkes Schultergelenk etwas schmerzhaft, nicht geschwellt.

Am 24. IV. Morgens 37°. Dämpfung verkleinert, sodass die Milzdämpfung an der neunten Rippe bestimmbar war.

Von da an rasche Rückbildung der Symptome. Am 26. IV. kein bronchiales Athmen mehr. Chinin oder ein anderes Antipyreticum wurde nicht gereicht. Auf Plasmodien wurde nicht untersucht.

Ein sechs Jahre alter Knabe wird am 24. September mit ausgeprägter croupöser Pneumonie des rechten Unterlappens aufgenommen. Die Pneumonie defervescirt lytisch am siebenten Krankheitstage. Dämpfung, Bronchialathmen und alle anderen Symptome schwinden nahezu vollkommen. Vom 28. IX. bis 8. X. war Pat. fieberfrei. Nach zweitägigem subfebrilem Status stellen sich sämmtliche Erscheinungen der Pneumonie an derselben Stelle wieder ein, das Fieber zeigt aber nicht den Typus einer Continua remittens, sondern Anfangs den einer Remittens, später den einer Intermittens. Am 10. X. leitete ein Schüttelfrost die täglichen Steigerungen ein und schwankte das Fiebermaximum stets um 41°.

Vom 10.—16. X. bestand der Typus einer Intermittens quotidiana, doch fiel der Schüttelfrost und das Fiebermaximum an jedem einzelnen Tage auf eine andere Stunde. Die Milz war nicht vergrössert, im Blute keine Plasmodien, blos Leukocytose. Bis zum 15. X. wurde kein Chinin gereicht; am diesem Tage bekam Pat. 1,0 Chinin in den Morgenstunden, worauf das Fieber nicht mehr auftrat. Es waren jedoch an diesem Tage die Lösungserscheinungen so ausgeprägt, und trat so profuser Schweiss ein, dass ein Ausbleiben des Schüttelfrostes ohnehin zu erwarten war. Verf. meint, dass das vollkommene Aufhören des Fiebers kaum der Wirkung jener Chinindosen zugeschrieben werden kann und so lehre auch dieser Fall, dass eine genuine croupöse Pneumonie mit intermittirendem Fieber verlaufen kann, ohne dass eine Malariapneumonie oder eine Mischinfection angenommen werden müsste. Unger.

*Ein mit intermittirendem Fiebertypus einhergehender Fall von Pneumonie.* Von Dr. F. Szontagh. Pester med. chir. Presse Nr. 11. 1894.

Verf. berichtet über folgenden Fall: Ein 4½ Jahre altes Kind erkrankt am 13. XI. mit Fieber und Husten. Physikalische Untersuchung ergab nichts Abnormes, genaue thermometrische Messung ergiebt intermittirenden Charakter des Fiebers. Athmung während des Fiebers ächzend, in der Apyrexie Wohlbefinden. Am 17., 19., 20., 21. Verabreichung von Chin. sulf. mit völlig negativem Erfolge. Keine Milzschwellung. Keine weitere Ursache für das Fieber auffindbar. Am 23. XI. abermals Chinin, darauf vollkommene Apyrexie; am 24. XI wieder intermittirender Fiebertypus. Am 25. XI. resp. 26. XI. dasselbe. Am letzteren Tage Nachweis einer Pneumonie des rechten unteren Lappens, die sich am 27. XI. nach oben ausdehnte. Intermittirender Fiebertypus am gleichen Tage und

ebenso bis zum 29. XI., wo sich definitive Apyrexie einstellte. Rasche Reconvalescenz und Heilung. Die am 27. XI. vorgenommene Untersuchung auf Plasmodien im Blute fiel negativ aus.

Trotzdem zu jener Zeit Influenza epidemisch herrschte und Beobachtungen mit ähnlichem intermittirendem Fiebertypus als Influenzapneumonien beschrieben wurden, hält Sz. seinen Fall dennoch für eine genuine croupöse Pneumonie mit Rücksicht auf die kritisch eingetretene Lösung. Unger.

*Ueber acute parenchymatöse Nephritis bei fibrinöser Pneumonie der Kinder.* Von Dr. P. Popow. Medicinskoje Obosrenje Nr. 18. 1895.

Verf. beschreibt vier Fälle von croupöser Pneumonie, zu der sich acute Nierenentzündung hinzugesellte; an der Hand dieser Fälle und der in der Literatur veröffentlichten werden verschiedene Fragen erörtert. Zunächst die Frage, in welcher Periode der Pneumonie die Nephritis einsetzt. Sowohl die Beobachtungen Caussade's, als auch die des Verf. weisen darauf hin, dass die ersten Symptome der Nephritis zu gleicher Zeit mit dem Einsetzen der Pneumonie auftreten; es wird Albuminurie constatirt, man findet im Harn rothe Blutkörperchen und Cylinder. Die Eiweissquantität ist sehr verschieden, wobei zu beachten ist, dass eine grosse Eiweissmenge keine schlechte Prognose bedingt Auch die Dauer der Albuminurie ist variabel, möglich ist der Ausgang in chronische Nephritis; in einem vom Verf. beobachteten Fall war Albuminurie noch 70 Tage nach Beginn der Pneumonie vorhanden.

Charakteristisch für die in Rede stehende Nephritisform ist die Hämaturie, sie fehlt fast nie, tritt mit dem Einsetzen der Pneumonie auf und verschwindet etwas früher als die Albuminurie, oder zu gleicher Zeit mit letzterer. Der Bodensatz weist rothe und weisse Blutkörperchen auf, hyaline, kernige und epitheliale Cylinder. Anurie oder Oligurie treten zuweilen schon im ersten Stadium der Nephritis ein, bedingen dann eine schlechte Prognose; zuweilen wird Urämie beobachtet.

Abelmann.

*Ueber Veränderung der Leukocytenzahl im Blut bei croupöser Pneumonie mit letalem Ausgang.* Von N. Tschistowitsch. Bolnitschnaja Gazetta Botkina Nr. 6—9. 1894.

Anordnung der Versuche: Zuerst wurde die Zahl der Leukocyten aus einer Arterie des Ohres vom Kaninchen nach Thoma bestimmt. Darauf wurde eine virulente Bouilloncultur Fränkel'scher Diplokokken subcutan eingeführt und zu gleicher Zeit oder etwas später an einer anderen Stelle Substanzen injicirt, die Leukocytose hervorrufen; als solche bewährten sich 1) durch Kochen sterilisirte Culturen von Staphylokokkus pyogenes aureus; 2) Culturen des Bacillus fungoides; 3) Tuberculinum Kochii; und 4) Pilocarpin. Es erwies sich hierbei, dass Substanzen, die bei gesunden Kaninchen Leukocytose hervorrufen, bei mit virulenten Fränkel'schen Diplokokkenculturen geimpften entweder gar keine Leukocytose bewirken, oder eine sehr geringe und vorübergehende mit nachfolgendem Sinken der Zahl der Leukocyten und dies auch nur bei nicht völlig ausgebildetem Symptomencomplex der Intoxication. Die Unfähigkeit, auf solche Substanzen mit Leukocytose zu reagiren, kann daher als ein Zeichen gelten für tiefergehende Veränderungen, die von der Intoxication mit den Producten des Streptokokkus abhängen. Autor hat ferner Gelegenheit gehabt, vier Fälle von croupöser Pneumonie mit tödtlichem Ausgange zu untersuchen. Bei einem Patienten, dessen Leukocytenzahl intra vitam herabgesetzt war, wurde Hepatisation des linken Unterlappens ohne Complicationen constatirt. Bei den drei anderen bestand ausgesprochene Leukocytose; einer

starb an Meningitis, der zweite an Meningitis und Endocarditis, beim dritten war beinahe die ganze Lunge befallen, so dass der Tod unter den Erscheinungen der Asphyxie eintrat. In allen diesen drei Fällen erfolgte der Tod nicht in Folge der Virulenz der Diplokokken, sondern in Folge anderer Ursachen. Abelmann.

*Die Behandlung der croupösen Lungenentzündung mit Pilocarpinum muriaticum.* Von Dr. F. Liszt. Pester med. chir. Presse Nr. 4. 1896.

Angeregt durch die Erfolge Sziklai's, die indessen nicht unwidersprochen blieben, berichtet L. über sechs Fälle von croupöser Pneumonie, behandelt mit Pilocarp. muriat. Darunter befand sich ein Fall, ein 13jähriges Mädchen betreffend, der folgendermaassen verlief: Pat. erkrankt nach ½stündigem Froste an linksseitiger croupöser Pneumonie. Temp. 40,3, Unruhe, stechende Schmerzen in der erkrankten Brusthälfte, Hustenreiz, beschleunigte, flache Resp. 62 i. d. Minute, Puls 140. Dumpf-tympanitischer Percussionsschall, crepitirendes Rasseln, Bronchophonie. Es werden Eisumschläge und in einem Ipecacuanhainfus (0,30 : 100,0) 0,02 Pilocarp. muriat. mit 25,0 Cognac verordnet. Tags darauf Status idem, Delirien. Am dritten Tage Schweissausbruch und Entfieberung, rasches Athmen mit feuchten Rasselgeräuchen, Puls 88, leichte Expectoration. Nach dreitägiger Reconvalescenz Heilung.

L. ist der Ansicht, dass das Pilocarpin eine specifische Wirkung auf die croupöse Pneumonie ausübt und der Erfolg zumeist überraschend schnell eintritt. Unger.

*Ein Fall von Lungengangrän nach Influenza.* Von M. Abelmann. Wratsch Nr. 35. 1894.

Ein vierjähriger, völlig gesunder Knabe erkrankt unter den Symptomen der Influenza. Nach fünf Tagen konnte in der rechten Axillargegend in der Tiefe bronchiales Athemgeräusch gehört werden; nach weiteren zwei Tagen bekam das Bronchialathmen einen amphorischen Beiklang; es traten übelriechende Sputa auf. Der Zerfall in der Lunge ging rapid vor sich. Bei der Autopsie fand man im rechten Oberlappen eine grosse, mit Blutgerinnseln und Zerfallsmassen angefüllte Höhle. Die Entstehung des so rapid vor sich gehenden Zerfalles der Lungensubstanz bei einem bis dahin völllg gesunden Kinde ist dunkel, wahrscheinlich hat die vorangegangene grippöse Erkrankung den günstigen Boden bereitet. Abelmann.

*Asthme réflexe chez l'enfant.* Von Dauchez. Referirt in Gazette des hopitaux 1895. Nr. 22.

Das Asthma ist im Kindesalter verhältnissmässig selten; es tritt vom 7. Monate bis zum Jünglingsalter auf. Es kommt häufiger bei jugendlichen Individuen, als bei Kindern vor, wo es verschiedene Ursachen haben kann. Es folgt oft reflectorisch auch eine Reizung der Schleimhäute des Pharynx, der Bronchien, der Genitalsphäre und des Darmes. Am häufigsten kommt es bei solchen Kindern vor, die von Rheumatikern, Gichtikern und Nervösen abstammen und zwar meist zwischen dem fünften und zehnten Jahre (17 mal unter 22 Beobachtungen). Je früher es eintritt, um so grössere Wahrscheinlichkeit auf Wiedergenesung bietet es. Fritzsche.

*Cinq cas d'empyème chez l'enfant.* Von Martinez Vargas. Mitgetheilt in Gazette des hopitaux 1895. Nr. 117.

Die Ausspülung der Pleura ist meist von schweren Erscheinungen begleitet, so von heftigen Hustenanfällen, von Seitenstechen, Angina pectoris, Lähmungserscheinungen, Ohnmachtsanwandlungen, Convulsionen und selbst plötzlichem Tod. Sie wirken meist direct auf die Herzbewegung schädigend ein. Nach Ansicht des Verfassers haben die Ausspülungen des Pleuraraumes keinerlei Nutzen, im Gegentheil nur Schaden, da sie selbst bei Verklebungen eine Zerreissung der Lungen herbeiführen können. Von den fünf beobachteten Fällen kamen die beiden ersten nach Pneumonien, die anderen im Gefolge von Influenza. In vier Fällen war eine deutliche Hervorwölbung der befallenen Seite des Thorax zu bemerken. Der Eiter enthielt vorwiegend Pneumokokken. Die blosse Punction mit folgender Aspiration hat zweimal im Stiche gelassen, so dass bei den drei anderen Fällen sofort chirurgisch eingeschritten wurde. Zum Schluss warnt er nochmals vor den Ausspülungen, da sie gefährlich seien, unwirksam in ihrer antiseptischen Kraft, die Ausdehnung der Lungen verhinderten und die Heilung verzögerten. Fritzsche.

*Ein Fall von Trommelschlägelfingern bei Empyem.* Von Dr. Jens Schou. Ugeskr. f. Läger 5. R. II. 6. 1895.

Ein zehn Jahre altes, früher gesundes Mädchen aus gesunder Familie hatte 17 Tage nach Beginn einer Pneumonie auf der linken Seite Empyem bekommen, das operirt wurde (Resection eines Stückes der siebenten Rippe, Drainage) und nach etwa ¼ Jahre vollständig geheilt war. Einige Zeit nach der Operation begannen die Endphalangen der Finger aufgetrieben zu werden und Trommelschlägelform anzunehmen, die Nägel waren abnorm convex, uhrglasförmig, krümmten sich über die Fingerspitzen nach der Volarseite hin und boten ungefähr das Aussehen von Papageischnäbeln; Farbe und Glanz derselben war natürlich, aber sie zeigten starke Längsstreifung. Die Zehen waren normal, auch sonst konnte am Skelett keine Abnormität gefunden werden. Die Deformität hielt sich Anfangs unverändert, schwand aber später rasch, so dass die Finger wieder normal waren, als die Empyemfistel geschlossen war. Walter Berger.

*The treatment of Empyemata in children, based on an analysis of eighty-six cases.* By Edmund Cantley. Internat. Med. Mag. June 1895. Vol. IV, p. 329—68.

Die Fälle von Empyem, welche innerhalb der Jahre 1883—92 im St. Bartholomew's Hospital (zum Theil auch im Belgram Hospital) zur Beobachtung kamen, sind vom Verf. je nach der Behandlungsweise tabellarisch geordnet und zusammengestellt worden. Die Kinder standen im Alter von 1—12 Jahren (57 unter sechs Jahre alt, durchschnittlich 4½ Jahre); beide Geschlechter, beide Brusthälften im Wesentlichen gleich betroffen; 16,6% Todesfälle, die Hälfte der Kinder unter zwei Jahre alt. Zwei Fälle waren doppelseitig erkrankt. In vier Fällen wurde überhaupt keine Behandlung angewandt mit 25% Todesfällen; in zwölf Fällen Aspiration mit 0%, in 35 einfache Incision mit 20%, in 33 Resection mit 18,2%. Nach einem Vergleich der Resultate, wie sie aus seinen eigenen Tabellen hervorgehen, mit denen anderer Autoren (Griffith 50 Fälle, Morrison 34, Wightman 124) und genauer Besprechung und Abwägung der Vor- und Nachtheile der einzelnen Methoden kommt Verf. zu dem Schluss: Jede Eiteransammlung in der Pleura muss entfernt werden und zwar am besten mittelst einfacher Incision im fünften

Intercostalraum in der mittleren Axillarlinie und nachfolgender Drainage für möglichst kurze Zeit ohne Ausspülung (nur bei fötidem Eiter). Die Incision ist einfacher und schneller auszuführen, der shoc ist geringer, weniger Gefahr einer Pyämie, weil die Markhöhle der Rippe nicht eröffnet wird; die Drainage genügt vollkommen zur Entleerung, schliesslich bleibt immer als letztes Hilfsmittel die Resection. Ausserdem hat Verf. noch eine Tabelle von 37 Fällen (22 mit genauen Daten) von doppelseitigem Empyem zusammengestellt; auch hier tritt er für Incision und Drainage, doch nicht gleichzeitig beiderseits und zwar zuerst links ein.

Mettenheimer.

*Ein Fall von Empyem, geheilt nach der Lewaschow'schen Methode.* Von Awdjikowitz. Wratsch Nr. 32.

Bei einem sechsjährigen Knaben wurde ein Empyem mit dem Dieulafoy'schen Apparat punctirt, 400 ccm Eiter entleert, später nochmals 250 ccm. Darauf wurde die Höhle mit sterilisirter Kochsalzlösung (38° C.) ausgespült, bis die Spülflüssigkeit klar herausfloss, und dann 150 ccm sterilisirter Kochsalzlösung in der Pleurahöhle belassen. Das Allgemeinbefinden besserte sich sehr rasch, die Temperatur blieb normal und die Dämpfung verschwand binnen einiger Wochen.

Abelmann.

---

## V. Krankheiten der Circulationsorgane.

*Zur Aetiologie der Herzfehler im frühen Kindesalter.* Von Professor Dr. Pott. S.-A. aus „Fortschritte der Medicin“. 13. Bd. 1895.

Prof. Dr. Pott hat unter ca. 30 000 kranken Kindern 95 mal und zwar bei 36 Knaben und 59 Mädchen Herzfehler constatirt. Von diesen Kindern standen 31 im Alter von 15—10 Jahren, 29 von 10—5 Jahren und 35 von 5—0 Jahren, 27 waren noch nicht 2 Jahre alt. Das primäre Entstehen von Endocarditis wurde in keinem einzigen Falle beobachtet.

Gelenkrheumatismen bei Kindern (mit Ausschluss des Scharlachrheumatismus und von zwei Fällen von Tripperrheumatismus) wurden 78 mal beobachtet und darunter 37 mal bei Kindern im Alter bis zu zwei Jahren.

Pott fasst den Begriff „Gelenkrheumatismus“ so weit, dass er auch einen Gelenkrheumatismus ohne Gelenkentzündung annimmt und acut fieberhafte Processe dazu zählt, die nicht nur durch den günstigen Einfluss von Salicylbehandlung, sondern auch durch die Complication mit Endo- und Pericarditis als rheumatische Affectionen sich darstellen. Er zählt übrigens diese larvirten Formen von Gelenkrheumatismus in seiner Statistik nicht mit, wohl aber die Fälle von monarticulärem Gelenkrheumatismus (10), wobei die tuberculösen und congenitalsyphilitischen Kinder streng ausgeschlossen wurden.

Die Diagnose des Gelenkrheumatismus stösst oft bei sehr jungen Kindern, insbesondere bei atypischen Formen, auf wesentliche Schwierigkeiten. Manche dieser nicht diagnosticirten Fälle von Gelenkrheumatismus dürften durch Recidive im späteren Kindesalter oder durch auf vorausgegangene Endocarditis zu beziehende Klappenfehler erst nachträglich erkannt werden.

Als sicher ist anzunehmen, dass die Disposition zu Gelenkrheumatismus und zwar am häufigsten von der Mutter her ererbt werden

und dadurch der Rheumatismus eine familiäre Krankheit werden kann, die sich dann auch in dem wiederholten Auftreten von Chorea und von Herzfehlern äussern kann.

Für den Zusammenhang zwischen intrauterin erworbenen Herzfehlern und Gelenksrheumatismen kann P. keine Beweise beibringen, aber er glaubt ihn annehmen zu können, ebenso wie den Zusammenhang mit congenitaler Syphilis (3 Beobachtungen).

3 mal hat P. bei den Obductionen von Kindern mit Tricuspidal- und Pulmonalfehlern acute Miliartuberculose angetroffen, sodass er in solchen Fällen eine Ueberschwemmung des Organismus mit Tuberkelbacillen annehmen musste (fötale Endocarditis — fötale Tuberculose).

Auf 25 Beobachtungen von fötaler Endocarditis im rechten Herzen fiel 1 Fall von angeborener Stenose der Aorta (Jahrbuch f. Kinderheilk. 13. B.), aber kein einziger Fall von angeborenem Mitralfehler; das jüngste Kind, das P. an Insufficienz und Stenose der Mitralis beobachtet, war etwas über ein Jahr alt, von dem er aber doch annimmt, dass es den Herzfehler erst post partum acquirirt haben dürfte.

Ueber die Genese der Hemmungsbildungen und Missbildungen der Herzen sind wir bisher wohl wenig unterrichtet, und P. ist geneigt, für deren Erklärung nicht sowohl die fötale Endocarditis, als nach der Theorie Rokitansky's die fehlerhafte Entwickelung der Herzscheidewände heranzuziehen, die Querscheidewände zwischen Vorhöfen und Kammern und die Längsscheidewände einerseits zwischen den Vorhöfen und andrerseits zwischen den Kammern.

So verweist P. auf einen im Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1879 publicirten Fall, in welchem bei Fehlen der Kammerscheidewände, davon abhängig, auch die Scheidung der Truncus art. comm. in Aorta und Pulmonalis ausgeblieben war (Cor triloculare biatriatum).

Die Vorhofscheidewand bildet sich als provisorisches Septum zunächst aus den Berührungsflächen der Herzohren als ein bindegewebiges Gitterwerk (Rokitansky), mit dessen Schwinden als einzige Lücke das Foramen ovale zurückbleibt, welches während des ganzen Fötallebens offen ist. Oberhalb des Foramen ovale wächst nachträglich erst das definitive Septum nach abwärts und das Foramen ovale selbst kommt zum Verschluss durch ein darüber wachsendes klappenartiges Gebilde. Dieser Verschluss kann durch Störungen der Respiration in den ersten Lebenstagen, Atelectasen, Pneumonien etc., verhindert werden (Persistenz des Foramen ovale).

Von dieser Persistenz des Foramen ovale sind zu unterscheiden die eigentlichen Defecte im Vorhofseptum, welche am unteren Abschnitte sich befinden bei Entwicklungsfehlern des provisorischen Septums, oder ein oder mehrerer Löcher darstellen als Defecte des häufigen definitiven oder secundären Septums. [Durch zwei Fälle illustrirt.]

Von grösserem klinischen Interesse sind die Defectbildungen der Kammerscheidewand (als completeste Form derselben gilt das Cor triloculare biatriatum, das meist noch mit anderen schweren Defecten am Herzen und den grossen Gefässen combinirt ist), sie scheinen die Lebensfähigkeit auszuschliessen, umsomehr, als sie zu endocarditischen Entzündungen und schweren derben abhängigen Veränderungen disponiren.

Nach Rokitansky schiebt sich der hintere Theil des Ventrikelseptums zwischen beide venöse Ostien, der vordere Theil spaltet sich in einen vorderen Schenkel, der zwischen den beiden Gefässostien liegt, und in einen hinteren Schenkel, der die Aorta umfasst.

Defecte des hintern Theiles des Ventrikelseptums sind gemeinhin gross und combinirt mit Verbildungen des inneren Zipfels der Tricuspidalis und des Aortenzipfels der Mitralis, wenn nicht gar

bei sehr grossen Defecten die beiden Ostien zusammengeflossen sind, an welchem gemeinsamen Ostium drei oder vier Klappenzipfel oder auch andere Veränderungen, Spaltungen oder Confluirungen der Klappenzipfel sich vorfinden.

Defecte am vordern Schenkel des vordern Theiles des Septums sind im Ganzen selten; der Conus der Art. pulm. fehlt oder ist rudimentär, es entspringt aus beiden Ventrikeln nur ein einziges arterielles Gefäss (Truncus arteriosus comm.).

Defecte am hintern Schenkel des vordern Theiles der Kammerscheidewand, welcher, wie bereits erwähnt, die Aorta umfasst, führen zur Communication beider Ventrikel unter dem Aortenursprung, die Aorta ist nach rechts verschoben, das Aortenostium ist gegen die rechte Kammer nicht abgeschlossen, die Lungenartienbahn ist verengert oder es ist wenigstens der Conus der letztern verengt und verkürzt und musculäre Wülste ziehen aus dem rechten Ventrikel zur Aorta; endlich kann die Pulmonalarterie ganz verschlossen sein, wobei mannigfache Veränderungen an der Seminularklappe der letztern bis zum vollständigen Fehlen derselben zur Beobachtung kommen.

Diese Defecte beruhen nach Rokitansky ursprünglich auf abnormer Theilung des Truncus arteriosus comm. und können häufig bei Lebzeiten mit Sicherheit diagnosticirt werden.

Prof. Pott behält sich vor, nachträglich einige allgemeine Bemerkungen über die Diagnose der Herzfehler im frühen Kindesalter beizufügen. Eisenschitz.

*Ein Fall von angeborenem Herzfehler (Verengerung des Conus und der Mündungsstelle der A. pulmonalis; communicirende Oeffnung in dem Septum der Ventrikel) zu Lebzeiten erkannt und durch die Section bestätigt.* Von Dr. Nasazow. Wratsch Nr. 12. 1895.

Patient, 18 Jahre alt, litt von Jugend auf an Athemnoth und Herzklopfen; Nase, Wangen und Lippen cyanotisch, die Haut der Vorderarme blau, „als wären dieselben in blaue Farbe getaucht", Endphalangen kolbenartig aufgetrieben, keine Oedeme; die Herzgegend leicht vorgewölbt, die Dämpfung überragt nach rechts um $1/2$ Fingerbreite den rechten Sternalrand, nach links befindet sich die Grenze fingerbreit jenseits der Mammillarlinie. Spitzenstoss diffus verbreitert, im vierten und fünften Intercostalraum. An der Herzspitze ist neben dem systolischen Ton ein blasendes, weiches Geräusch zu hören, noch deutlicher am sternalen Ende der vierten Rippe, weniger deutlich neben der Pulmonalklappe. An der Auscultationsstelle der Aorta, wie auch neben den AA. carotis und subclavia ein systolisches Geräusch. Milz und Leber vergrössert. Exophthalmus, venöse Hyperämie des Augenhintergrundes, Staphyloma posticum. Per exclusionem wird Verengerung der A. pulmonalis, wahrscheinlich combinirt mit einem Defect der Ventrikelwand, angenommen.

Nach zwei Jahren ging Patient an Lungentuberculose zu Grunde. Die Section ergab eine beträchtliche Verengerung der Eintrittsstelle der A. pulmonalis, sodass nur eine 2 mm dicke Sonde passiren konnte, und eine Oeffnung zwischen beiden Kammern. Abelmann.

*Malformation du coeur et des vaisseaux. Endocardite foetale.* Von Brindeau. La presse médicale 1895. Nr. 67.

Das Herz gehörte einem kurz nach der Geburt gestorbenen Kinde. Das Kind hatte nur wenig geathmet und zeigte eine beträchtliche Cyanose. Auf jeder Seite des Halses, mehr nach rechts, war eine Anschwellung sichtbar. Der fluctuirende Tumor war der Sitz eines systo-

lischen Geräusches. Die Autopsie ergab eine Vergrösserung des Herzens und besonders des Herzohres. Die Vena cava superior bildete mit den Jugularvenen die Anschwellung am Halse. Es zeigte sich ferner eine Insufficienz der Tricuspidalis in Zusammenhang mit Endocarditis. Die Aorta war obliterirt.

Ueber die Pathogenese liess sich nichts sagen, denn die Mutter des Kindes war nie rheumatisch oder syphilitisch gewesen, oder sonst von Infectionskrankheiten heimgesucht worden. Fritzsche.

*Malformation congénitale du coeur.* Von Apert. La presse médicale 1895. Nr. 60.

In der Sitzung der anatomischen Gesellschaft vom 22. November 1895 legt Apert zwei Herzen mit congenitaler Missbildung vor. Beim ersten ist das Fehlen des Orificium aortae bemerkenswerth. Der linke Ventrikel ist in seiner Entwickelung zurückgeblieben, während der Ductus arterios. Botalli erhalten ist. Das Blut durchfliesst den Aortenbogen rückläufig, um zu den Carotiden und den subclaviculären Arterien zu gelangen. Der Aortenbogen ist stark verengt, inserirt sich an der Herzbasis.

Das zweite Herz zeigt eine Stenose der Pulmonalarterie in Folge zweier dicker Wucherungen an den Klappen. Die Circulation durch die Lunge wird durch die beträchtlich erweiterten Bronchial- und Pleuragefässe übernommen. Fritzsche.

*Fall von Stenose der Pulmonalis mit Offenbleiben des Ductus Botalli und Phthisis pulmonum.* Von Forlanini. La Pediatria 1895. S. 70 ff.

Elfjähriger Knabe, Sohn gesunder Eltern, zeigt seit Ende des ersten Lebensjahres auffallende Cyanose des Gesichtes; seit dem neunten Jahre wiederholte Anfälle von Hämoptoë, Husten, Abmagerung. Die Untersuchung ergiebt starke Cyanose, insbesondere im Gesicht, an den Ohrmuscheln, an den Nagelphalangen der Hände und Füsse, welche die Form von Trommelschlägeln zeigen. Keine Oedeme. In der linken Lunge starke Infiltration der oberen Partie mit cavernösen Erscheinungen. Herzdämpfung verbreitert, lautes systolisches Geräusch, am stärksten auf der Pulmonalis mit verstärktem zweiten Ton; derselbe etwas schwächer auf der Aorta. Pulsfrequenz vermehrt, Puls klein und leer. Im Blute auffallend hoher Gehalt an Hämoglobin und an rothen Blutkörperchen.

Verf. erklärt die Herzaffection für eine congenitale Stenose der Pulmonalis mit Offenbleiben des Ductus Botalli; das Fehlen der Cyanose im ersten Lebensjahre erklärt er durch die vollständige Compensation des Herzfehlers. Die Lungenaffection hält Verf. für eine Phthise, wie sie häufig mit Pulmonalstenosen zusammen vorkommt.

Toeplitz.

*Ein Fall von angeborener Cyanose.* (Aus der Universitäts-Kinderklinik des Prof. Galvagno in Catania.) Von Gaetano Cutore, stud. med. Archivio italiano di Pediatria 1893. SS. 180 ff., 218 ff., 253 ff.

Der vorliegende Fall ist in der Klinik zu Catania längere Zeit beobachtet und zu wiederholten klinischen Demonstrationen verwandt worden; die später ausgeführte Section hat einen interessanten Beitrag zur pathologischen Anatomie, sowie zur Diagnostik der angeborenen Herzfehler ergeben.

Knabe, 8½ Jahre alt. Vater an einem Gehirnleiden gestorben, Mutter und vier Geschwister gesund. Das Kind kam mit kräftiger

Körperconstitution, aber mit Cyanose der Lippen und des Scrotums zur Welt, hatte mit sechs Monaten Bronchialkatarrh, mit fünf Jahren Masern, mit 7½ Jahren Typhus abdominalis; seitdem hat die Cyanose erheblich zugenommen.

St. pr.: Allgemeine Cyanose, besonders im Gesicht, an den Ohren und an den Nagelphalangen der Hände und Füsse, welche die Form von Trommelschlägeln angenommen haben.

Herzgegend etwa 1 cm über den Rest der Brustwand vorgewölbt, Spitzenstoss verbreitert, am stärksten fühlbar im 5. I. C. R. etwas nach rechts von der linken Mammillarlinie. Herzstoss nicht stark, aber deutlich fühlbar vom Sternum bis zur Mammilla; kein Fremitus. Relative Dämpfung: oben in der linken Parasternallinie, 2. I. C. R., nach links bis 5 cm von der Mittellinie, unten bis zum Körper der 7. Rippe. In der rechten Parasternallinie 3. I. C. R., nach rechts 2,3 cm von der Mittellinie, unten von der Leberdämpfung nicht abzugrenzen. Ueberall lautes blasendes Geräusch, welches den Zeitraum beider Töne und der kleinen Pause betrifft, am lautesten am linken Sternalrand zwischen 4. und 5. Rippenknorpel, demnächst auf dem Corpus sterni, von unten nach oben an Stärke abnehmend.

Urin bisweilen eiweisshaltig. Sonst nichts Besonderes.

Einige Monate nach der ersten Untersuchung erkrankt der kleine Patient mit hohem Fieber, allgemeinen Oedemen, Husten; vier Wochen darauf tritt ohne nachweisbare Ursache plötzlich der Exitus ein. Die Section ergiebt ausser einigen bronchopneumonischen Herden, allgemeinem Hydrops und starker Hyperämie der nervösen Centralorgane folgende Veränderungen am Herzen: Das Herz liegt in grosser Ausdehnung der Thoraxwand an, Lungenränder weit zurückgedrängt. Im Pericard etwa 100 g seröse Flüssigkeit. Herz im Ganzen sehr vergrössert, 12½ cm breit, 18 cm lang. Ductus Botalli geschlossen, sehr starke Stenose der Pulmonalis, Semilunarklappen verwachsen und mit warzigen Excrescenzen bedeckt; starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, ebenso des rechten Vorhofs, starke Stenose des Ostium atrioventriculare dextrum durch Verwachsung der Klappen, die ebenfalls mit endocarditischen Wucherungen bedeckt sind. Das Foramen ovale ist in grosser Ausdehnung offen. Das linke Herz etwas erweitert, zeigt leichte Insufficienz der Mitralis, sowie der Aortenklappen, welche letzteren auch endocarditische Auflagerungen, wenn auch in geringerem Maasse als rechts, zeigen. Milz und Leber zeigen Blutstauung, die rechte Niere vollkommen cystisch entartet, die linke auf's doppelte Maass vergrössert, zeigt braune Induration.

Toeplitz.

*Ein Fall von Cyanose mit angeborenem Herzfehler.* Von Rosing-Hansen. Hosp.-Tid. 4. R. III. 39. 1895.

Bei einem am 3. Mai 1894 geborenen Knaben wurde gleich nach der Geburt eine violette Färbung des Gesichts und der Extremitäten bemerkt und binnen wenigen Tagen breitete sich die Cyanose über die ganze Haut aus; wenn das Kind schrie und sog und sich bewegte, wurde es fast blauschwarz; wenn es ruhig lag, waren Respiration und Puls ruhig und regelmässig, Das Präcordium war leicht vorgewölbt, die Herztöne waren vollständig rein und regelmässig. Die Cyanose wurde immer mehr hervortretend, das Kind war schwach und starb am 13. August unter den Erscheinungen eines acuten fieberhaften Lungenleidens. Bei der Section zeigte sich Missbildung des Herzens. Das Gefäss, das in seiner weiteren Entwickelung und in seinem Verlaufe als Aorta sich zeigte, entsprang an der normalen Stelle der Lungenarterie,

wogegen das Gefäss, das als Lungenarterie fungirte, von der Stelle des Herzens ausging, wo sonst die Aorta ihren normalen Ursprung hat (Transposition der Aorta und der Arteria pulmonalis). Ausserdem fand sich vollständige Atresie des Ostium pulmonale, ein Defect im Septum atriorum, Defect im Septum ventriculorum, offner Ductus arteriosus Botalli, Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens; es bestanden auch noch verschiedene Anomalien der Herzklappen, abnorme Veneneinmündungen in den Vorkammern und der Aortenbogen war über den rechten Bronchus gebogen mit Abgang von vier Arterien an der Convexität. Sowohl die Transposition, wie den Verschluss des Ostiums der Arteria pulmonalis kann man sich durch Unregelmässigkeiten in der Anlage und Entwickelung der Scheidewand der Arterienstämme in ihrer ganzen Länge entstanden denken, womit auch die Defecte im Septum ventriculorum und atriorum in Verbindung stehen, ob aber diese Entwickelungsstörung in abnormen Strömungsverhältnissen im primitiven Herzrohr zu suchen sei oder ob andere ätiologische Momente eingewirkt haben, lässt sich nicht feststellen. Walter Berger.

*On two cases of valvular heart disease resulting from foetal endocarditis.* By John Thomson. Edinb. Hosp. Reports 1894. p. 292. 2 Abbildungen.

1. Bei einem 2½ jährigen Knaben war im Leben hauptsächlich Schwirren und ein lautes, rauhes, systolisches Geräusch über der ganzen Herzgegend, sowie allseitige Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisbar. Die Section ergab Insufficientia valvulae tricuspidalis in Folge von Schrumpfung des inneren Klappensegels, welches durch alte Entzündungsvorgänge nach abwärts gezogen eine Oeffnung im Septum interventriculare theilweise verschliessen half.

2. 7½ monatliches Mädchen mit Pulmonalstenose. Vergrösserung des Herzens nach rechts oben, systolisches Geräusch namentlich im II. Intercostalraum links. Section: Hypertrophie des rechten Herzens, offenes Foramen ovale, Verdickung der Pulmonalklappen mit knotigen Auflagerungen.

In beiden Fällen bestanden neben den Herzfehlern äussere Missbildungen, im ersteren angeborene Ptosis, im zweiten ein Auricularanhang rechts, sowie ausgeprägte Fovea coccygea. Da der Klappenfehler in beiden Fällen nach dem anatomischen Befund auf fötale Endocarditis zurückzubeziehen ist, so scheinen sie Ausnahmen zu bilden von der sonst giltigen Regel (Warner, Hochsinger), dass äussere Defectbildungen häufig mit Entwickelungsfehlern innerer Organe vergesellschaftet sind. Mettenheimer.

*Les souffles inorganiques du coeur chez les enfants.* Von Delabost. Aus Rev. des malad. des enfants. La presse médicale 1895, Nr. 69.

In einer eingehenden Bearbeitung zeigt der Verfasser, dass beim Kinde ebenso wie beim Erwachsenen anorganische Herzgeräusche vorkommen, Geräusche, die unabhängig von irgend einer Läsion des Herzens entstehen. Diese Geräusche entstehen ungefähr zwischen dem dritten und vierten Lebensjahr und nehmen bis zum 20. Lebensjahr zu, wie der Verfasser durch genaue Untersuchungen von 400 Fällen beobachtet hat.

Die Diagnose ist wichtig, sie zerstreut die Besorgnisse, die sonst Herzgeräusche einflössen. Es scheint, als ob bestimmte Krankheiten häufiger den Eintritt der Geräusche begünstigen, so Chorea, Scharlach und Rheumatismus, während sie bei Lungenentzündung, Diphtherie und Keuchhusten fehlen. Fritzsche.

*Ueber Herzarythmie im Kindesalter.* Von Professor Dr. O. Heubner. Zeitschr. f. klin. Med. 26. Bd. 5. u 6. H.

Die Beobachtungen Heubner's beziehen sich nur auf das Vorkommen von Herzarythmie, mit Ausschluss derjenigen bei organischen Herzfehlern und bei der tuberculösen Meningitis.

1) Bei Vergiftungen beobachtete dieselbe H. in einem Falle von Stechapfelsamenvergiftung; er sah sie öfters während der Verabreichung von Digitalis, allerdings bei herzkranken Kindern, bei einem Knaben mit fieberlos verlaufender Appendicitis unter dem Gebrauche von grossen Dosen von Opium.

2) Bei dyspeptischen Zuständen, wobei es sich oft um eine Autointoxication vom Darme her handeln dürfte.

In einem solchen von Heubner beobachteten Falle war die Herzarythmie nur eine Theilerscheinung eines recht schweren Krankheitsbildes mit nervösen Symptomen, Nackenstarre, Benommenheit, Erbrechen, Fieber. Die Krankheit endet nach viertägiger Dauer und gleichzeitig mit dem Eintritte der Besserung treten grosse Mengen von Aceton im Harne auf.

In einem zweiten Falle bewirkt die Autointoxication im Verlaufe einer Intoxication neben der Herzarythmie gleichfalls ein schweres nervöses Krankheitsbild mit Convulsionen. Auch in diesem Falle war ein von dem kranken Kinde ausgehender starker Acetongeruch beobachtet worden.

3) Bei Unterleibskrankheiten, besonders solchen, die mit Erbrechen verlaufen, bei denen aber eine Giftwirkung nicht vorliegt.

4) Im Verlaufe von Infectionskrankheiten und zwar seltener während der Entwickelung und auf der Höhe der Erkrankung als in der Reconvalescenz.

In einem Falle von Heubner an einem zehn Monate alten Kinde bildet wieder die Herzarythmie die Theilerscheinung eines complicirten und nicht sicher diagnosticirbaren Infectionsprocesses, muthmaasslich Abdominaltyphus.

Unter den der Reconvalescenz angehörigen Fällen von Herzarythmie sind zuerst zu nennen die bekannten und gut studirten Fälle nach Diphtherie, als solche der Toxinwirkung auf die Herzmusknlatur, seltener nach Scharlach, nicht zusammenfallend mit Herzaffectionen, wo solche oder nur Nephritis vorausgegangen ist, und selbst in Fällen, wo die sonstigen Erscheinungen nicht auf eine schwere Form der Infection schliessen lassen.

Die böse Bedeutung wie bei der Diphtherie hat die Herzarythmie nach Scharlach nicht und noch weniger nach Masern, wo sie auch nach ganz leichten Fällen beobachtet werden kann.

In dieselbe Reihe gehört auch die mitunter zu beobachtende Herzarythmie nach der Krise bei croupöser Pneumonie und beim Typhus abdominalis.

5) Bei anämischen und nervösen Kindern, ohne Herz- oder Hirnkrankheit, giebt die Herzarythmie mitunter Anlass zu falschen Diagnosen der Meningitis tuberc., selbst bei älteren Kindern, auch als Ausdruck von Inanition.

Heubner erwähnt noch des von anderen Autoren constatirten Vorkommens von Palpitationen und Arythmie des Herzens bei rasch wachsenden, blassen Kindern, namentlich in den letzten Jahren vor Entwickelung der Pubertät, welche Kreyssig auf ein Missverhältniss zwischen Grösse des Herzens und Weite der Arterien zurückführt. Heubner kennt diese Art von Fällen nicht.

6) Herzarythmie bei Anwesenheit von Darmparasiten; mehrfach von Autoren mitgetheilt.

7) Herzarythmie nach Gemütsbewegungen, im Schlafe (Czerny), nach warmen Bädern mit darauf folgender Abkühlung (Löschner), welche auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommen dürfte.

8) Eine idiopathische Herzarythmie, namentlich von Dr. Costa beschrieben, wobei eigentlich die Herzarythmie die einzige Krankheitserscheinung ist, welche bei fieberhaften Zuständen schwindet, meist bei Kindern im 3.—6. Lebensjahr vorkommt, oft bei mehreren Geschwistern, und welche durch tiefes Athemholen deutlich zur Beobachtung gebracht wird.

Die Wege, auf denen die Herzarythmie im Kindesalter zu Stande kommt, sind nicht immer auffindbar.

In einigen Fällen handelt es sich um einen nervösen Einfluss, bei der Meningitis tub. um die Rückwirkung des hydrocephalischen Ergusses auf die Centra der Herznerven in der Medulla oblong. (Vagusreizung), in anderen um Reflexe, die in den Bahnen des Splanchnicus, Depressor oder sensibler Nerven zu den Herznerven gelangen.

Bei Vergiftungen kann es sich um reflectorische oder directe Wirkung auf das Herznervencentrum oder um Wirkung auf die Herzmuskulatur handeln.

Um Giftwirkung dürfte es sich auch bei den durch Infectionen bedingten Herzarythmien handeln, die direct den Herzmuskel schädigen.

Directe Beeinflussung der Vagusstämme als Ursache von Herzarythmie ist wenigstens bisher nur selten sicher gestellt worden.

Die Arythmie der anämischen, rasch wachsenden Kinder ist vorerst nicht aufzuklären. Heubner weiss darüber aus Eigenem nichts beizubringen.

Im Ganzen sind die Herzarythmien im Kindesalter doch vorübergehender Natur und die Behandlung derselben wird von der Ursache abhängen, die sie hervorgerufen.

Bei der habituellen Herzarythmie der Kinder empfiehlt de Costa täglich eine mässige Bewegung, selbst Laufen und Turnen, von Tag zu Tag steigende Leistungen, aber ohne starke Ermüdung hervorzurufen, häufige, aber kleine Mahlzeiten und den Gebrauch von kurzdauernden Seebädern. Eisenschitz.

---

# Inhaltsübersicht der Analecten.

## II. Chronische Infections- und Allgemeinkrankheiten.

### 1. Tuberculose.



### 2. Syphilis.



### 3. Rachitis.

## IV. Krankheiten der Respirationsorgane.



## V. Krankheiten der Circulationsorgane.

## Recensionen.

*Die Statistik in der Heilserumfrage.* Von Emil Behring, Doctor der Medicin und ordentlichem Professor der Hygiene. Marburg 1895. (Einladungsschrift zum Rectoratswechsel am 13. October 1895.)

Der erste praktische und dauernde Erfolg, welchen die neue Lehre von den specifischen Antitoxinen gezeitigt hat, ist die Behandlung der Diphtherie mit dem Diphtheriegegengift. „Das wird bewiesen nicht blos durch autoritative Urtheile, sondern auch durch die überzeugende Kraft der Statistik."

Die Gesetzmässigkeiten, welche die medicinische Statistik nachweist, werden erst offenkundig, wenn sehr viele Einzelfälle zur Zählung herangezogen werden. So zeigt ein Blick in eine im italienischen Gesundheitsamt bearbeitete Tabelle (Sclavo „La difterite in Italia" 1894), dass in den Jahren 1887—1892 in den einzelnen italienischen Provinzen auf 10000 Lebende 1,8 bis 15,8 Diphtherietodesfälle kommen, dass dagegen die Zahl dieser Todesfälle für ganz Italien in den Jahren 1890, 1891 und 1892 so geringe Schwankungen aufweist, dass hieraus mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diphtheriesterblichkeit für die nächsten Jahre vorausgesagt werden kann. Auf statistischem Wege sind im Laufe der Zeit eine ganze Anzahl prophylaktischer und therapeutischer Neuerungen zur Anerkennung gelangt, allen voran die viel bekämpften Lehren Jenner's und Lister's. Anders die Heilserumtherapie der Diphtherie, welche seit den ersten Heilversuchen in den Jahren 1892 und 1893 bis zu der von Heubner zum ersten Male in grösserem Stil angestellten statistischen Berechnung der Heilerfolge selbst bei den wohlgesinnten und sachverständigen Beobachtern im Allgemeinen noch keine günstigere Meinung erzielen konnte, als die, dass zwar die bisherigen Erfahrungen zur weiteren Anwendung des Heilserums verpflichten, dass aber eine endgiltige Beurtheilung des Mittels erst nach vielen Jahren möglich sei.

Diese Anschauung auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen, hat sich Behring der mühsamen Arbeit unterzogen, abgesehen von den zahlreichen Einzelpublicationen, die von der Deutschen medicinischen Wochenschrift, sowie vom Berliner Localanzeiger gesammelten Fälle, das sind zusammen ca. 11000 Fälle, durchzustudiren, indem er zugleich sämmtliche Jahrgänge der Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes und die ausländischen, besonders die italienischen, ihm zugänglichen statistischen Mittheilungen zu Rathe zog. Den ersten gegen die Beweiskraft der Statistik erhobenen Einwurf: die Mortalitätsziffer in den Berliner Krankenhäusern sei nur durch den vermehrten, besonders viele leichte Fälle einschliessenden Krankenzugang zu Gunsten der mit Serum behandelten Fälle verschoben, vermag Behring gründlichst zu widerlegen, denn es stellt sich heraus, dass, hauptsächlich wohl in Folge der Erweiterung und Vermehrung der Krankenhäuser, sowie in Folge der

Bevölkerungszunahme, der Jahreszugang an Diphtheriekranken in die Heilanstalten des Deutschen Reiches von ca. 8000 im Jahre 1877 auf durchschnittlich 14000 in den Jahren 1886—1888 gestiegen ist, dass speciell in Berlin die Krankenhausaufnahme der Zunahme der Gesammterkrankungen an Diphtherie entspricht, so dass im Jahre 1891: 1727, 1892: 2120, 1893: 2408 und 1894: 2900 Diphtheriefälle in den Berliner Krankenhäusern behandelt worden sind, dass aber, wenn die absoluten Zahlen in die procentischen Ziffern umgerechnet werden, seit dem Jahre 1892 bis zur Gegenwart die Zahl der Krankenhausfälle in Berlin nicht erhöht, sondern sogar vermindert sich erweist. Es wurden nämlich von der Gesammtzahl der Diphtheriekranken in Krankenhäusern aufgenommen in Procent: 1891: 49,3, 1892: 56,2, 1893: 55,9, 1894: 53,3, 1895 (bis 28. VII.): 55,5. Ebenso unhaltbar ist die gegnerische Ansicht, als seien seit Einführung der Serumtherapie vorwiegend die leichten Diphtheriefälle ins Krankenhaus gekommen; merkwürdiger Weise müssten dann die schweren Fälle, ganz im Gegensatz zu früher, von den Angehörigen zu Hause zurückgehalten worden sein: anders wäre sonst die Thatsache nicht zu erklären, dass im Jahre 1894 in den Krankenhäusern 21 bis 22% der Fälle weniger an Diphtherie gestorben sind als in der Privatpraxis. Viel näher liegt doch wohl die Annahme, dass die Serumtherapie eben mehr Diphtheriekranke rettet als die anderen Behandlungsmethoden. So erklärt sich auch ungezwungen, dass mit der allgemeinen Einführung der Serumbehandlung in die Privatpraxis seit Ende des Jahres 1894 der Unterschied in der Mortalität zwischen den Krankenhäusern und in der Privatpraxis sich wieder ausgleicht, aber so, dass jetzt überhaupt bedeutend weniger Diphtheriekranke sterben.

„Die Diphtheriesterblichkeit in Berlin im Jahre 1895 beträgt bis jetzt ca. 15% und ist damit um mehr als die Hälfte geringer geworden, als in den 17 Jahren, über welche wir in den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes genaue Angaben vorfinden."

Auch den zweiten Einwand: der Genius epidemicus sei jetzt ein ungewöhnlich milder, weist Behring zurück. Nach den amtlichen Mittheilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes wurden seit der Freigabe des Serums vom 1. August 1894 bis Ende Juli 1895 in Berlin insgesammt 5578 Diphtheriefälle gemeldet, d. i. die grösste Morbiditätsziffer der letzten neun Jahre; nur im Jahre 1887 war sie fast ebenso hoch und im Jahre 1886 noch höher. Die höchste Ziffer findet sich im Jahre 1883 mit 7539 Fällen. Der Morbiditätscurve ging in den sämmtlichen Berichtsjahren die Mortalitätscurve ziemlich genau parallel, und es würde somit der Genius epidemicus jetzt in Berlin nicht milder, sondern strenger sein als in den letzten neun Jahren. Von den 15958 Diphtherieerkrankungen, welche in den Jahren 1890 bis 1893 d. i. in den vier Jahren vor der Serumeinführung für Berlin gemeldet wurden, starben 5617, das sind auf 1000 Erkrankte 352 Todesfälle. Wenn wir also nicht willkürlich annehmen wollen, dass der Genius epidemicus ganz zufällig mit der Serumeinführung in die Diphtheriebehandlung seinen Charakter geändert habe, so ergiebt sich, dass statt der 1056 Todesfälle, welche sich im Laufe des seit Freigabe des Serums verflossenen Jahres ereigneten, ohne das Heilserum 1963 vorgekommen sein würden, dass demnach in Berlin in diesem einen Jahre über 900 Kinder durch das Heilserum vom Tode errettet worden sind. Besonders beweisend gestaltet sich ein Vergleich des ersten Quartals 1894, in welchem das Serum in Berlin noch nicht zu haben war, mit dem letzten Quartal desselben Jahres, in welchem das Serum ganz Berlin zugänglich war; während im ersten Quartal auf 1000 Erkrankungen

368 Todesfälle (1134 : 414) kamen, zählte man im letzten Quartale auf 1000 nur 198 (1999 : 344). Auch für Hamburg, Breslau und Bremen lässt sich in ganz ähnlicher Weise eine beträchtliche Herabsetzung der Sterblichkeit seit Einführung der Serumbehandlung constatiren, ja in Bremen ist durch Kurth's planvolle, behördlicherseits unterstützte Thätigkeit bereits erreicht, was Behring s. Z. auf der Naturforscherversammlung in Wien für die rechtzeitig mit Heilserum behandelten Fälle in Aussicht stellte, dass nämlich von 100 Erkrankten keine fünf Fälle mehr sterben.

Die vom Kaiserlichen Gesundheitsamt veranstaltete Sammelforschung für das erste Vierteljahr 1895 ergab, dass von den 2280 in 191 Krankenanstalten behandelten Fällen 1805 = 81% genesen und 386 = 17,3% gestorben sind — von 37 = 1,7% war der Ausgang noch nicht entschieden —, dass ferner von diesen Fällen 632 = 28,4% wegen bestehender Larynxstenose operirt werden mussten, dass aber von den Operirten nur 37,7% starben; besonders bemerkenswerth ist, dass von den 284 behandelten Kindern unter zwei Jahren 52,6% geheilt wurden, während Diphtheriekranke dieses Alters bekanntlich sonst fast ausnahmslos sterben. In wie weit diese Statistik einen Schluss auf die Diphtheriemortalität der gesammten Krankenanstalten des Deutschen Reiches gestattet, ist aus dem Bericht nicht zu erkennen, ebenso wenig, ob in den betheiligten Krankenanstalten alle oder nur die prognostisch ungünstigen Fälle mit Heilserum behandelt wurden.

Die Sammelforschung der Deutschen medicinischen Wochenschrift, welche den Zeitraum vom 1. October 1894 bis 1. April 1895 umfasst und sich auf Diphtheriefälle mit und ohne Serumbehandlung erstreckt, ergab, bei insgesammt 10 312 Fällen, unter 5833 mit Serum behandelten 559 = 9,6% Todesfälle und unter 4479 ohne Serum behandelten 656 = 14,7% Todesfälle. (Auf 100 ohne Serum behandelte Fälle kamen demnach nur 65 mit Serum behandelte.) Auch dieses Resultat spricht somit zu Gunsten der Serumbehandlung, aber es wäre falsch, die Grösse des Nutzens derselben aus diesen Zahlen absolut bestimmen zu wollen. Denn die gedachte Sammelforschung weist leider viele Fehler auf. Erstens hat sich ein sehr grosser Theil der deutschen Aerzte, darunter viele mit ausgebreiteter Praxis, nicht betheiligt; ferner sind die meisten Krankenhäuser nicht darin vertreten; schliesslich sind häufig nicht alle, sondern nur ausgesuchte Fälle mit Serum behandelt worden. Auf diese Weise ergeben sich zum Theil die wunderlichsten statistischen Berechnungen. So wird z. B. von 17 Aerzten (mit 694 Fällen) hervorgehoben, dass sie nur die schweren Fälle mit Heilserum behandelt haben; es wurden von den 694 Fällen 277 eingespritzt, 417 dagegen nicht; von ersteren starben 24 = 10,6%, von letzteren 27 = 6,48%. Hiernach hätte die Serumtherapie weniger geleistet als die bisher üblichen Behandlungsmethoden, ein Schluss, gegen welchen die betreffenden Berichterstatter selbst jedenfalls sehr energisch sich verwahren würden. Es muss also die Statistik der Deutschen medicinischen Wochenschrift dahin erläutert werden, dass die gefundene Heilziffer für die mit Serum behandelten Fälle niedriger, für die ohne Serum behandelten aber höher ist, als sie sich bei Vergleichung prognostisch gleichwerthiger Fälle beider Reihen ergeben haben würden. Will man das durch consequente Anwendung genügender Serummengen thatsächlich Erreichbare ermitteln, so bleibt nichts weiter übrig als auf die Statistiken einzelner Krankenhäuser zurückzugreifen und zwar aus Orten, an denen die Diphtheriemortalität in der Periode vor der Heilserumanwendung genau genug festgestellt werden kann.

Am lehrreichsten ist in dieser Richtung die Zusammenstellung der Behandlungsresultate im Königlichen Charitékrankenhause in

Berlin, verglichen für das Jahr 1894 mit denen aus dem Berliner Krankenhause Bethanien (s. Heubner „Die Behandlung der Diphtherie mit dem Behring'schen Heilserum"). Während in der Charité während des grösseren Theiles des Jahres die Serumtherapie angewendet wurde, hatte dieselbe während des ganzen Jahres in Bethanien keinen Eingang gefunden. In Bethanien nun betrug die Diphtheriemortalität 43,1%, d. i. ungefähr ebensoviel wie in den Vorjahren in den Berliner Krankenhäusern; in der Charité dagegen betrug sie für das ganze Jahr nur 16,7%. Diese Ziffern ergeben sich aus 299 Krankheitsfällen in der Charité und 249 in Bethanien; vergleicht man aber nur das letzte Jahresquartal beiderseits, so findet man die Charité mit 155 Fällen, von denen nur 8% starben, und Bethanien mit 58 Fällen, von denen 32,7% der Krankheit erlagen. Die Charité zählte unter ihren Fällen des IV. Quartales 7 Kinder unter 1 Jahre, Bethanien deren keins, wohl aber eine relativ grosse Anzahl Erwachsener. Gegen diese Statistik kann, da es sich um den gleichen Ort und die gleiche Zeit handelt, weder der Einwand „leichterer Erkrankung", noch der eines „milden Genius epidemicus" gemacht werden. Aehnliche günstige Beobachtungen machte u. v. A. Bose (in der Giessener chirurgischen Universitätsklinik), welcher die Mortalität von 37,5% auf 8,03% sinken und die Sterblichkeit der Tracheotomirten, vordem zwischen 52,7 bis 53,8% schwankend, auf 15% sich vermindern sah. Allerdings befolgt Bose fast ausnahmslos die Regel, jedem Diphtheriekranken gleich nach der Aufnahme 1500 Immunitätseinheiten einzuverleiben. Auch in dieser Statistik kommt zum Ausdruck, was schon anderweitig wiederholt betont worden ist, dass durch das Heilserum die Zahl der operativen Eingriffe wegen Larynxstenose in hohem Maasse vermindert wird.

Als im November 1894 in Berlin im Verein mit der Redaction des Berliner Localanzeigers ein Comité zur unentgeltlichen Abgabe von Heilserum an Unbemittelte sich bildete, liess Behring den betr. behandelnden Aerzten Fragebogen zur Berichterstattung einhändigen: von den mehr als 1000 Fällen ist leider kaum über den dritten Theil Bericht eingegangen. Die letzteren, über 300 Fälle, also Fälle aus der Privatpraxis, zeigen eine Mortalität zwischen 7—8%, d. h. halb so viel wie die Durchschnittsmortalität der concurrirenden Krankenhausfälle in Berlin. Ein ganz ähnliches Verhältniss findet sich in der über das ganze deutsche Reich sich erstreckenden Sammelforschung der Deutschen medicinischen Wochenschrift, wenn man die 1442 Serumfälle aus Krankenhäusern, deren Mortalität 14,6% beträgt, von der Zahl aller serumbehandelten Diphtheriefälle, d. s. 5833, abzieht: auf 4391 Fälle der Privatpraxis eine Mortalität von 7,9%. Noch günstiger gestaltet sich die Heilungsziffer für die Serumtherapie in der Privatpraxis, wenn aus den Zählkarten diejenigen besonders berücksichtigt werden, die eine grössere Anzahl behandelter Fälle, z. B. mehr als 20, enthalten. Dann finden sich 1762 Fälle, von denen 1300 mit und 462 ohne Heilserum behandelt wurden und zwar erstere mit einer Mortalität von nur 5,77%, letztere dagegen mit einer solchen von 19,3%.

Aus diesen statistischen Daten entnimmt Behring die Ueberzeugung, dass bei rechtzeitiger ausgiebiger Serumbehandlung die Diphtheriesterblichkeit um mindestens $^3/_4$ bis $^4/_5$ herabgesetzt werden kann, sodass in Deutschland mit seinen ca. 46 Millionen Einwohnern statt 60 000 in Zukunft nur noch ca. 15 000 jährlich dem Diphtherietode erliegen würden. Dieses Resultat ist bis jetzt noch nicht erreicht, weil noch nicht allgemein mit Serum behandelt wird, sowie, weil die Dosirung im Allgemeinen noch zu niedrig genommen wird. Gleichwohl glaubt Behring, der günstige Einfluss des Heilserums werde für das

Jahr 1895 dadurch zum Ausdruck kommen, dass statt der 60 000 für dieses Jahr höchstens 40 000 Todesfälle zu zählen sein werden.

Nachdem der therapeutische Werth seines Mittels und seine Unschädlichkeit zur Anerkennung gelangt ist, hält Behring nunmehr die Zeit gekommen, mit Energie auch die Erfüllung des zweiten Theiles seiner Bestrebungen zu verfolgen, nämlich die prophylaktische Immunisirung gegen Diphtherie. Behring beruhigt sich nicht bei der Thatsache, dass von fast 400 000 Heilserum-Injectionen für keine einzige der vollgiltige Beweis dauernder Schädigung des menschlichen Organismus erbracht ist, sondern er verlangt vielmehr, dass bei der Immunisirung Gesunder auch die bekannten Nebenwirkungen (Urticaria, Gliederschmerzen u. s. w.) ausgeschaltet werden. Dies kann mit grosser Sicherheit erreicht werden, wenn die einzuspritzende Flüssigkeitsmenge sehr klein ist und vorher genau auf etwaige Nebenwirkungen geprüft ist. Dem durch die allgemeine Einführung der Immunisirung nothwendig werdenden Mehrbedarf sind die Höchster Farbwerke jetzt in der Lage, vollauf zu genügen, da sie jeden Monat 100 000, also jährlich über eine Million Heildosen abzugeben vermögen. Noch bedeutsamer aber als die Steigerung der quantitativen Leistungsfähigkeit ist die erzielte qualitative Verbesserung des Mittels: die Höchster Farbwerke sammeln jetzt Vorräthe eines Serums, welches bereits in einem Cubikcentimeter die einfache Heildosis und schon in einem halben Cubikcentimeter die erforderliche und ausreichende Immunisirungsdosis enthält. Behring schliesst seine Abhandlung mit den Worten: „Von diesem Serum erwarte ich, dass es bei der Verwendung zu Immunisirungszwecken Nebenwirkungen überhaupt nicht mehr haben wird. Damit sind wir jetzt genügend vorbereitet, um ebenso energisch für die allgemeine Immunisirung zu wirken, wie wir es bisher thaten für die Therapie. Ich verhehle mir nicht, dass auch dabei manche Kämpfe zu bestehen sein werden, bin aber sicher, dass dieser Theil der leichtere sein wird. Wenn dann in einem oder in zwei Jahren über die Immunisirungsresultate in allen Ländern ausreichende Erfahrungen vorliegen, dann wird auch die medicinisch-prophylaktische Statistik zu ihrem Rechte kommen, und der vereinigten Wirkung von Prophylaxis und Therapie wird schliesslich es gelingen müssen, die Furcht vor der Diphtherie zu einer uns aus früheren Zeiten überkommenen Legende zu machen.“ Friedemann.

---

*Ueber zwei Fälle von sogenannter fötaler Rachitis.* (Aus dem Pathologischen Institut zu Marburg.) Inaugural-Dissertation von Richard Lampe. 3. October 1895. Marburg.

Der erste der beiden Fälle betrifft ein in der 35. Schwangerschaftswoche geborenes, bald nach der Geburt verstorbenes, 46 cm langes Kind; charakteristisch für fötale Rachitis war schon das äussere Aussehen: grosser Kopf mit eingezogener Nasenwurzel, auffallend kurze, plumpe Gliedmaassen, wulstige Haut mit tiefen Falten. Die Skelettuntersuchung ergab an den sehr blutreichen Epiphysen der Röhrenknochen kolbige Verdickung, während die Diaphysen derselben sehr kurz, plump und stark sklerotisch sich zeigten; zwischen beiden fanden sich stellenweise Periosteinlagerungen. Aehnliche Anomalien wiesen die Rippen an der Knochenknorpelgrenze auf. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich eine höchst geringe Vorbereitung des Knorpels zur Verknöcherung, sowie bedeutende Verzögerung und Unregelmässigkeit der Knorpelverknöcherung heraus.

Der zweite Fall wurde an einem 45 cm langen Kinde constatirt, welches in Beckenendlage geboren worden war; die Geburt war durch

Hydrocephalus erschwert gewesen. Die idiotische, ausserdem mit Skoliose, Genu valgum und Spitzfuss behaftete Mutter soll durch den eigenen Vater geschwängert gewesen sein. Dieser Fall documentirte sich äusserlich nicht ohne Weiteres als fötale Rachitis, da sich ausser einer deutlichen Einziehung der Nasenwurzel äussere Anzeichen für dieselbe nicht ergaben; dagegen wurde durch die makroskopische und mikroskopische Skelettuntersuchung der gleiche charakteristische Befund erhoben wie bei dem ersten Fall.

Beide Fälle sind, nach der Kaufmann'schen Nomenclatur, zu der hypoplastischen Form der „Chondrodystrophia foetalis“ zu rechnen. Was ihnen vor den ziemlich zahlreichen bisherigen Veröffentlichungen ein hervorragendes Interesse verleiht, sind folgende Eigenthümlichkeiten.

In Fall I war durch eine vermuthlich etwa im fünften Monat entstandene Synostose der Pfeilnaht der Scheitelbeine eine kahnähnliche Kopfform entstanden, nämlich Verminderung des Querdurchmesssers in der Scheitelgegend, dagegen vermehrtes Längenwachsthum in der entgegengesetzten Richtung und als Folgen dieser Wachsthumsanomalien: starke Vorwölbung der Stirn, weite Fontanelle und breiter spaltförmiger Knochendefect zwischen beiden Stirnbeinen. Das Hinterhauptsbein erschien ebenfalls kappenförmig nach hinten vorgeschoben. Entsprechend diesen Gestaltveränderungen des knöchernen Schädeldaches war das Gehirn im Stirntheil ballonartig vorgewölbt, dadurch aber die dahinter gelegenen Theile so verschoben, dass die ganze Insel in Gestalt eines Dreiecks von 2 cm Höhe und 2½ cm Länge frei lag. Eine analoge Veränderung an der Halswirbelsäule, nämlich Zurückbleiben des Knochenwachsthums im Bereiche des Bogentheils der Wirbel, hatte Verengerung des Spinalcanals und damit totale Compression und Atrophie des verlängerten Markes und des Halstheiles des Rückenmarkes zur Folge. Besonders bemerkenswerth aber war das Vorhandensein von je sechs Fingern und je sechs Zehen an beiden Händen bez. Füssen. Diese Anomalie, welche auch von Virchow und Kaufmann beobachtet und beschrieben worden ist, liefert nämlich den Beweis, dass die Ursache der sog. fötalen Rachitis bereits in den ersten Wochen der embryonalen Entwickelung wirksam ist, bezw. schon von der ersten Entwicklung an vorhanden ist und sich bereits zur Zeit der Anlage der knorpeligen Skelettheile bemerkbar machen kann. Denn die Finger und Zehen erscheinen ja bereits zwischen dem 35. und 40. Tage als gesonderte Auswüchse, und es muss die abnorme Verdoppelung des Metatarsus, die sich an dem einen Fusse als seitlicher, mit dem Tarsus nicht gelenkig verbundener Ast des fünften Metatarsus vorfand, sogar noch früher, etwa zwischen dem 30. und 35. Tage sich gebildet haben. Der Fall I stützt demnach die Forderung: die bisher als „fötale Rachitis“ bezeichneten Fälle nicht mehr zu den fötalen Erkrankungen, sondern vielmehr zu den Störungen der ersten Bildung d. i. zu den Missbildungen zu rechnen.

Fall II ist von allen bisher veröffentlichten Fällen erst der dritte, welchem, wie oben schon erwähnt, äusserlich die Zugehörigkeit zur sog. fötalen Rachitis nicht anzusehen war. Während aber Kaufmann, welcher die beiden ersten derartigen Fälle beschrieb, annimmt, dass der krankhafte Process hier erst spät eingesetzt habe und somit bis zur Geburt nur erst geringe Maassabweichungen erzeugen konnte, neigt Lampe zu der Ansicht, dass der Krankheitsprocess hier von Anfang an bestanden hat, aber eben nicht den Grad erreicht hat, den man sonst bei der fötalen Rachitis zu sehen gewohnt ist. Im Fall II fand sich auch eine vorzeitige Synostose des Tribasilare, ein Befund, aus dem man früher, mit Unrecht, einen Zusammenhang zwischen fötaler Rachitis und Cretinismus hergeleitet hat.

Im Texte der Lampe'schen Arbeit, sowie in einer übersichtlichen Vergleichstabelle am Schluss sind die sorgfältig genommenen Maasse der Skeletttheile beider Fälle verzeichnet. Ferner finden sich im Texte sechs erläuternde Figuren von der Hand Professor Marchand's.

Friedemann.

---

*Klinische Vorträge aus dem Gebiete der Otologie und Pharyngo-Rhinologie.* Herausgegeben von Docent Dr. Haug-München. Jena, Verlag von Fischer 1895.

Wir verfehlen nicht, das Unternehmen des in der Ueberschrift genannten Autors auch dem Publikum der Kinderärzte bekannt zu geben und seine Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Es ist die Absicht, in Einzelvorträgen seitens ohrenärztlicher Specialisten solche Themata diagnostischen und therapeutischen Inhalts behandeln zu lassen, welche für den praktischen Arzt von Bedeutung sind. Das ist gewiss ein sehr zeitgemässer Gedanke, denn allen Aerzten, Lehrern und Praktikern drängt sich mit immer zwingenderer Gewalt die Ueberzeugung auf, dass der junge Mediciner ein höheres Maass von Kenntnissen und Fähigkeiten in der Ohrenheilkunde in die Praxis mitbringen muss, als das zur Zeit meist noch der Fall ist. Und ganz besonders der Kinderarzt!

Bis jetzt liegen uns 11 Vorträge vor. Wir müssen uns begnügen, den hauptsächlichen Inhalt einiger derselben anzugeben. Dr. Haug selbst beginnt den Reigen mit einer Abhandlung über die hygienische Prophylaxe der Ohrenentzündungen. Da finden wir eine Menge kleiner praktischer Winke über Reinhaltung des Mundes, Athmung, Art der Nasenreinigung und vieles Andere in frischer origineller Manier vorgetragen. Hier kann jeder Hausarzt etwas lernen. — Der zweite Vortrag betrifft die vom Gehörorgan ausgelösten Reflexerscheinungen, besprochen von Eitelberg, der dritte die Arzneiintoxicationen in ihrer Beziehung zu Nase, Rachen und Ohr, von Rohrer. Dann erläutert Eulenstein die Folgekrankheiten der eitrigen Mittelohrentzündungen, unter denen das Cholesteatom, die Sinusthrombose und der Hirnabscess hervorgehoben wird. Die folgenden Vorträge über chronischen Rachenkatarrh und trockene Trommelfellentzündung (Autoren: Fink und Stetter) fallen nicht ganz in den Rahmen der beabsichtigten Unternehmung, sie sind als specialistische Vorwürfe dargestellt. Nicht dasselbe gilt von den Abhandlungen von Weil und Lange über eitrige Mittelohrentzündung und über die an letztere sich anschliessenden Warzenfortsatzerkrankungen. Denn gerade diese beiden Themata sind von der grössten Wichtigkeit für den allgemeinen Arzt und ihre Lectüre ist den Praktikern ganz besonders zu empfehlen. Freilich wäre da in manchen Beziehungen eine ausführlichere Beschreibung der Verhältnisse wünschenswerth gewesen.

Eine gute kritische Uebersicht unserer Kenntnisse von der Menière-schen Krankheit giebt Brunner; eine interessante Arbeit über die luetischen Erkrankungen des Gehörorgans Habermann. Dieser Autor berücksichtigt auch eingehend die hereditär-syphilitischen Ohrenaffectionen. Endlich der 11. der bis jetzt vorliegenden Vorträge stammt von Seifert und behandelt die Gewerbskrankheiten der Nase und Mundrachenhöhle.

Jeder einzelne Vortrag kostet 1 Mark. Der Praktiker kann auf diese Weise über einzelne ihn interessirende Gegenstände ohne grosse Kosten sich orientiren. Wir wünschen dem Unternehmen guten Fortgang.

Heubner.

---

Immermann. *Variola*. 2. Hälfte. Vaccination. S. 137—296. IV. Bd. 4. Theil, 2. Abtheilung der speciellen Pathologie und Therapie von Nothnagel.

Die Besprechung der Vaccination nimmt den grösseren Theil des Immermann'schen Buches über die Variola ein. Zunächst wird eine sorgfältige Darstellung der Geschichte der Variolation gegeben, dann die Thierpocken beschrieben. Vf. schliesst sich der Ansicht an, dass dieselben, ins Besondere die Vaccine, als eine abgeleitete Erkrankung der menschlichen Variola zu betrachten seien, betrachtet aber die Beweise hierfür noch nicht als entscheidend. Hierauf folgt eine ausführliche Darstellung der Geschichte der Vaccination. Interessant sind in dieser besonders die eingehende Schilderung der ersten grossen Enquête, die der General Board of Health im Jahre 1855 über die Impffrage veranstaltete, wobei er das Urtheil von 542 medicinischen Autoritäten der ganzen Welt einsammelte. Alle sprachen sich zu Gunsten der Impfung aus.

Im Capitel Hygiene und Technik der Vaccination hätten die neueren Bemühungen, den möglichst günstigen Ablauf der Vaccineerkrankung zu bewirken, z. B. der Weichardt'sche Vorschlag, die Schutzkappen für die Impfstellen u. A. Berücksichtigung verdient. Bei der Schilderung des Verlaufs der Vaccine hätte immerhin eine der von v. Jaksch, Peiper u. A. aufgenommenen Fiebercurven beigegeben werden können, auch die Befunde von Falkenheim und Peiper über Albuminurie im Verlaufe der Vaccinekrankheit sind nicht erwähnt. In dem Capitel Impfagitation endlich wäre ein tieferes Eingehen auf die Einwürfe der neuen und neuesten Impfgegner (ins Besondere z. B. die in den Verhandlungen des deutschen Reichstags vorgebrachten) unseres Erachtens wohl am Platze gewesen. Der Studirende und angehende Arzt muss alle diese Gegengründe genau kennen lernen und ebenso die Beweise, durch welche sie zu Boden geschlagen werden. Einfaches Ignoriren führt hier nicht zum Ziele. Im Uebrigen ist auch das vorliegende Buch durch die bekannten Eigenschaften seines Verfassers vortheilhaft ausgezeichnet. Heubner.

---

*Diät-Vorschriften für Gesunde und Kranke jeder Art.* Von Dr. J. Borntraeger, Regierungs- und Medicinalrath in Danzig. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig 1896. Verlag von H. Hartung u. Sohn (G. M. Herzog).

Zehn Monate nach dem erstmaligen Erscheinen der Borntraeger-schen Diät-Vorschriften hat sich bereits ein Neudruck derselben nothwendig gemacht, der beste Beweis für ihre Brauchbarkeit. Wir wünschen der neuen Auflage, welche sich von der ersten nur durch ganz wenige Verbesserungen und Zusätze unterscheidet, eine gleich günstige Aufnahme, wie sie die erste gefunden hat. Friedemann.

---

## Berichtigungen zu Bd. XLIII, H. I.

S. 110 Zeile 16 v. o. zu lesen „durstiges" statt „wulstiges".
S. 114 Zeile 7 v. o. do. „unwillkommen" statt „unvollkommen".
S. 115 Zeile 35 v. o. do. „Duodenalstenose" statt „Pylorusstenose".
S. 157 Zeile 2 v. u. do. „Sittmann" statt „Littmann".

## IX.

# Ueber Eselmilch und Säuglingsernährung.

Nach einem in der Dresdner Gesellschaft
für Natur- und Heilkunde am 9. Mai 1896 gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. RICHARD KLEMM,
dirig. Oberarzt des Maria-Anna-Kinderhospitals in Dresden-Trachenberge.

(Der Redaction zugegangen den 16. Juli 1896.)

Bei der Wahl einer Thiermilch zur künstlichen Säuglingsernährung ist generell ein Theil derselben Forderungen zu stellen, die individuell bei der Wahl einer Amme maassgebend sind, nämlich:

1) Die fragliche Thierart soll gesund und namentlich möglichst frei sein von den auf den Menschen übertragbaren Krankheiten.
2) Sie soll eine dem menschlichen Säugling gesunde, der Frauenmilch möglichst ähnliche Milch erzeugen, und
3) dies in ausreichender Menge.

Wir richten heute unser Augenmerk auf den Equus asinus domesticus als Amme menschlicher Säuglinge und fragen darum zunächst:

1. Verfügt der Esel über die zu diesem Amte erforderliche Gesundheit?

Zur genauen Feststellung der Gesundheit einer Person bedarf es ausser dem Status praesens besonders auch einer sorgfältigen Anamnese, in welcher die Familiengeschichte und die äusseren Lebensbedingungen einen wesentlichen Platz einnehmen. Dasselbe Verfahren ist bei Erhebungen über die Gesundheit einer Thierart angezeigt, deren natur- und culturgeschichtliche Entwickelung zu berücksichtigen ist.

Diese auch nur in kurzen Zügen hier zu zeichnen, reicht leider die mir zugemessene Zeit nicht hin.

Nur soviel sei gesagt, dass der Hausesel nach Hahn[1]) als ein Kreuzungsproduct aus asiatischen und afrikanischen, die Wüsten und Hochsteppen Tibets, Vorderasiens und Nubiens durchjagenden Wildeselarten aufzufassen ist, welche ihm ihre eiserne Constitution vererbt haben. Erhalten wird ihm seine vortreffliche Gesundheit theils durch Auffrischen seines Blutes in Asien durch Kreuzung mit dem Equus hemionus, in Afrika mit dem Equus asinus taeniopus, welche von den Orientalen in verständnissvoller Weise gepflegt wird; theils durch sein in harter Arbeit und Genügsamkeit verbrachtes Leben; theils durch die von seinen Altvordern überkommene Gewohnheit, nur im Geringsten verunreinigtes Wasser zu verschmähen, etwas salzhaltiges reines Wasser aber jedem anderen vorzuziehen.

Die kräftige Constitution des Esels befähigt ihn vor allen anderen Hausthieren nicht nur zum Ertragen von Mühseligkeiten und Strapazen, sondern namentlich auch zu erfolgreichem Widerstand gegen eine Reihe für Thiere und Menschen gleich gefährlicher Seuchen.

Den ersten Platz in dieser Reihe nimmt die Tuberculose ein.

Die Ueberzeugung von der Festigkeit des Esels gegen diese Seuche ist über die ganze Erde verbreitet. Ich habe, ausnahmslos von Gebildeten, mündliche und schriftliche Aussagen aus Britisch-Indien, Syrien, Egypten, Algier, Marocco, Rumänien, Bulgarien, Nord- und Süditalien, Frankreich, Spanien, Südrussland, Ungarn, Deutschland, England, Irland, Chile, Peru und Mexiko gesammelt. Sie stimmen alle darin überein, dass der Esel in jenen Ländern vom Volke allgemein als tuberculosenfest betrachtet wird.

Einer der erfahrensten Eselzüchter Deutschlands, Oberamtmann Rothe in Sorgau bei Salzbrunn, versichert, in seiner 60—100 Stück haltenden Herde während zwanzigjähriger Züchtungszeit nie einen Fall von Tuberculose gesehen zu haben. — Ebensowenig kam bei Vater und Söhnen Roding in Amsterdam während des achtzigjährigen Bestehens ihrer Eselmilchanstalt bei einem Stutenbestand von 30 — 80 Stück jemals Tuberculose vor. Dasselbe erklärten de Kock und van der Leck, Besitzer von Eselmilchanstalten im Haag und in Rotterdam. Auch der Director des Hospice des Enfants Assistés in Paris gab an, dass innerhalb der 12 Jahre des Bestehens der Eselinnenställe im Hospice kein Fall von Tuberculose unter den Eselinnen zur Beobachtung kam.

Von wissenschaftlichen Sachverständigen auf thierzüchterischem Gebiete liess sich ein Kenner von besonders hohem Rufe, Herr Geh.-R. Professor Dr. Julius Kühn in Halle, mündlich dahin vernehmen, dass ihm weder aus der Literatur noch aus eigener Erfahrung ein Fall von natürlicher Eseltuberculose bekannt geworden sei.

Von hervorragenden Aerzten, welche reiche Gelegenheit hatten, über Milchesel Erfahrungen zu sammeln, bestätigten de Rahnitz, Director des Amsterdamer Kinderhospitals, und Vinkhuizen, Leibarzt der Königin der Niederlande, mündlich und de Muy, Director des

---

1) E. Hahn, Die Hausthiere und ihre Beziehungen zur Wirthschaft des Menschen. 1896. S. 169.

Rotterdamer Kinderhospitals, schriftlich das negative Verhalten des Esels gegen Tuberculose.

Die folgenden Mittheilungen aus dem Auslande stammen von hervorragenden Autoritäten auf veterinär-ärztlichem Gebiete. Ich verdanke sie der Güte des Herrn Med.-Rath Prof. Dr. Ellenberger, welchem sie als Antworten auf von ihm ergangene Anfragen zu Theil wurden:

Prof. Semmer in St. Petersburg schreibt: „Esel werden in Russland vorzugsweise im asiatischen Theile gezüchtet. Von Tuberculose bei denselben ist nichts bekannt."

Von besonderer Bedeutung sind die Mittheilungen zweier italienischer Gelehrter, weil sie ihre Erfahrungen in nächster Nähe und im Ueberfluss sammeln können. Es ist dies zunächst:

Prof. Lanzilotti, Director der thierärztlichen Hochschule in Mailand. Sein Ausspruch lautet kurz und bündig: „aussi chez nous les ânes ne sont pas affectés de tuberculose."

Ausführlicher lässt sich Prof. Perroncito in Turin vernehmen: „L'asino, per quanto mi risulta, non va soggetto a tuberculosi, o se se ne verificano casi, questi debbono essere rarissimi. Io non l'ho mai vista nè riuscii mai a produrvela anche sperimentalmente." [1]

Am Eingehendsten spricht sich Prof. Nocard von der École vétérinaire in Alfort aus: „Vous savez combien l'âne est résistant aux inoculations les plus sévères de cultures tuberculeuses virulentes et je ne connais pas un seul fait authentique de tuberculose asine naturelle. A cet égard, l'âne est donc précieux."

Der Index-Catalogue of the library of the Surgeon-General's Office of the United-States Army, authors and subjects, Band XIV von 1893, enthält eine überaus reichhaltige Sammlung von Werken aller Culturvölker über Inoculations- und Fütterungstuberculose unter Namhaftmachung des Rindes, Schweines, Hundes, Affens, Meerschweinchens, Kaninchens, Huhns, Papageies, der Katze und Ziege. Des Esels wird auf den Titeln nirgends gedacht. Und wenn auch nicht ausgeschlossen ist, dass in einigen wenigen Publicationen, deren Titel allgemeiner gehalten sind, einschlagende Mittheilungen sich verborgen halten, zahlreich können sie im Vergleich zu der wahren Fluth anderer namhaft gemachter Thiere nicht sein. Dies ist schon aus dem Umstande zu schliessen, dass die Inoculation des Esels mit Tuberculose Perroncito eingestandenermaassen gar nicht, Nocard nur mit grosser Schwierigkeit geglückt ist.

Ob letzterer seine in dieser Richtung angestellten Experimente veröffentlicht hat, konnte ich nicht erfahren. Bekannt geworden ist mir nur eine hierher gehörige Publication, die des französisch-schweizerischen Arztes Viquerat [2]) in Genf.

1) Der Esel ist nach meinen Erfahrungen der Tuberculose nicht unterworfen, oder, wenn wirklich Fälle vorkommen, müssen sie sehr selten sein. Ich habe sie niemals gesehen, noch ist es mir jemals gelungen, sie hervorzurufen, selbst nicht auf experimentellem Wege.

2) Annales de l'institut Viquerat. tome I. Decbr. 1894. S. 14.

Derselbe hat als Erster den Versuch gemacht, die Immunität des Esels gegen Tuberculose zur Heilung dieser Krankheit beim Menschen auszubeuten. Das zu diesem Behufe gegründete Institut Viquerat hat sich aber nicht halten können. Gleichwohl liegt kein Grund vor, an der Thatsächlichkeit der experimentell von ihm erzeugten Tuberculose beim Esel zu zweifeln. Nach ihm widersteht der Esel der subcutanen Einverleibung, welche, wenn die tuberculöse Bouillon rein ist, nur eine örtliche Härte erzeugt, die in 25—30 Tagen verschwindet. Die Einführung durch den Magen hat keine Wirkung. Aber die intravenöse Einspritzung hat bei ihm eine miliare Tuberculose oder Körnung der Lunge zur Folge. Die Körnung erscheint schon am 14. Tage, ist aber erst zwischen dem 25.—30. Tag deutlich erkennbar. Doch muss man das Thier tödten, um sie zu beobachten; sonst würde man nichts weiter von ihr gewahr werden. Denn das Thier wird nicht von ihr gestört, da es sich um eine anämische Miliartuberculose handelt, die nicht mit Hyperämie und in Folge davon auch nicht mit Verkäsung einhergeht.

„Um die Hyperämie zu begünstigen," sagt Viquerat, „injiciren wir dem Esel am 25. Tage, d. h. zu der Zeit, wo noch lebende, das Meerschweinchen inficirende Bacillen in den Tuberkeln gefunden werden, steigende Dosen Tuberculin. Gleichwohl vertheidigt sich das Thier und die Hyperämie kommt nicht zu Stande. Aber das Blut des Thieres lädt sich mehr und mehr mit Antituberculin. Verstärkt man indessen die Tuberculingaben und setzt sie länger fort, so wird der Tuberkel schliesslich doch hyperämisch und verkäst. Setzt man jedoch die Tuberculininjectionen wieder aus, so blassen die Tuberkel wieder ab, werden anämisch, und die Heilung tritt ein. Esel sowohl wie Maulthier, und in noch höherem Grade auch das Pferd, bieten nach sehr reichlicher hypodermatischer Einverleibung tuberculöser Bouillon (40 ccm) einen kalten Abscess, welcher, durch spontane Entleerung des eitrigen Inhalts nach aussen, heilt; aber es bilden sich weder Knoten noch tuberculöse Herde, wie das bei der Ziege vorkommt."

Ferner theilt Viquerat mit, dass Prof. Chauveau in Alfort, dessen Arbeiten mir leider nicht im Original zugänglich waren, experimentelle anämische Lungentuberculose des Esels vom 30. Tage ab sehr schnell und zwar dergestalt verschwinden sah, dass schon am 35. und jedenfalls am 40. Tage keine Spur mehr davon vorhanden war, weder Tuberkel noch Bacillen; die Lunge war wieder vollkommen normal geworden. Weder Lunge noch Blut dieser Thiere vermochten durch Impfung Meerschweinchen zu tuberculisiren.

Die Viquerat'schen Auslassungen wurden in ihren wesentlichen Sätzen wörtlich wiedergegeben, sowohl wegen des Interesses, welches sie an sich bieten, als wegen der Uebereinstimmung, in welcher sie sich mit dem Erfolge eines Experimentes befinden, welches auf Herrn Prof. Ellenberger's Veranlassung im physiologischen Institut der hiesigen thierärztlichen Hochschule durch Herrn Prof. Johne ausgeführt worden ist.

Ein dem genannten Institut gehöriges, etwa sieben Monate altes gesundes Eselhengstfohlen wurde auf dreifache Weise mit äusserst virulenter Tuberkelmasse beschickt, nachmals mit Tuberculin injicirt und zum Schluss getödtet.

Herr Ellenberger hat die Güte gehabt, mir eine Abschrift des Sectionsberichts zu überlassen, den ich wörtlich folgen lasse:

„Geimpft am 11. Januar a. c. mit je 2 g (2 Spritzen) einer Auf-

schwemmung einer Tuberkelbacillen-Reincultur in eine Vene des rechten Ohres und durch directen Einstich von der rechten Flanke aus in die Bauchhöhle. Der Rest der Aufschwemmung wurde auf Brot gestrichen und dem Esel zu fressen gegeben.

Die Infection wurde so energisch vorgenommen, um zunächst den Einwand zu entkräften, dass der Esel überhaupt immun gegen Tuberculose sei.

Die Infection ist leider insofern nicht geglückt, als es versäumt worden war, die Ohrvene zunächst freizulegen; es wurde vielmehr direct durch die Haut in die Vene einzustechen versucht, hierbei die Vene aber nicht getroffen: die Injectionsflüssigkeit kam somit in die Subcutis. Ebenso ist die Injectionsnadel in der Flanke nicht bis in die Bauchhöhle vorgedrungen, sondern nur bis in das an dieser Stelle ganz enorm dicke subperitoneale Fettpolster.

Am Sonnabend, den 26. Januar Abends gegen ¼11 Uhr, wurde der Esel mit Tuberculin geimpft und reagirte bis zum andern Tage früh mit einer Temperatur von 40,4 (1,8). Da somit nach allen vorliegenden Erfahrungen die Infection als gelungen betrachtet werden musste, so wurde von einer nochmaligen Impfung abgesehen.

Einige Tage nach der Impfung mit Reincultur, sowie einige Tage nach der Tuberculinimpfung zeigte sich das Thier weniger munter, liess im Appetit nach, war aber in der Zwischen- und der folgenden Zeit munter und bei gutem Appetit. Einige Male wurde während der Beobachtung Husten gehört, im Uebrigen zeigte das Thier sonst nichts auffällig Abweichendes.

An der Impfstelle am Ohr entwickelte sich eine ca. lampertnussgrosse, fast weiche Geschwulst, und war eine solche auch an den Bauchdecken an der Impfstelle zu bemerken.

Am 27. Februar wurde das Thier durch den Bruststich getödtet.

Bei der Section konnte festgestellt werden:

1. Ein tuberculöser Abscess mit massenhaften Tuberkelbacillen in der Muskulatur an der Impfstelle in der rechten Flanke, zugleich mit einer taubeneigrossen Schwellung der unmittelbar daneben gelegenen oberen Darmbeinlymphdrüsen.

2. Leichte markige Schwellung der retropharyngealen Lymphdrüsen, in einer derselben ein auf der Schnittfläche vorspringendes, nadelkopfgrosses, markiges Knötchen.

3. Ein tuberculöser Abscess mit massenhaften Tuberkelbacillen an der Impfstelle am Ohr.

4. Ca. 18 hirsekorn- bis erbsengrosse, markige, interstitielle Knötchen in der Lunge mit typischem tuberculösen Bau in Gefrierschnitten.

5. Ausserordentlich zahlreiche, klein-nadelkopfgrosse, graue, durchscheinende Knötchen im sonst gesunden Lungengewebe, die sich in Gefrierschnitten als typische Miliartuberkel erwiesen.

6. Die Bronchialdrüsen markig geschwellt, mindestens das Fünfbis Sechsfache grösser, als man solche bei einem gleich grossen Pferde zu sehen gewöhnt ist, von einzelnen miliaren, aber nicht verkästen Knötchen durchsetzt.

7. Mässige markige Schwellung sämmtlicher Mesenterialdrüsen; im Dünndarm in der Nähe des Pylorus eine ca. 6 cm lange, 1 cm breite, polypöse, wulstige Schleimhautverdickung von stark saftiger, markiger Schnittfläche. Die solitären Follikel des Darmes, fast in dessen ganzer Ausdehnung geschwellt, stellen ca. nadelkopfgrosse Knötchen dar. Ca. in der Mitte des Blinddarms eine markstückgrosse, an der Oberfläche glatte Schleimhautverdickung von markiger Schnittfläche.

Pathol.-anatomische Diagnose (soweit dieselbe ohne die noch

ausstehende histologische Untersuchung des zur Zeit härtenden Materials gestellt werden kann):

Tuberculöse Abscesse an beiden Impfstellen, Ohr- und Flankengegend, markige Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen. Chronische embolische Tuberculose der Lunge, sowie acute embolische Miliartuberculose, markige Schwellung sämmtlicher Bronchialdrüsen (jedenfalls tuberculöser Natur), polypöse Neubildung auf der Schleimhaut des Dünndarmes und Coecums (Tuberculose?), markige Schwellung sämmtlicher Solitärfollikel des Darmes, desgleichen sämmtlicher Mesenterialdrüsen.

Vorläufig gestattet der Versuch also nur den Schluss, dass der Esel nicht immun gegen Tuberculose ist, sondern mit derselben inficirt werden kann. In welchem Grade dies der Fall ist, muss durch weitere Versuche erwiesen werden."

Die angeschlossene Epikrise: durch dieses Experiment sei bewiesen worden, dass der Esel nicht immun gegen Tuberculose sei, ist in zweifacher Hinsicht nicht einwandfrei: denn erstens wird durch das Experiment die Immunität des Esels gegen natürliche Tuberculose nicht widerlegt, und zweitens bedurfte die experimentelle Eseltuberculose nicht erst dieses Versuchs, um bewiesen zu werden. Die Versuche Nocard's, Chauveau's und Viquerat's hatten sie zuvor schon zur Genüge dargethan.

Das grosse Verdienst aber, das diesem Experiment des Herrn Johne innewohnt, besteht darin, dass es den Ausspruch Nocard's von der grossen Schwierigkeit, den Esel künstlich zu tuberculisiren, vollkommen bestätigt. Denn als Infectionsmaterial wurde eine Aufschwemmung einer dem Koch'schen Institut entlehnten, frischen Reincultur verwendet, welche unter dem Mikroskope noch nach reichlicher Verdünnung mit sterilem Wasser massenhafte, dicht nebeneinander geschichtete Tuberkelbacillen aufwies.

Die im Vergleich zu dieser Verdünnung die virulenten Bacillen in noch weit grösserer Menge enthaltende Aufschwemmung der Reincultur wurde dem jungen, noch an der Alten saugenden Thiere an einem und demselben Tage durch drei verschiedene Eingangspforten einverleibt: intravenös, denn der Beweis ist nicht erbracht, dass in das Lumen der zum Zielpunkt ausersehenen Ohrvene, gegen die Absicht des Experimentators, gar nichts von der Injectionsmasse gelangt sei; intraperitoneal oder, wie der Experimentator annimmt, nur intramusculär in die Bauchdecke, und per os.

Und bei dieser Schwere der Infection dieser unbedeutende Befund.

Nach allem bisher Gesagten steht es ausser Zweifel, dass der Esel experimentell überaus schwer tuberculisirbar, und dass eine natürliche Eseltuberculose bisher überhaupt noch

nicht beobachtet worden ist. Ob aber nicht doch einmal ein Esel unter besonders ungünstigen Verhältnissen, z. B. durch längeres Einstellen in einen verseuchten Stall, natürliche Tuberculose erwerben könne, diese Frage kann getrost der Zukunft überlassen werden. Beim Pferd, dem gegen Seuchen empfänglicheren Verwandten des Esels, brachten nach Schütz[1]) 2920 Sectionen, welche in den letzten 15 Jahren im pathologischen Institut der Berliner thierärztlichen Hochschule ausgeführt wurden, 5 Tuberculosen zu Tage, das sind 0,17 %.

Man wird der Berliner Hochschule nicht nachsagen können, dass dort bei den Sectionen der Pferde nicht genau auf Tuberculose geachtet werde, und dass daher der geringfügige Procentsatz herrühre. Ebenso wenig darf man aber auch den gleichen Vorwurf bezüglich der Tuberculose des Esels gegen die Hochschulen von Alfort, Turin und Mailand erheben. Keine von ihnen kennt auch nur einen einzigen Fall natürlicher Eseltuberculose.

Darum ist man berechtigt, an dem Satze festzuhalten:

Die natürliche Tuberculose des Esels ist unbekannt.

Von anderen auf den Menschen übertragbaren Einhuferkrankheiten steht der Rotz oben an. Perroncito sowohl wie Nocard erwähnen seiner, als auch den Esel befallend. Beide aber bemerken übereinstimmend, dass er bei ihm nur in acutester Form auftritt, die in 14 Tagen zum Tode führt, und Nocard fügt hinzu, dass Malleïninjectionen jederzeit seine Anwesenheit beweisen.

Der erfahrene Züchter Roding in Amsterdam giebt an, er habe Rotz in wiederholten Fällen beim Esel auftreten, aber stets heilen sehen. Semmer in St. Petersburg sagt zwar, dass man in Südrussland eine milde, in Heilung ausgehende Form des Rotzes kenne. Züchter Roding aber wird wohl durch bösartige Druse getäuscht worden sein, welche ähnliche Erscheinungen hervorruft wie der Rotz.

---

Von anderen auf den Menschen übergehenden Krankheiten kennt Nocard beim Esel nur die Pferdepocke und einige thierische und pflanzliche Parasiten, von welchen letzteren er den Herpes tonsurans anführt.

Julius Kühn hat unter seinen zur Mauleselzucht gehaltenen Eseln einen einzigen Krankheitsfall gesehen und zwar mit tödtlichem Ausgange: Kolik bei vernachlässigter Verstopfung und Grünfutter.

1) Schütz, nach einer brieflichen Mittheilung.

Die Züchter erwähnen leichte Luftröhrenkatarrhe im Winter und Hufkrankheiten bei feuchtem Stand.

Selten vorkommende Fracturen heilen im Gypsverband.

Das ist die ganze bekannte Pathologie des Esels, nämlich: bei guter Pflege sicher keine Tuberculose; selten Rotz und dann nur in einer rasch verlaufenden, die Umgebung weniger bedrohenden Form. Dazu zwar eine geringe Zahl vermeidbarer und heilbarer, nicht ins Gewicht fallender kleiner Uebel, aber Abwesenheit sämmtlicher Krankheiten, welche Pferde und namentlich Rinder befallen und durch Fleisch- oder Milchgenuss auf den Menschen übertragbar sind.

Und hiermit vergleiche man die Gesundheitsverhältnisse des Rindes. Abkömmling des vormals in den dumpfen Wäldern Europas mit Vorliebe schlammige Stellen aufsuchenden Auerochsen, durch Jahrhunderte langes Stallleben entartet, verfällt es in besorgnisserregendem Grade mehr und mehr den Verheerungen der Tuberculose. In den Schlachtviehhöfen werden im Allgemeinen 40 von 100 tuberculös befunden, anderwärts erreicht die Erkrankungsziffer der Milchkühe 25 bis 70%. Ganz zu geschweigen der häufigen Erkrankungen an Maul- und Klauenseuche, an Milzbrand, Rauschbrand, Lungenseuche und Rinderpest.[1])

Dass auch die Ziege häufiger an Tuberculose erkrankt, als bisher angenommen, wird von Schneidemühl[2]) in seiner vergleichenden Pathologie und Therapie des Menschen und der Hausthiere erst neuerdings wieder besonders betont.

Aus dem bisher über die Gesundheit des Esels bekannt Gewordenen geht zweifellos hervor, dass dieses Thier gesunde Säfte, d. h. gesundes Blutserum hat. Wo aber das Blutserum gesund ist, da muss auch das Milchserum gesund sein. Diese Erwägung führt uns zu unserer zweiten Frage:

2. Liefert der Esel eine dem menschlichen Säugling gesunde, der Frauenmilch ähnliche Milch?

Auch der Volksinstinct schloss aus der Gesundheit des Thieres auf die Gesundheit der Milch und würdigte seit alten Zeiten die Eselmilch als hervorragendes Heilmittel gegen eine Reihe von Krankheiten, und zwar vorwiegend zehrenden Charakters. Denn man hatte die Festigkeit des Esels gegen Tuberculose schon frühzeitig erkannt.

So sehr man aber die Milch des Esels schätzte, so ist doch aus dem ganzen Alterthum kein Beispiel eines Versuchs

1) H. Baum, Archiv für wissenschaftl. und prakt. Thierheilkunde. Bd. XVIII, Heft 3 u. 4. 1892.

2) G. Schneidemühl, Lehrbuch der vergleichenden Pathologie des Menschen und der Hausthiere. S. 93. 1895.

bekannt, ihre Erzeugung auf dem Wege der Zuchtwahl zu befördern. Ja, bis in die neueste Zeit bestehen unter den civilisirten Völkern wohl nur in Holland, Deutschland und Italien sogenannte Eselzuchten auf Milch. In Italien, in der Gegend von Parma, zur Käsebereitung, in Deutschland, in Sorgau, zur Milchgewinnung für Tuberculöse und in Holland in Amsterdam zur Milchgewinnung für Säuglinge. Und unter den weniger oder nicht civilisirten Völkern sind solche Zuchten so selten, dass Hahn[1]) eine davon berichtende Angabe, obgleich sie von dem durch Zuverlässigkeit ausgezeichneten Emin Pascha stammt, anzweifeln zu müssen glaubt. Nach dieser Angabe soll der Esel in Langoland in Centralafrika massenweise gezogen werden und zwar nur wegen der Milch. Mir erscheint dies weniger auffallend, nachdem ich von zwei zuverlässigen Beobachtern für zwei verschiedene halbcivilisirte Völkerschaften Aehnliches gehört habe. Herr Gütersloh, Eisenbahnpräsident in Ajmere, theilt mir mit, dass bei einigen central-indischen Stämmen Eselmilch und ihre Molkereiproducte ein Hauptnahrungsmittel ausmachen, und Herr W. Th. Alfr. Rost, Kaufmann in Dresden, der viele Jahre lang in Geschäften den Norden Afrikas durchreiste, versichert, dass der Esel in einigen Wald- und Gebirgsgegenden Algiers und Marokkos ebenfalls landwirthschaftlichen Zwecken diene. So in Tlemcen, dem alten Tremici Colonia, unweit der marokkanischen Grenze, und in Kassr el Kebis in der marokkanischen Provinz el Garbieh. Hier wie dort werde der Esel wesentlich als Milchvieh gezüchtet und nicht nur die Milch genossen, sondern auch ein milder, lieblich schmeckender Käse daraus bereitet.

Die Verwendung der Eselmilch als Heilmittel hat indessen eine viel weitere Verbreitung gefunden, als die zu ihrer reichlichen Gewinnung angelegten Zuchten.

Nach Max Müller[2]) in Oxford und Georg Ebers[2]) in Leipzig finden sich weder in den heiligen Büchern der Inder noch in den Inschriften und Papyrus der alten Aegypter Andeutungen über den Genuss von Eselmilch. Auch die Bibel erwähnt seiner aus dem angeführten Grunde nicht.

Wohl aber liegen zahlreiche Beweise vor für die Verwendung der Eselmilch im griechischen und römischen Alterthum.[3])

Der älteste Lobredner dieser Milch ist nach dem ehrwürdigen Zeugniss des Herodot: Euryphon, welcher sie zur Ernährung und Erhaltung des Greisenalters empfahl.

Dann folgen Hippokrates, Aristoteles und Galenus, die ihre leicht eröffnende Wirkung ausnutzten.

---

1) Hahn l. c. S. 174.
2) Nach brieflichen Mittheilungen.
3) Friderici Hoffmanni opera omnia, tomus sextus op. t. MDCCXL.

Diese aber, wie alle folgenden ärztlichen Schriftsteller, preisen ihre Bedeutung in der Behandlung der Lungenkrankheiten, namentlich der Tuberculose, auch wenn sie mit Hämoptyse einhergeht. Ferner wurde sie heilsam befunden bei arthritischen und neuralgischen Zuständen, wie Hippokrates, Plinius und Celsus bekunden. Galenus wandte sie an bei Verschwärungen der inneren und äusseren männlichen und weiblichen Harn- und Geschlechtsorgane.

Die Späteren bestätigten diese Indicationen, Prosper Africanus und Trallianus für Phthise; oder erweiterten dieselben: Franciscus Valleriola auf Empyem, Riverius auf Krankheiten, welche unserer Neurasthenia dyspeptica mit hochgradigem Kräfteverfall entsprechen, und auf ähnliche, unter der Diagnose von Mania oder Melancholia hypochondrica aufgeführte Erkrankungen des Nervensystems, Sylvaticus auf Uterusgeschwülste und Paraeus auf innere und äussere Halsgeschwülste

In der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts wurde die Eselmilch auch gegen allgemeinen Kräfteverfall in Folge von Ausschweifungen verordnet, so von einem durch Franz I. von Frankreich aus Konstantinopel nach Paris berufenen, nicht namhaft gemachten jüdischen Arzt, der diesen König unter alleiniger Anwendung der Eselmilch in kurzer Zeit wieder herstellte.[1])

Zeitgenossen dieses Arztes und spätere, wie Fonseca, Haller, Sydenham und Waldschmidt betonen ganz besonders den Nutzen der Eselmilch bei gichtischen Erkrankungen, und Friedrich Hoffmann, der Verfasser der bis dahin wohl alleinigen Monographie über Eselmilch, dem wir bei diesen Mittheilungen aus der alten Zeit gefolgt sind, fügt diesen Anzeigen noch diejenigen anderer Dyskrasien hinzu, namentlich des Scorbut.

Keiner der bisher genannten Schriftsteller deutet auch nur im Entferntesten darauf hin, dass die Eselmilch zu ihrer Zeit zur Ernährung von Säuglingen verwendet worden sei, obwohl dieselbe wiederholt, z. B. von Prosper Alpinus, als Heilmittel gegen Phthise, mit Frauenmilch verglichen wird.

Auch der nicht durch literarische, wohl aber durch zuverlässige private Quellen belegbare Volksgebrauch der Eselmilch in den verschiedensten Ländern der Gegenwart kennt dieselbe im Wesentlichen nur als Heilmittel gegen die schon von den ältesten Schriftstellern bezeichneten Krankheiten, nur dass sich bei einigen Völkern der Kreis der Indicationen noch etwas erweitert hat. In Bulgarien z. B. giebt man Eselmilch auch gegen Keuchhusten, in Spanien gegen Dysenterie. Ueberall aber: im Süden Europas wie in Südamerika steht sie in hohem Ruf bei Tuberculose und anderen zehrenden Krankheiten, wie chronischer Dyspepsie, schleichender Gicht und ähnlichen Zuständen. Auch in den mittleren europäischen Ländergebieten bürgerte sich die Eselmilchbehandlung bei denselben Krankheiten früher oder später ein, so in England, Holland und Deutschland. Bei uns in Sachsen war noch in den 50er Jahren die Verwendung der Eselmilch besonders gegen Tuberculose überall da im Schwange, wo Esel

---

1) A. Nicolle, La Nourricerie de l'Hospice des Enfants Assistés 1891. S. 30.

zu Mühlenbetrieben gehalten wurden, z. B. in Bautzen, Leisnig und Nossen. Mit der Anlage bequemer Strassen kamen ausgiebigere Beförderungsmittel in Gebrauch und Esel und Eselmilchcur verschwanden. In einzelnen Curorten, namentlich solchen gegen Brustkrankheiten und Blutarmuth, hat man lange Zeit auf einen gewissen Vorrath von Eselmich zu Curzwecken gehalten, so in Badenweiler, Schwalbach, Pyrmont und Salzbrunn. Aber nur an letzterem Orte hat sich der Gebrauch bis in unsere Tage erhalten. Die Curdirectionen der anderen haben mir mitgetheilt, dass die Esel seit 3 bis 4 Jahren daselbst abgeschafft worden sind. Die Klimatotherapie und die Terraincuren haben sie aus dem Felde geschlagen. In Salzbrunn dagegen wird, wie bekannt, noch heute eine Herde von 60—100 Eseln fast ausschliesslich im Dienste gegen die Tuberculose unterhalten. Auch die zahlreichen Eselmilchwirthschaften Frankreichs und Hollands dienten zu Anfang unseres Jahrhunderts ausschliesslich Curzwecken. Der Ersatz der Frauenmilch durch die Eselmilch war unbekannt.

Zuerst kam diese Milch als solche wohl in Frankreich in Gebrauch, und zwar nach Dechambre[1]) im 2. Drittel unseres Jahrhunderts.

Aber erst als die junge Wissenschaft der Chemie die bis dahin nur geahnte, nicht aber entsprechend gewürdigte Aehnlichkeit der Eselmilch mit der Frauenmilch zahlenmässig festzustellen begann, erkannte man ihre hohe Bedeutung als Ersatz der immer seltener werdenden natürlichen Nahrung des menschlichen Neugeborenen auch in weiteren Kreisen.

Zwischen Friedrich Hoffmann[2]), welcher kurz vor 1740 als erster, mit der Waage in der Hand, den Trockengehalt der Milch und zwar der Eselmilch festzustellen suchte, bis zu Péligot[3]), der 1836 die erste chemische Analyse der Eselmilch veröffentlichte, liegt noch ein volles Säculum. Und erst von der Veröffentlichung der Péligot'schen Analyse an kann man eine allmähliche Verbreitung des Gebrauchs der Eselmilch als Säuglingsernährung rechnen.

Etwa zwei Jahrzehnte vor Péligot hatte Brissow[4]) das specifische Gewicht der Eselmilch auf 1030 berechnet. Péligot fand als Mittel einer grösseren Versuchsreihe 1035, Herr Dr. Seeliger im physiologischen Institut der hiesigen thierärztlichen Hochschule, ebenfalls als Mittel wiederholter Wägungen, 1024. Besondere Schlüsse lassen sich aus diesem ungleichen Verhalten des specifischen Gewichtes vorläufig nicht ableiten. Auch die Dichte anderer Milcharten ist je nach

---

1) Dechambre, Journal de Médecine vétérinaire et de zootechnie, publié à l'école de Lyon, 20. Bd. S. 729. 1896.

2) Friedrich Hoffmann l. c. cap. 14.

3) Péligot, Mémoire sur la composition chimique du lait d'ânesse. — Compt. rend. III. 1836. S. 414.

4) Brissow-Fellenberg, Landw. Blätter von Hofwyl V. 1817. S. 120.

Umständen grösseren Schwankungen unterworfen, und nennenswerthe Unterschiede zwischen dem specifischen Gewicht der Frauen-, Esel-, Kuh- und Ziegenmilch lassen sich, ungeachtet des verschiedenen Zuckergehaltes, nicht nachweisen.

Von ungleich grösserer Bedeutung ist die Reaction der Eselmilch.

Bouchardat und Quevenne[1]) notirten unter neun Reactionsproben einmal schwach sauer, zweimal neutral, viermal schwach alkalisch und zweimal alkalisch.

Seeliger fand die Milch einer trächtigen Eselin vom 22. October vorigen bis 6. März dieses Jahres täglich ausnahmslos alkalisch und ich selbst konnte die ausgesprochene Alkalinität wiederholt noch 24 bis 26 Stunden nach dem Melken an der rohen Milch feststellen.

Die alkalische Reaction der Eselmilch ist bemerkenswerth wegen ihrer Uebereinstimmung mit derjenigen der Frauenmilch, welche mit der amphoteren, im Sommer aber schon wenige Stunden nach dem Melken überwiegend saueren Reaction der Kuhmilch in Widerspruch steht.

Den Eselmilchanalysen Péligot's folgten bald die von Simon[2])(1884), Doyère[3])(1882), Bouchardat und Quevenne[4]) (1857), v. Baumhauer[5]) (1861), Gautier[6]) (1870), Gorup-Besanez[7]) (etwa um dieselbe Zeit), Fery[8]) (1884), Munk[9]) (1890) und Dechambre[10]) (1895).

Entsprechend dem Schicksale aller Milchanalysen zeigen auch diese nicht unerhebliche Abweichungen voneinander. Darin aber stimmen sie sämmtlich überein, dass die Eselmilch bezüglich ihres Gehaltes an Eiweissstoffen, Zucker und Salzen der Frauenmilch näher steht als irgend eine andere Thiermilch, dass sie ihr aber an Fettgehalt nachsteht.

Dasselbe Ergebniss hatten zwei Analysen Seeliger's[11]), welche indessen, wie zu wiederholen ist, mit Milch von einer im 6.—7. Monat trächtigen Eselin vorgenommen worden sind.

---

1) Bouchardat et Quevenne, Du lait II. S. 167—171.
2) Simon-Wagner, Handbuch der Physiologie II. S. 467.
3) Doyère, Étude du lait. Ann. de l'Inst. Agric. 1852. S. 151.
4) l. c.
5) v. Baumhauer, Ueber die Methode etc., die Verfälschung der Kuhmilch zu erkennen. — Erdmann, Journal für prakt. Chemie XXXIV. 1861. S. 168.
6) Gautier-A. Nicolle, La Nourricerie de l'hospice des enfants assistés. 1891. S. 31.
7) Gorup-Besanez, Eulenburg's Encyklopädie II. Aufl. 1886. Bd. V. S. 804.
8) Féry-A. Nicolle l. c.
9) Munk u. Uffelmann, Die Ernährung des gesunden u. kranken Menschen. II. Aufl. 1891. S. 121.
10) Dechambre l. c.
11) Seeliger, Noch nicht veröffentlichte Eselmilchanalysen aus dem Jahre 1896.

Folgende Tabelle bringt die vergleichende Uebersicht der mir bekannt gewordenen Eselmilchanalysen:

| | | Péligot | Simon | Bouchardat et Quevenne | Doyère | Gautier |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Casein | bez. Ge- | | | | 0,60 | |
| u. Globulin | sammt- | | | | | |
| Albumin | eiweiss- | 1,95 | 1,674 | 2,26 | 1,55 | 1,70 |
| Lacto-Protein | gehalt | | | | | |
| Fett . . . . . . . | | 1,29 | 1,210 | 1,37 | 1,50 | 1,55 |
| Zucker . . . . . . . | | 6,29 | 6,231 | 7,04 | 6,40 | 5,80 |
| Salze . . . . . . . | | | | | | 0,50 |

| | | Fery | Gorup-Besanez | Munk | Dechambre | Seeliger I. | Seeliger II. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Casein | bez. Ge- | | | 0,7 | 0,60 | 1,01 | 0,54 |
| u. Globulin | sammt- | | | | | | 0,114 |
| Albumin | eiweiss- | 1,23 | 2,01 | 1,6 | 1,50 | 0,87 | 0,245 |
| Lacto-Protein | gehalt | | | | | 0,09 | 0,072 |
| Fett . . . . . . . | | 3,01 | 1,25 | 1,6 | 1,50 | 0,45 | 0,94 |
| Zucker . . . . . . . | | 6,93 | 5,70 | 6,0 | 6,40 | 6,61 | 4,85 |
| Salze . . . . . . . | | 0,45 | | 0,50 | 0,32 | 0,42 | 0,42 |

Was zunächst die Eiweissbestimmungen anlangt, so ist den Seeliger'schen vor allen früheren der Vorzug zu geben, weil sie allein nach der neuen, für richtig erkannten Methode von Kjeldal ausgeführt worden sind. Den zwei, in den allgemeinen Analysen enthaltenen Bestimmungen liess Seeliger noch sechs Gesammteiweissbestimmungen folgen. Sie lauten 1,35, 1,42, 1,52, 2,14, 1,38 und 1,37. Das Mittel aus allen acht Eiweissbestimmungen beträgt 1,46.

Legen wir dieses Mittel von 1,46 einem Vergleich zu Grunde mit dem mittleren Gesammteiweissbestandtheil der Frauenmilch, welchen Heubner[1]), ebenfalls nach der neuen Methode, auf 1,28 berechnete, so ergiebt sich die grosse Uebereinstimmung dieser beiden Milcharten unter sich und besonders auch gegenüber dem Eiweissgehalt der Kuhmilch, welcher nach derselben Methode berechnet 3,0 beträgt.

Es fragt sich nur, ob die für Milch einer trächtigen Stute festgestellte Zahl für Milch nicht trächtiger Eselinnen eine wesentliche Abänderung erfährt.

Für Frauenmilch stellten Vernois und Becquerel[2]) fest, dass sich dieselbe zu Beginn der Schwangerschaft nicht verändert, gegen Ende aber an festen Stoffen zunimmt. Ganz dasselbe erklärte Schrodt[3])

---

1) Heubner, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XL, Heft 1, S. 124 ff. 1895.

2) Vernois et Becquerel, Extrait d'un Mémoire sur la composition du lait. Compt. rend. XXXVI. 1853. S. 187.

3) Schrodt in Ellenberger, Vergl. Physiologie der Haussäugethiere 1890. S. 446

nach fünfjährigen Versuchen für die Kuhmilch, wenn auch unter dem Widerspruch von J. Kühn. Stohmann[1]) aber bestätigte die Ergebnisse Schrodt's mit dem Hinzufügen, dass der Caseingehalt im Beginn der Schwangerschaft ab-, gegen Ende jedoch zunimmt. Für die Milch unserer Eselin, welche im 6.—7. Monat der Schwangerschaft auf ihren Eiweissgehalt geprüft wurde, konnte nur ein unregelmässiges Schwanken des Gehaltes an Proteinstoffen wahrgenommen werden.

Um aber jedem Einwand bezüglich der Schwangerschaft zu begegnen, sei das Mittel der 9 vor Seeliger's Analyse veröffentlichten Eiweissprüfungen, welches sich auf 1,93% beläuft, mit dem Mittel verglichen, welches Doyère als Durchschnittsgehalt aus einer grösseren Reihe von Frauenmilch-Analysen, die ebenfalls nach alter Methode hergestellt waren, angegeben hat und das sich auf 1,64 berechnete.

Auch hier also liegt die grosse Uebereinstimmung zwischen Frauen- und Eselmilch zu Tage, namentlich im Vergleich mit den gleichfalls von Doyère für die Kuh- und Ziegenmilch festgestellten mittleren Eiweissgehalten von 4,20 bez. 4,85%.

Eine weitere Harmonie zwischen Frauen- und Eselmilch auf dem Gebiete der Eiweisskörper liegt in dem Verhältnisse des Albumingehaltes zum Caseingehalte.

Dieses stellt sich für die Frauenmilch nach Julius Lehmann[2]) wie 0,5 : 1,2 oder wie 1 : 2,40, bei der Eselmilch nach Seeliger) wie 0,37 : 1,01 oder wie 1 : 2,72, bei der Kuhmilch hingegen wie 0,3 : 3,0 oder wie 1 : 10.

Ausser Casëin und Albumin und ausser Globulin in der angegebenen Menge von 0,114% fand Seeliger einen schon in anderen Milcharten gefundenen Eiweisskörper, der unter der allgemeinen Bezeichnung Lacto-Protein geführt wird, zu 0,072%. Die genauere Untersuchung dieses Stoffes steht noch aus; ebenso die Elementaranalyse des Albumins und Globulins.

Ausgeführt dagegen wurde die Elementaranalyse des Caseins. Der Parallele zwischen der von Wroblewski[3]) im Drechsler'schen Laboratorium festgestellten Elementaranalyse des Frauencaseins und der von Hammarsten herrührenden des Kuhcaseins kann somit diejenige des Eselcaseins vergleichend zur Seite gestellt werden.

| | C. | H. | N. | P. | S. | O. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Frauencasein, Wroblewski | 52,24% | 7,32 | 14,97 | 0,68 | 1,117 | 23,66 |
| Eselcasein, Seeliger | 54,90% | 7,15 | 15,85 | Spuren | 0,917 | 21,183 |
| Kuhcasein, Hammarsten | 53,00% | 7,00 | 15,70 | 0,85 | 0,80 | 22,65 |

Bei dem Vergleich zwischen Frauencasein und dem Kuhcasein fiel vor Allem der geringere Grad des Frauencaseins an Phosphor auf.

1) Stohmann in Ellenberger l. c.

2) Jul. Lehmann u. W. Hesse, Ueber den gegenwärtigen Stand der Kindermilchfrage. Aerztl. Ver.-Bl. 1894. Nr. 293.

3) A. Wroblewski, Beiträge zur Kenntniss des Frauencaseins und seine Unterschiede vom Kuhcasein. Mittheilungen aus den Kliniken und med. Instituten der Schweiz. II. Reihe. Heft 6. 1894.

Hiermit stand im Einklang, dass der bei der Digestion des Kuhcaseins mit frischem Kindermagen-Pepsin entstehende Niederschlag von Paranuclein, welcher als Hauptursache der schwereren Verdaulichkeit der Kuhmilch gegenüber der Frauenmilch gilt, bei dem Frauencasein fehlt. — Eselcasein enthält nur Spuren von Phosphor, entbehrt also ebenfalls des Paranucleins. Nicht vergessen darf aber auch bei dieser Analyse werden, dass die Milch von einem trächtigen Thiere stammte.

Bemerkenswerth bei dem Vergleich zwischen Frauen- und Kuhcasein war ferner der grössere Gehalt der Frauenmilch an Schwefel: 1,117% zu 0,800%. Gedeutet wurde dieser Unterschied von Wroblewski nicht. Es mag aber erwähnt werden, dass Eselcasein ebenfalls etwas reicher an Schwefel ist als Kuhmilch, wenn auch nicht in dem Grade, nämlich wie 0,917 zu 0,800%.

Das Eselcasein ist ferner reicher an Kohlenstoff und an Stickstoff, als die beiden anderen Caseinarten, bezüglich des Gehaltes an Wasserstoff hält es zwischen beiden die Mitte.

Was diese Abweichungen im Gehalte an den erwähnten Stoffen zu bedeuten haben, entzieht sich zur Zeit noch unserer Kenntniss.

Unaufgeklärt ist auch ein besonderes Verhalten der Eiweisskörper der Milch derselben trächtigen Eselin; es unterscheidet diese Milch von allen anderen bekannten Milcharten. Dies ist ihre Gerinnung beim Erhitzen.

Sie coagulirte fast ausnahmslos bereits bei einer Erwärmung auf 75° C., und zwar zunächst in spärlichen leichten Flöckchen, die bei längerem Kochen schliesslich zu einer solchen Menge anschwollen, dass sie der Milch, welche dabei eine blaugraue Farbe annahm, eine fast gallertartige Consistenz verliehen. Die Milch wurde dabei so dick, dass sie nicht mehr durch den Gummihut gesaugt werden konnte. Schon nach kurzer Zeit ruhigen Stehens schied sich dann das Eiweiss völlig vom Serum, indem es zu Boden sank. Nach nur kürzerem, etwa fünf Minuten währendem Kochen liessen sich die Flöckchen durch Schütteln der Milch in der Flasche wieder derart zum Schwinden bringen, dass die Milch wieder fast ganz ihre bläulich-weisse Farbe annahm und ohne Schwierigkeit durch den Gummihut gesaugt werden konnte. Nach längerem Kochen gelang das Wiedervernichten der Coagula durch Schütteln nicht mehr. — Welcher von den in der Eselmilch nachgewiesenen Eiweisskörpern, ob Casein, Globulin, Albumin oder Protein, oder ob mehrere gleichzeitig die Veranlassung zu dieser Gerinnung beim Erwärmen bildeten, ist wie gesagt, noch dunkel.

Aus ebenfalls unaufgeklärten Gründen blieb die Gerinnung bei zwei von 170 Versuchen aus.

Die Milch einer nicht trächtigen Eselin gerann in 20 Versuchen beim Kochen, das mehrmals eine Stunde lang fortgesetzt wurde, nicht.

Räthselhaft ist bis jetzt auch der auffallende Umstand, dass nach Ellenberger diese Gerinnung ausbleibt, wenn der Eselmilch vor der Erwärmung 1% Kuhmilchrahm zugesetzt wird, räthselhaft um deswillen, weil weder Frauen- noch Kuhmilch — auch wenn sie abgerahmt sind — beim Erhitzen gerinnen.

Wie dem auch sei, die Uebereinstimmung der Eselmilch mit der Frauenmilch ist bezüglich der Eiweissstoffe, der Hauptnährstoffe, welche einer Milchart überhaupt zukommen, eine dreifache, nämlich:

a) der Gesammteiweissgehalt ist in beiden Milcharten fast derselbe;

b) das Mengenverhältniss des Albumin- und Caseingehaltes ist in beiden Fällen ebenfalls fast dasselbe;

c) beiden Milcharten fehlt die Eigenschaft, bei der Verdauung mit Kindermagen-Pepsin Paranuclein niederzuschlagen, welches die Kuhmilch schwer verdaulich macht.

---

Wir kommen zunächst zum Salzgehalt. Auch betreffs seiner besteht zwischen Frauenmilch mit 0.2% und Eselmilch mit 0,42% eine grössere Uebereinstimmung, als zwischen Frauenmilch und Kuhmilch mit 0,7%. Das Verhältniss der einzelnen in der Eselmilch vorhandenen Salze ist noch nicht bekannt.

Die grösste Verwandtschaft aber zwischen Esel- und Frauenmilch findet sich im Zuckergehalt. Die Frauenmilch enthält nach Jul. Lehmann[1]) durchschnittlich 6%, die Eselmilch nach dem Durchschnitt der angeführten Analysen 6,2%.

Als nicht genügend stellt sich dagegen der Fettgehalt der Eselmilch gegenüber demjenigen der Frauenmilch heraus.

Mit Ausnahme der Féry'schen Analyse, welche den überaus hohen von 3,01%, und der beiden Seeliger'schen Analysen, welche den überaus niederen Fettgehalt von 0,45 bez. 0,94% aufweisen, schwankt der Fettgehalt der Eselmilch in den angeführten Analysen, welche jede für sich den Durchschnittswerth einer grösseren Zahl von Einzelbestimmungen darstellen, zwischen 1,29 und 1,55%, beträgt also im Mittel 1,38%, während der Frauenmilch nach Jul. Lehmann 3,8% Fett zukommen, oder reichlich 2½ mal so viel.

Zieht man nun die vorhin ausgelassenen Analysen von Féry und Seeliger und noch zwei weitere des letzteren mit 2,51% und 1,58% Fett mit in den Kreis der Berechnung ein, so erhält man als Durchschnittswerth zwar auch nur 1,68%, man hat aber die Gewissheit, dass der Fettgehalt der Eselmilch sehr grossen Schwankungen unterworfen ist.

Seeliger sah nach längerem Stehen den Rahm nur in dünner Schicht und nur sehr unvollständig die Magermilch bedecken. Ich selbst konnte in Amsterdam an einer, einen Liter haltenden Esel-Milchprobe, welche einen Tag lang gestanden hatte, eine die ganze Magermilch gleichmässig bedeckende, recht erhebliche Rahmschicht beobachten.

Gelingt es, die Ursachen dieser Schwankungen ausfindig zu machen, so erscheint die Regulirbarkeit des Fettgehaltes wenigstens für einzelne Fälle nicht ausgeschlossen.

Wenn auch dieses Minus an Fett in der Eselmilch ihren Nährwerth beeinträchtigt, ihre Verdaulichkeit beeinträchtigt es natürlich nicht.

---

1) Jul. Lehmann l. c.

Was nun die Verdaulichkeit der Eselmilch überhaupt anlangt, so ist in erster Linie wieder die grösste Uebereinstimmung dieser Milch mit der Frauenmilch erwähnenswerth.

Aristoteles[1]) und Galenus[2]), der sie γάλα λεπτομερέστατον nannte, suchten den Grund für die leichte Verdaulichkeit der Milch in ihrer dünnen, serösen Beschaffenheit. Der Erste, der ihre Feinflockigkeit bei der Gerinnung erkannte und diese künstlich durch Zusatz von Säure zur Anschauung brachte, war Friedrich Hoffmann[3]) um 1740. Der nächste mir bekannt gewordene Experimentator mit dieser Milch ist Féry,[4]) 1884. Er stellte vergleichende künstliche Gerinnungsversuche mit Kuh-, Ziegen-, Esel- und Frauenmilch an. Seine Ergebnisse waren folgende:

Kuh- und Ziegenmilch mit Lab, im Reagensglase behandelt und in den Brutschrank gestellt, gaben ein so compactes Gerinnsel, dass aus dem umgekehrten Glas kein Tropfen Flüssigkeit ausfloss. Mit Essigsäure derselbe Befund, nur dass eine dünne Serumschicht über dem geronnenen Klumpen stand. Die Eselmilch gab mit Essigsäure leichte Caseinflöckchen; mit Lab war die Gerinnung ein wenig ausgesprochener, aber doch weit verschieden von der bei Kuh- und Ziegenmilch gesehenen. Bei der Frauenmilch schwamm auf Essigsäure eine Lage Fett obenauf, mit welchem sich Caseinflocken in sehr geringer Menge mischten; auf Lab derselbe Befund, nur etwas reichlichere Gerinnung.

Seeliger hat unter Ellenberger's Leitung noch eingehendere Versuche über diesen Gegenstand gemacht; beide Herren haben die Güte gehabt, die Ergebnisse derselben mir zur Verfügung zu stellen. Dieselben lauten wörtlich:

„Die Erscheinungen, die bei Zusatz von Säuren, bei Behandlung mit Labferment und bei der künstlichen Verdauung unter Zusatz von Pepsin und Salzsäure, oder von Extract aus der Fundusgegend des Magens mit Salzsäure auftreten, wurden stets mit denen bei ebenso behandelter Kuhmilch verglichen.

Auf Zusatz von neutralem Glycerin-Magenextract liess die Kuhmilch einen festen, graugelben, klebrigen Kuchen erkennen, die Eselmilch einen lockeren, weissen, aus zarten, feinern Flöckchen bestehenden Niederschlag, der zum Theil frei in der Milch schwebte und leicht aufgeschüttelt werden konnte, während der Kuchen in der Kuhmilch fest zusammenhing, am Glase klebte und nicht aufzuschütteln war.

Mit Essigsäure in geringerer Menge versetzt, schied nur Kuhmilch, beim Stehen im Brutofen, eine Rahmschicht aus; Eselmilch nicht.

Mit Glycerinextract und Essigsäure behandelt, zeigte Kuhmilch eine dicke, gelbweisse, gallertige Schicht; Eselmilch eine lockeres, graues Coagulum.

Durch Centrifugiren entrahmt, sieht die Kuhmilch gelblich-weiss aus, die Eselmilch bläulich-weiss.

Der Rahm der Kuhmilch bildete eine dicke, gelblich-weisse Decke; die Rahmschicht der Eselmilch war so gering, dass sie nur theilweise die Oberfläche der Magermilch bedeckte.

Mit Magenextract behandelt giebt entrahmte Kuhmilch einen zusammenhängenden, festen Kuchen, entrahmte Eselmilch einen ganz feinflockigen Niederschlag.

Auf Pepsin und Salzsäure zeigt Kuhmilch nach einiger Zeit Ge-

---

1) Aristoteles lib. III. de anim. cap. 20.
2) Galenus lib. VI und lib. X.
3) Friedrich Hoffmann l. c.
4) Féry l. c. S. 32 u. 33.

rinnung, unter allmählicher Bildung eines festen Kuchens mit zwei Schichten: einer oberen Fett- und einer unteren Käseschicht. Serum gelblich, fast klar und fadenziehend. — Eselmilch: sofortige Abscheidung zarter Flocken, die sich absetzen. Zur Bildung eines zusammenhängenden Käsekuchens kam es nie; Serum grau, trübe, nicht fadenziehend."

Die Versuche, Eselmilch mit Pepsin und Salzsäure zu verdauen, Bestimmungen des Peptongehaltes der Eselmilch und Verdauungsversuche mit reinem Eselcasein sind noch nicht abgeschlossen.

Wies[1]), 1885, und ich fanden den erbrochenen oder ausgeheberten Mageninhalt von mit Eselmilch genährten Säuglingen von genau derselben fast homogenen, feinflockigen Beschaffenheit wie von Brustkindern.

So ergänzen sich Milchanalyse, künstliche und natürliche Verdauungsversuche aufs Vollständigste, um die Uebereinstimmung der Eselmilch mit der Frauenmilch in dieser Richtung zu beweisen.

Wenn es vollends gelingt — woran nach den Vorgängen in Holland kaum zu zweifeln ist —, die Eselmilch, auch nach einem längeren Transport, ungekocht zu verabreichen, so wird der grosse Vorsprung leichterer Verdaulichkeit, den sie ohnehin schon vor der Kuhmilch voraus hat, noch weit erheblicher. Denn wie de Jager[2]), im Widerspruch mit anderen Forschern, zu Anfang dieses Jahres überzeugend dargethan hat, ist sterilisirte oder auch nur gekochte Milch schwerer verdaulich als rohe.

Dass bei der erforderlichen Abkühlung die keimfreie Aufbewahrung der Eselmilch wenigstens für 24 Stunden gelingen werde, lassen bacteriologische Untersuchungen von Johne und Schlegel erwarten, deren Ergebniss mir freundlicher Weise mitgetheilt wurde.

Sie fanden die frisch dem Euter entnommene Eselmilch in drei Fällen keimfrei. Dabei machte es keinen Unterschied, ob das Euter vorher äusserlich sterilisirt, d. h. gereinigt worden war, oder nicht. Auch 24 Stunden nach dem Melken noch aufbewahrte Eselmilch war nach Schlegel noch keimfrei.

Danach hätte die Eselmilch sogar vor der Frauenmilch einen Vorzug. Denn Ringel[3]) fand in der Münchener Frauenklinik, dass in der unter allen Cautelen entnommenen Frauenmilch fast immer Staphylokokken, in seltenen Fällen auch Streptokokken vorhanden waren.

---

Wie verhalten sich nun die praktischen Erfahrungen mit Eselmilch als Säuglingsnahrung gegenüber den mehr

1) Wies, vgl. A. Nicolle l. c. S. 33.
2) de Jager, Centralblatt für d. med. Wissensch. 1896. Nr. 9.
3) T. Ringel, Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Münchner med. Wochenschr. 1893. Nr. 27.

theoretischen Erwägungen? Die Literatur hierüber ist spärlich.

Ich kenne nur die Arbeiten von E. Thulié[1]), von Lunier und Foville[2]) und von A. Nicolle[3]), welche die Erfolge der Eselmilchernährung syphilitischer Säuglinge am Hospice des Enfants Assistés von Paris beschreiben.

Sie weisen nach, dass die Sterblichkeit im ersten Jahre von 83,33% mit Kuhmilch und 82,69% mit Ziegenmilch auf 30,23% mit Eselmilch, also um 53,10 bez. 52,46 herabging.

Sonst fand ich in der Literatur nichts. Keinerlei genaue Beobachtungsreihen mit Eselmilch ernährter Säuglinge. Nur Empfehlungen allgemeiner Art.

In Deutschland hatte schon vor der Errichtung der Eselmilchstation in dem Hospice des Enfants Assistés Richard Förster[4]) in Tagesblättern die öffentliche Aufmerksamkeit auf „die Eselmilch als besten Ersatz der Muttermilch" hingelenkt und Unternehmer zu ihrer Einführung anzufeuern gesucht. Dann hat Uffelmann[5]) auf die französischen Publicationen hingewiesen und nachmals[6]) besonders die Bedeutung der Eselmilch für die Ernährung des gesunden und kranken Säuglings gebührend gewürdigt. Damit sind auch diese Publicationen erschöpft. Zu erwähnen aber ist die Beobachtung eines Collegen, des Herrn Dr. Determayer in Salzbrunn, vom 19. November 1894.

Derselbe hatte auf meine Veranlassung vier Kinder, darunter sein eigenes Töchterchen, eine Zeit lang mit Eselmilch genährt. Diese hatten sämmtlich bei Kuhmilch Magendarmkatarrh bekommen. Bei allen wirkte nach Dr. Determayer's Mittheilung die Darreichung der Eselmilch wie Medicin. Das Erbrechen hörte sofort auf, der Stuhl verlor das hackerige Aussehen, seine Farbe wurde normal. Doch blieb er dünn, bisweilen sogar flüssig. Die Kinder fühlten sich aber wohl dabei und nahmen zu. Der Uebergang zur Kuhmilch vollzog sich später ohne Störung. Determayer glaubt indessen nicht, dass die Milch länger als in den sechs ersten Lebenswochen ausreichend sei.

Dieselben Erfahrungen, mit Ausnahme der zuletzt genannten, sind mir mündlich im vergangenen Jahre von zwei hervorragenden holländischen Kinderärzten bestätigt worden: von den schon erwähnten Dr. de Rahnitz und Dr. Vinkhuizen.

---

1) E. Thulié, Rapport sur le service des Enfants Assistés de la Seine. Progrès medical 27. I. 1883.

2) Lunier et Foville, L'Hospice des Enfants Assistés de Paris. Annales d'hygiène publ. et d. med. legale. 1891.

3) A. Nicolle, La Nourricerie de l'Hospice des Enfants Assistés 1891.

4) Richard Förster, Dresdener Anzeiger 28. Oct. 1877. Id., Der beste Ersatz der Muttermilch. Deutsches Familienblatt. I. Bd. 28. Mai 1880. Nr. 21.

5) Uffelmann, Eine Versuchsanstalt für künstliche Ernährung von Säuglingen. Berliner kl. Wochenschr. 19. Dec. 1883.

6) Munk und Uffelmann l. c. S. 291 u. 556.

Die Mittheilungen des letzteren sind um so werthvoller, als er seine eigenen zwölf Kinder ausnahmslos mit Eselmilch aufgezogen hat, und zwar vom ersten Tage an, ohne initialen Gewichtsverlust und ohne bei einem einzigen Kinde im ersten Lebensjahre Magen-Darmkrankheiten zu beobachten. Die Unzulänglichkeit der Eselmilch über die sechste Lebenswoche hinaus bestreitet Vinkhuizen. Es komme ganz aufs Futter an.

Ich selbst konnte den Werth der Eselmich nur an zwei Säuglingen erproben, von denen der eine sieben, der andere 20 Tage damit genährt wurde. Zu weiteren Versuchen reichte die mir freundlichst von Herrn Prof. Ellenberger überlassene Milch nicht aus.

Beide Säuglinge waren mit hereditärer Syphilis behaftet und waren stark dyspeptisch; brachen eine halbe bis ganze Stunde nach jeder Mahlzeit klumpigen Mageninhalt aus und hatten täglich 3—4 grüne, übelriechende, hackerige, meist alcalische Dejectionen und tympanitisch aufgetriebenen Leib. Beide waren Tag und Nacht unruhig und schrieen viel unter Strampeln mit Armen und Beinen. Beide blieben während des Versuchs der Inunctionscur mit grauer Salbe unterworfen.

Nach Verabreichung einer Prise Holzkohlenstaub in der letzten Flasche Kuhmilch wurde bei beiden Kindern am 19. November vorigen Jahres mit der Ernährung mit roher Eselmilch begonnen.

Bei beiden hörte das Erbrechen sofort auf; nur bei dem zweiten Kinde trat im Verlaufe der 20 Tage zweimal Erbrechen ein ohne weitere Folgen. Die Kinder wurden ruhig und schliefen die ganze Nacht mit dem Ausdruck tiefsten Behagens. Die Stühle nahmen eine von orange bis lichtneapelgelbe Farbe an, bisweilen von einem malachitgrünen Rande eingefasst, doch blieben sie dünnbreiig, waren indessen von gleichmässiger Consistenz, ohne Klümpchen. Ihr Geruch war bisweilen etwas tintig, meist aber nichtssagend, ihre Reaction stets sauer. Bei beiden Kindern verlor der Leib vom zweiten bis dritten Tage an die Aufgetriebenheit, wurde weich und zeigte bald den für Brustkinder normalen Umfang.

Der ältere Säugling, Max Dubian, geboren am 17. August 1895, am Beginn des Versuches 13½ Woche alt, erhielt die Eselmilch nur vom 19. bis 25. November, weil der Vorrath dann nur noch für ein Kind ausreichte. Seine Körpergewichtszunahme betrug in den sieben Tagen 110 g, d. h. knapp 16 g den Tag. Das ist für ein Vierteljahrkind nicht sonderlich viel; denn die normale tägliche Gewichtszunahme in diesem Alter beträgt nach Vierordt[1]) im Mittel 21,66 g. Es ist aber zu berücksichtigen, dass das Kind vorher bei Kuhmilch nur 5 g täglich zugenommen hatte, und dass es gleichzeitig geschmiert wurde. Als die Eselmilch am achten Tage wieder ausgesetzt wurde, war es von seiner Dyspepsie befreit, vertrug die im Soxhlet abgekochte Kuhmilch gut und konnte am 12. Januar dieses Jahres geheilt entlassen werden.

Der jüngere Säugling, Max Ebock, geboren am 17. October 1895, war bei Beginn des Versuches 34 Tage alt. Er erhielt die Eselmilch 20 Tage lang, und wurde während der ganzen Zeit geschmiert. Das Körpergewicht hob sich während der Versuchszeit von 3340 auf 3980 g,

1) Vierordt in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten I. Bd. S. 63.

also um täglich im Mittel 32 g. Vierordt berechnet für diese Zeit 23 g. Die Zahl der Stühle betrug täglich im Mittel 4,2. Während der ersten sechs Tage wurde die Milch roh gereicht und während dieser Zeit selbstverständlich beim Melken und Transport alle erforderlichen Vorsichtsmaassregeln angewendet: als Waschen des Euters mit Sublimatlösung, Desinfection der Hände der Melkerin in gleicher Weise, Melken in ein steriles Gefäss, Transport in ausgekochten Soxhletflaschen, welche im 80grädigen Wasserbade hingen. Anwärmen der Milch vor der Darreichung auf 38° C.

Obwohl das subjective Befinden des Kindes vorzüglich war, so wurde doch zur Abkochung der Milch im Soxhlet geschritten wegen des schon erwähnten, malachitgrünen Randes der übrigens schöngelben aber dünnbreiigen Stühle. Eine wesentliche Abnahme der Zahl und der Beschaffenheit der Stühle wurde dadurch jedoch nicht erzielt. Es wurde im weiteren Verlaufe des Versuches mehrere Male das Verfahren gewechselt, so dass die Milch im Ganzen an elf Tagen roh, an neun Tagen gekocht gereicht wurde. Die mittlere Stuhlzahl für die rohe Milch betrug 4,3 den Tag, für die gekochte 4,0.

Nach dem Aussetzen der Eselmilch vollzog sich die Gewöhnung an soxhletirte Kuhmilch ohne Schwierigkeit. Das Kind hat seither keinen Darmkatarrh wieder gehabt, ist jetzt gesund, hat im neunten Monat sieben Zähne und ist nicht rachitisch.

Die täglich für das 4—7 Wochen alte Kind erforderliche Menge an Eselmilch betrug im Mittel in der ersten Beobachtungswoche, die etwa der fünften Lebenswoche entsprach, 567 g, in der zweiten bez. sechsten Woche 706 g und in der dritten bez. siebenten Woche 810 g. Danach stieg das tägliche Nahrungsbedürfniss schneller an, als nach den für gesunde Brustkinder derselben Lebenswochen berechneten mittleren Zahlen hätte erwartet werden können. Diese lauten nach Uffelmann[1]) für die fünfte Lebenswoche etwa 742, für die sechste 756 und für die siebente Woche 770 g. — Die Milchaufnahme war hiernach in der ersten Versuchswoche im Mittel täglich um 175 g, in der zweiten Woche um 50 g geringer, in der dritten Woche um 40 g grösser, als durchschnittlich bei gesunden Brustkindern.

Diese Unterschiede stehen in gar keinem Verhältniss zu dem Mehr an Flüssigkeit, welches mit Kuh- oder Ziegenmilch genährte Säuglinge aufzunehmen gezwungen sind, und welches von Uffelmann[2]) auf etwa ein Drittel berechnet wurde.

Also auch in diesem wichtigen Punkte besteht Uebereinstimmung zwischen Frauen- und Eselmilch. Dem mit letzterer genährten Säugling wird ebenso wie dem Brustkind die Aufnahme eines Flüssigkeitsballastes erspart, der den Circulationsapparat ausdehnt und durch Ermüdung des Herzens zu Kohlensäureüberladung des Blutes und so mittelbar zu Rachitis, Anämie und pastösem Habitus führt.

Ob die neuen Bestrebungen von Hauser, Gärtner, Hempel und Backhaus, die Kuhmilch in ihren chemischen Gewichtsverhältnissen der Frauenmilch ganz gleich zu gestalten, gerade an diesem Uebelstande viel ändern können,

1) Munk und Uffelmann l. c. S. 280.
2) Ibid. S. 300.

steht dahin. Keilmann[1]) wenigstens, obwohl er mit der Gärtner'schen Fettmilch bei gesunden Säuglingen überaus günstige Erfolge hatte, empfindet am Schlusse seines Berichts doch das Bedürfniss, die Versuche mit einer „durch Zusatz von einem Drittel Wasser" von vornherein caseinärmer dargestellten Milch zu wiederholen. Ich fürchte, das wird verlorene Mühe sein. Denn es ist eben nicht allein die Quantität, sondern ganz besonders auch die Qualität des Kuhcaseins, welche der Veränderung bedarf. Das Casein der Zweihufer ist und bleibt eben ein dem kindlichen Verdauungsvermögen nicht völlig anpassbarer Körper. — Man mag die durchdachtesten und complicirtesten Versuche anstellen zur Herstellung der vollkommensten Isomerie der Nährstoffe in Frauen- und Kuh- oder Ziegenmilch — die physiologische Verschiedenheit ihrer Caseinarten wird man nicht aus der Welt schaffen.

Und wenn sich auch für den gesunden Säugling die Ernährung mit den neuen Fabrikmilcharten der Ernährung an der Brust, wie Keilmann für die Fettmilch angiebt, beträchtlich nähert, so scheint ein gleicher Erfolg mit ihnen für den kranken Säugling noch ein pium desiderium zu sein. In demselben Heft dieses Jahrbuchs bringen, auf Grund zahlreicher Versuche, Thiemich und Papiewski[2]) den Beweis hierfür, wenigstens bezüglich der Fettmilch, und sagen zum Schluss, dass dieselbe für den kranken, besonders für den verdauungskranken Säugling nicht den geringsten Fortschritt bedeutet. Und dieser Misserfolg wird sich überall da wiederholen, wo man zur Herstellung dieser Milch nicht ganz einwandfreies Material, namentlich nicht ganz frische Milch, verwendet. Meine mit Fettmilch hierorts angestellten Versuche entsprechen denen von Thimich und Papiewski vollkommen.

Dasselbe Ergebniss hatte ich mit der leicht veränderlichen Hauser'schen Albumosenmilch. Meine mit der Hempelschen Milch auf freundliche Veranlassung des Herrn Hesse an nur kranken Säuglingen angestellten Versuche waren zu wenig zahlreich, als dass sie einen sicheren Schluss zuliessen. Ich hatte aber den Eindruck, dass auch sie, ebenso wie die Hauser'sche und die Gärtner'sche Milch, den Ausbruch einer Verdauungsstörung nicht verhüten, und noch weniger gegen eine solche als Heilmittel verwendet werden können, zwei

1) Keilmann, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XLI. 3. u. 4. Heft. S. 312. 1896.

2) Thiemich und Papiewski, Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XLI. 3. u. 4. H. S. 372. 1896.

Eigenschaften, welche der Frauenmilch und, wie wir gesehen haben, auch der Eselmilch zukommen. Bei beiden — vorausgesetzt, dass sie in guter Qualität gereicht werden — sieht man kaum jemals Verdauungskrankheiten auftreten, und beide sind, nach Ausbruch derselben, das sicherste Heilmittel.

Wachsmuth[1]) hat der Vermuthung Raum gegeben, dass die Fähigkeit der Frauenmilch, Verdauungskrankheiten des Säuglings zu verhüten und zu heilen, auf der Eigenschaft beruhe, weniger antizymotische Säure zu binden, als Kuhmilch. Auch diese Eigenschaft hat nach noch nicht veröffentlichten Untersuchungen O. Kelling's vom Mai d. J. die Eselmilch mit der Frauenmilch gemein. Vielleicht trifft die von Wachsmuth aufgestellte Hypothese für beide zu. Vielleicht aber eignet dem Serum der Frauen- und der Eselmilch eine stärkere antizymotische Wirksamkeit als dem Milchserum der durch Jahrhunderte langes Stallleben und schonungslose Kräfteausnutzung entarteten Rinder.

Wie dem auch sei: die Eselmilch theilt diese darmbakterienfeindliche Wirkung mit der Frauenmilch.

Fassen wir zusammen:

1) Die Eselmilch reagirt, wie die Frauenmilch, alkalisch.

2) Die Eselmilch ist in ihrer chemischen Zusammensetzung, besonders auch in dem Mengenverhältniss des Albumins zum Casein, der Frauenmilch von allen übrigen Thiermilcharten weitaus am ähnlichsten.

3) Das Eselcasein kommt in seiner elementaren Zusammensetzung, sowie in seinem chemisch-physiologischen Verhalten bei künstlicher und natürlicher Verdauung dem Frauencasein so gut wie gleich und lässt hierin das Kuhcasein weit hinter sich.

4) Die Keimfreiheit durch Trockenfütterung gewonnener Eselmilch gestattet, bei genügender Abkühlung bis zum Genuss und bei entsprechender Wiedererwärmung für denselben, die Verabreichung in rohem, also leichter verdaulichem Zustand.

5) Die Eselmilch genügt wenigstens bis zum Beginn des vierten Monats als ausschliessliche Nahrung des Säuglings. Ob über diesen Zeitpunkt hinaus der geringe Fettgehalt eine Ergänzung erheischt, muss durch weitere Versuche festgestellt werden.

6) Die Eselmilch wird innerhalb der ersten drei Monate vom Säuglings-Organismus in derselben Menge verlangt, wie

---

1) Wachsmuth, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XVI. 2. H. S. 174. 1895.

die Frauenmilch, erspart ihm also, wie diese, den Ballast übergrosser Flüssigkeitsaufnahme.

7) Die Eselmilch bindet ebenso wie die Frauenmilch weniger antizymotische Säure als die Kuhmilch, und hat, wie jene, den Enterokatarrhen der Säuglinge gegenüber vorbeugende und heilende Eigenschaften.

Hiernach ist die Eselmilch unstreitig der beste Ersatz für Frauenmilch und wäre überall da angezeigt, wo diese fehlt, wenn sie in genügender Menge zu beschaffen wäre.

Dies führt zu der dritten Frage:

3. Reicht die vorhandene Eselmilch zur Deckung des Bedarfs aller nicht an der Brust genährten Säuglinge aus?

So selbstverständlich auch die Verneinung dieser Frage ist, so ist der Fehlbetrag an Eselmilch bei uns zu Lande doch noch viel grösser, als man gemeinhin annimmt.

Nach der Viehzählung von 1885 — seitdem werden die Esel nicht mehr mitgezählt — gab es im Königreich Sachsen: 26 Esel. Angenommen, diese seien sämmtlich Stuten gewesen, deren eine gewöhnlich ein Jahr lang — vorausgesetzt, dass sie inzwischen nicht wieder trächtig wurde — täglich im Mittel 1¼ l Milch giebt, so wären im Jahre 1885 in ganz Sachsen täglich etwa 33 l Eselmilch verfügbar gewesen. Da aber jedenfalls nicht alle 26 Thiere Stuten waren, so wäre dieses geringfügige Maass nicht einmal erreicht worden.

Die erdrückende Kleinheit dieser Zahlen wird um so fühlbarer, wenn man den Bestand von Rindern und Ziegen dagegen hält — im Jahre 1892 gab es in Sachsen 664 077 Rinder und 128 482 Ziegen — und wenn man hinzunimmt, dass nach Dechambre[1]) die Eselin jährlich nur das 2¼fache, nach Ellenberger[2]) das Rind durchschnittlich das 6fache, die Ziege aber das 10- bis 12fache ihres Lebendgewichtes an Milch erzeugen.

Aus der Seltenheit der Eselmilch ergiebt sich ganz von selbst ihre Kostbarkeit.

Beide vereint waren es, welche, allem Enthusiasmus zum Trotz, die Entwickelung bereits errichteter Eselmilchanstalten niederhielt, die Errichtung geplanter vereitelte.

Der Preis der Milch erreichte in Paris vor einigen Jahren die Höhe von 8 frs., um allmählich auf 4 frs. zu sinken, den derzeitigen Preis eines Liters. Derselbe Preis wird in Holland und in Salzbrunn gezahlt.

---

1) l. c. 2) l. c.

Der hohe Preis war gewiss nicht die letzte Veranlassung zur Beseitigung der Eselmilchernährung in der Nourricerie de l'Hospice des Enfants Assistés in Paris. Nach Dechambre kostete die Ernährung eines daselbst untergebrachten Säuglings mit Eselmilch jährlich durchschnittlich 2225 frs. Da ein solches Kind nach den angestellten Wägungen täglich im Mittel 770 g, im Jahre also 281 l absog, so stellte sich der von der Pariser Stadtverwaltung für einen Liter Eselmilch gezahlte Preis auf 7 frs 90 c. Nun sollten nach dem ursprünglichen Plan 32 Säuglinge täglich mit dieser Milch genährt werden, das machte einen jährlichen Aufwand von 71 200 frs allein für Milch und nur für 32 Betten.

Dieser selbst der freigebigsten Stadtverwaltung auf die Dauer empfindliche Kostenpunkt aber war es nicht allein, welcher die Aufhebung der Pariser Nourricerie verursachte. Es war vor Allem die nach dem Tode des Begründers, Parrot, Platz greifende Ueberfüllung des aus zwei Pavillons bestehenden Instituts. Ursprünglich war jeder derselben für 16 luetische Säuglinge, acht Wärterinnen und sechs Eselinnen bestimmt. Die in jedem Pavillonkopf befindlichen, je acht Säuglingen dienenden Krankenzimmer waren durch ein grösseres Vorzimmer getrennt, auf dessen Mitte rechtwinklig der Eselstall angebaut war. Die Kinder wurden an das gut gereinigte Euter direkt angelegt, um eine Zwischeninfection zu verhüten. Der Luftcubus, welcher bei der erwähnten Belegziffer auf den Kopf kam, war schon ein sehr geringer: 13¾ cbm. Dazu machten sich oft die scharfen Ausdünstungen des Eselstalles bemerklich.

Der Erfolg der Eselmilchernährung war gleichwohl schlagend: im ersten Jahre, wie erwähnt, eine Verminderung der Sterblichkeit um 50%.

Die Benutzung seines zweiten Pavillons erlebte Parrot nicht mehr. Vielleicht wäre unter seiner Leitung das schöne Ergebniss des ersten Jahres späterhin nicht so verkümmert worden. Denn bald nach seinem Tode trat eine derartige Ueberfüllung der Pavillons ein[1]), dass statt der 32 Kinder, für welche die Räumlichkeiten ursprünglich bestimmt waren, deren bis 48 hineingepfercht wurden. Dabei wurde aber weder für eine Erhöhung der Zahl der Wärterinnen noch auch der Eselinnen Sorge getragen. Die überbürdeten Wärterinnen waren ausser Stande, den Mund der Kinder und das Euter der Thiere in vorschriftsmässiger Weise zu reinigen. Da nun überdies immer 2—3 Säuglinge an eine und dieselbe Eselin angelegt wurden, so traten rasch um sich greifende Entero-

1) A. Nicolle l. c. S. 15.

katarrhe ein, die durch den überdies zu Tage tretenden Mangel an Eselmilch um so fühlbarer wurden. Man musste nothgedrungen wieder zu dem alten Ernährungssystem mit Kuhmilch und ihren Ersatzmitteln seine Zuflucht nehmen und sah sich bald um zehn Jahre und weiter zurückgeworfen. So stieg im Jahre 1890 bereits die Sterblichkeit auf 87,5%, nachdem sie im Jahre 1883, dem ersten Jahre der Eselmilchernährung, auf 30,23% gesunken gewesen waren.

Hierzu kam die Errichtung von fünf Absonderungshäusern für Keuchhusten, Masern, Spitzpocken, Scharlach und Diphtherie auf demselben, nicht allzu geräumigen Hofe, dessen einen Theil die Parrot'schen Pavillons einnahmen, mit ihren die Luft verunreinigenden Eselställen.

Diese äusseren Verhältnisse in ihrer Gesammtheit waren es, welche das Fallenlassen der Eselmilchernährung an der Pariser Nourricerie verschuldeten, nicht aber irgend eine Erfahrung oder Entdeckung, welche die Eselmilch als solche von ihrem ersten Platz unter den Ersatzmitteln für Frauenmilch verdrängt hätte.

Aeussere Verhältnisse — und immer wieder in erster Linie der Preis — waren es auch, welche der Braunschweiger Eselmilchanstalt nach kurzem Bestehen den Daseinsboden entzogen.

Der hohe für die Milch zu fordernde Preis lässt auch die holländischen Anstalten einen schweren Kampf kämpfen und veranlasste eine Dresdener und eine Berliner Firma, die sich in Folge der von Richard Förster in Tagesblättern veröffentlichten Aufrufe 1880 und 1882 um Auskunft an Roding in Amsterdam gewendet hatten, von dem Vorhaben, Eselmilchanstalten zu begründen, abzustehen.

---

Nach alledem ist es unzweifelhaft, dass der allgemeinen Indication der Eselmilchverwendung für künstlich zu nährende, gesunde Säuglinge niemals wird Genüge geschehen können.

Und doch macht es andrerseits die hohe Bedeutung dieser Milch bei den besonderen Indicationen der Verdauungsschwäche und der Verdauungskrankheiten des Säuglingsalters immer erneut wieder zur Pflicht, auf Mittel und Wege zu sinnen, wenigstens für die dringendsten Fälle einen, wenn auch noch so kleinen Vorrath dieser Milch verfügbar zu machen.

Es fragt sich nur, ob bei hierauf gerichteten Bemühungen auf ein Gelingen gehofft werden kann.

Dieselben bewegen sich in zwei Richtungen: in landwirthschaftlicher und in finanzieller.

Die landwirthschaftlichen oder besser züchterischen Interessen haben einmal die Aufgabe, für einen grösseren Thierbestand zu sorgen, und dann, die Milchergiebigkeit der Eselstuten zu steigern.

Dies letztere, die Verbesserung des Milchertrags der Eselinnen, ist ein physiologisches Problem, das jedenfalls nicht in den Bereich der Utopien gehört.

Auf altägyptischen Abbildungen sind die Euter der Kühe „schwach oder nur mässig entwickelt" dargestellt[1]), die der Ziegen nicht einmal angedeutet. Und das kann bei den sonst scharf beobachtenden Künstlern des Pharaonenlandes nicht als Zufall ausgelegt werden.

Lange fortgesetzte Anregung und Uebung der absondernden Thätigkeit der Milchdrüsen und der aufstapelnden des Euters haben das Gemelke des Rindes und der Ziege in ihren Culturrassen zu der heutigen Leistungsfähigkeit getrieben. — Auch der Kirgise hat es verstanden, seinen in Herden von vielen Hunderten zur Kumysbereitung gehaltenen Pferdestuten einen höheren Milchertrag abzuringen, als man sonst bei diesen zu beobachten gewöhnt ist.

Warum sollte die gleiche Möglichkeit gerade beim Esel ausgeschlossen sein?

J. Kühn[2]) hält sie denn auch für zweifellos. Er beobachtete wiederholt grössere Milchmengen beim Esel, als Dechambre angiebt, und Oberamtmann Rothe in Sorgau, der seit zwanzig Jahren Esel auf Milch züchtet, stellt den durchschnittlichen Milchertrag seiner Stuten nicht auf 1¼, sondern auf 1½ l fest. Dechambre[3]) aber in Alfort, der ganz neuerdings die grosse Bedeutung der Eselmilch für das heranwachsende Geschlecht hervorhebt, widmet der Eselzucht auf Milch eine längere Betrachtung, die er mit den zuversichtlichen und beherzigenswerthen Worten schliesst:

„Durch peinliches Befolgen der Grundsätze der Zuchtwahl wird man sicherlich den Milchertrag der Eselin verbessern. Auf diese Weise wird man sich dem endlichen Ziele nähern, welches darin besteht, den Milchpreis herabzusetzen und eine grössere Anzahl von Kindern den verhängnissvollen Folgen einer schlecht geleiteten künstlichen Ernährung zu entreissen."

Das Aufbringen und Unterhalten eines für eine Zucht auf Eselmilch erforderlichen Thierparks setzt zwar gewisse landwirthschaftliche und züchterische Erfahrungen voraus, ist aber sonst eine reine Geldfrage.

Die südeuropäischen Länder, besonders Frankreich, Spanien und Italien, bieten ein reiches und vorzügliches Material, das, soweit es gebirgigen Gegenden entstammt, sich

---

1) B. Martiny, Die Milch, ihr Wesen und ihre Verwerthung. 1. Bd. S. 11. 1871.
2) J. Kühn, mündliche Mittheilung Oct. 1894.
3) Dechambre l. c.

auch bei uns leicht akklimatisirt. Leider gelang es mir nicht, irgend welcher Zahlen über den Eselbestand eines dieser Länder habhaft zu werden. Statistische Aufnahmen desselben giebt es dort angeblich nicht. Wohl aber werden solche Zählungen in Aegypten vorgenommen. Wie Freiherr v. Fiercks[1]) dem Werke Naumann's „Das moderne Aegypten" entlehnt, stellte sich dort die Zahl der Esel im Jahre 1889, einschliesslich der Füllen, auf 169 825 und davon entfielen mehr als zwei Drittel der Gesammtzahl auf Unterägypten. Aegyptische Esel akklimatisiren sich hier zu Lande zwar schwerer, sind aber doch wiederholt mit bestem Erfolge zur Aufbesserung von Zuchten verwendet worden. Eine gute Zucht auf Milch besteht, wie erwähnt, in Sorgau in Schlesien.

An Thieren ist also kein Mangel. Nur sind sie theuer im Ankauf. Ein edler arabischer oder ägyptischer Hengst ist, einschliesslich Transport, nicht unter 1500 Mark, ein edler französischer nicht unter 2500 Mark, ein italienischer nicht unter 700 Mark, ein brauchbarer deutscher nicht unter 350 Mark zu haben. Trächtige Stuten oder Stuten mit jungen Fohlen sind, vom Ausland bezogen, etwas billiger, in Sorgau etwas theurer. Auch die Unterhaltungskosten sind — der sprichwörtlichen Genügsamkeit des Esels zum Trotz — hoch genug. Die Stuten sind, als Ammen menschlicher Säuglinge, trocken zu füttern, und auch die Deckhengste verlangen gutes Futter. Ueberdies stehen die Stuten, nachdem sie etwa ein Jahr gemilcht haben, über ein Jahr gelte, da oft eine grössere Anzahl Sprünge erforderlich ist, ehe sie zukommen, da ferner die Tragzeit fast zwölf Monate beträgt, und da die Milch der ersten drei Wochen zum Genuss für Säuglinge nicht verwendbar ist. Während des langen Geltestehens verdienen die Stuten durch leichte Arbeit höchstens einen Bruchtheil ihrer Unterhaltungskosten. Auch die milchenden Stuten, selbst wenn sie 1½ l den Tag geben, bringen nur bei Ansatz eines hohen Milchpreises, wie er in Frankreich, Holland und Salzbrunn gefordert und gezahlt wird, gerade soviel, dass die Betriebskosten gedeckt und ein sehr bescheidener Unternehmergewinn erzielt wird.

Dieser hohe Milchpreis aber macht zwar Wohlhabenden keine Schwierigkeiten und ist selbst für mittlere Vermögensclassen, da es sich nur um Wochen handelt, zu erschwingen. Für Unbemittelte aber nicht. Und doch ist es Pflicht, dieses unschätzbare Ersatzmittel der Frauenmilch gerade auch der Säuglingswelt der ärmeren Classen zugänglich zu machen,

---

1) Freiherr v. Fiercks, Ausgabe 1894. I. Theil. S. 110 u. 111. Berlin 1895. Verl. von Dietr. Reimer.

welche weitaus grösseren Fährlichkeiten ausgesetzt ist, als der jüngste Nachwuchs der Bessergestellten.

Die Erkenntniss dieser Pflicht führt zu der Geldseite der Angelegenheit und zu der Frage:

Wie hat man sich die Finanzirung eines solchen Unternehmens zu denken?

Da es sich hierbei wesentlich darum handelt, einen auch für Unbemittelte annehmbaren Milchpreis zu erzielen, so drängte sich ganz von selbst der Versuch auf, den Plan mit Hilfe der privaten Wohlthätigkeit zu verwirklichen. Und dieser Versuch hatte Erfolg. Es gelang dem Verfasser, schenkungs- und dahrlehnsweise eine Summe aufzubringen, mit deren Hilfe unter dem Namen „Hellerhof" eine gemeinnützige Genossenschaft gebildet wurde, welche es sich zur Aufgabe gemacht hat, Eselmilch für Säuglinge und Kranke zu möglichst niedrigem Preis auf den Markt zu bringen und die dazu erforderlichen Thiere thunlichst selbst zu züchten.

Der Wegfall des Unternehmergewinns und die unentgeltliche Verwaltung, welche durch die Organisation des „Hellerhof" gewährleistet wird, gestatten schon jetzt, den wenig oder gar nicht Bemittelten und den beiden Dresdener Kinderheilanstalten einen geringeren Preis und zwar von 2 M. 10 Pf. für den Liter zu berechnen, als den Bemittelten, und eine allmählich zunehmende weitere Herabsetzung dieses Preises in Aussicht zu stellen. Für Bemittelte ist der höhere Preis von 3 M. 25 Pf. für den Liter angenommen worden, einmal, um mit Hilfe derselben das Unternehmen zu stützen, und dann, um nicht die nur für Unbemittelte gesammelten milden Gaben, ihrer Bestimmung zuwider, auch Wohlhabenden zufliessen zu lassen.

Auf den ersten Blick wird auch der niedrigere Preis für Unbemittelte zu hoch erscheinen.

Es ist aber zu berücksichtigen, dass es sich hier

1) nur um schwerkranke Kinder handelt, für die oft auch arme Menschen ein grosses Opfer nicht scheuen, dass

2) eine Eselmilchcur die Zeit von einer oder zwei Wochen in den meisten Fällen nicht überschreitet, dass

3) besonders kranke Säuglinge in den ersten Lebenswochen oder -monaten nur kleine Mengen Eselmilch, und erst im fünften Monat etwa 1 l täglich beanspruchen; dass

4) der Verkauf der Milch in Theilflaschen von 100, 150 und 200 ccm Inhalt erfolgt, welche dem Abnehmer sparen helfen, indem sie ihn davor bewahren, mehr von der theuren Waare zu kaufen, als er unbedingt braucht; dass

5) dem Armen, sofern er einer Krankenkasse angehört, welche an die Kinderheilanstalten pro Tag und Kind 60 Pf.

zahlen, Gelegenheit geboten ist, sein Kind in einer dieser Anstalten für nur 40 Pf. täglichen Pflegesatzes aus seiner Tasche auch mit Eselmilch heilen zu lassen; und dass endlich

6) falls er einer solchen Casse nicht angehört, sich oft genug wohlthätige Vereine oder Privatpersonen bereit finden lassen werden, auf kurze Zeit die Kosten einer Eselmilchcur für einen kranken Säugling zu tragen.

Trotz alledem soll nicht in Abrede gestellt werden, dass eine weitere Herabsetzung des Milchpreises für Arme dringend erwünscht ist. Wenn aber, fürs Erste wenigstens, dieser Wunsch noch unerfüllt bleiben muss, soll darum auf den ganzen Versuch verzichtet werden? Immermann, der Dichter und vielfach angefeindete Bühnenunternehmer, sagt in seinem „Promemoria über die Bildung einer neuen Bühne zu Düsseldorf“ vom 22. October 1832: „Die Rose bricht auf, wenn wir sie zu erziehen wissen, das Haus muss gebaut werden, damit es stehe.“ So heisst es auch hier mutatis mutandis, die Eselzucht muss errichtet werden, damit überhaupt erst Eselmilch vorhanden ist. Das Uebrige findet sich. Und selbst wenn eine weitere Herabsetzung des zweiten Preises sich nicht so rasch durchführen lassen sollte, als die Leiter des „Hellerhof“ wünschen, — eine nur acht bis vierzehn Tage umfassende Cur an einem im ersten Lebensmonat stehenden Säugling kann auch der Arme erschwingen. Aber schon damit wäre die aufgewendete Mühe reichlich belohnt, wenn die Begründung der Eselzucht eine Errungenschaft auch nur für den ersten Lebensmonat bedeutete. Ist doch gerade der erste Monat von allen übrigen des ganzen gefährdeten Säuglingsalters der gefährdetste.

Dies erhellt mit entsprechender Deutlichkeit aus der folgenden, von Eröss aufgestellten Tabelle, die wir Neumann[1]) entlehnen:

| Staaten und Periode | | Von den lebend Geborenen starben im Alter von | | | Von sämmtlichen Sterbefällen sind in Procenten gestorben | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 0—1 Monat | 0—6 Monat | 0—1 Jahr | 0—1 Monat | 0—6 Monat | 0—1 Jahr |
| Schweden . . | 1881—90 | 3,2 | 6,9 | 9,7 | 5,9 | 12,5 | 17,6 |
| Schottland. . | 1885—90 | — | 8,1 | 12,0 | — | 13,5 | 21,3 |
| Preussen . . | 1886—92 | 6,5 | 15,1 | 20,7 | 10,3 | 25,3 | 34,3 |
| England . . | 1888—91 | — | 9,9 | 14,5 | — | 16,8 | 23,8 |
| Belgien. . . | 1888—91 | 4,5 | 11,5 | 15,9 | 6,2 | 18,3 | 23,8 |
| Frankreich . | 1885—90 | 6,1 | 12,6 | 16,5 | 6,4 | 13,3 | 17,4 |
| Holland . . | 1880—82<br>1885—87 | 3,8 | 12,9 | 17,9 | 6,2 | 21,2 | 29,3 |
| Ungarn. . . | 1884—87 | 8,4 | 16,4 | 21,2 | 11,6 | 22,7 | 29,2 |
| Oesterreich . | 1886—87 | 9,8 | 18,2 | 24,6 | 12,8 | 24,6 | 32,2 |
| Sachsen . . | 1890—92 | 7,0 | — | 27,6 | 16,4 | — | 43,5 |
| Gesammtzahl. . . . . | | 6,40 | 13,93 | 18,46 | 9,05 | 18,63 | 27,20 |

1) H. Neumann, Oeff. Kinderschutz 1895 in Handb. d. Hyg. S. 436.

Von ähnlichem Interesse, wenn auch nur für Bemittelte, ist ein Vergleich der Kosten einer Säuglingscur mit Eselmilch zu dem höheren Preis mit den Kosten der Ammenhaltung. Auch hierbei gestaltet sich das Verhältniss für den ersten Lebensmonat am Günstigsten. Die Kosten der Eselmilchernährung belaufen sich für diesen Monat auf etwa 63 Mark; die Kosten einer Amme, einschliesslich häufigeren Wechsels, Vermittelungsgebühren, Reise- und Aufgeld, Lohn, Kost und Geschenke, gleichviel für welchen Monat, auf etwa 100 Mark. Die folgenden Monate fallen durch den wachsenden Bedarf an Eselmilch im Vergleich hier etwas kostspieliger aus, doch kann für Bemittelte der geringe Mehraufwand, der bei Ernährung mit Eselmilch durch Annahme einer Kinderfrau erwächst, Angesichts des Wegfalles sämmtlicher von der Ammenhaltung unzertrennlichen Widerwärtigkeiten kaum in Betracht kommen.

Die Eselmilch wird vom „Hellerhof" für Säuglinge weniger bemittelter Eltern nur auf ärztliche Verordnung verabreicht. Somit bestimmt der Arzt, der auch über die wirthschaftliche Bedürftigkeit das beste Urtheil hat, welcher Preis gezahlt werden soll. Für die Verordnungen liefert die Genossenschaft bequeme Formulare. Bei der ersten Milchlieferung erhalten die Angehörigen des Kindes je nach dem zu entrichtenden Milchpreis eine der hier folgenden Tafeln, aus welcher die für das Alter ihres Kindes erforderliche Milchmenge und die für dieselbe aufzuwendenden Kosten, und zwar für die Zeit vom ersten Lebenstag bis zum Schluss des fünften Monats ersichtlich sind.

## Tafel I.

### Kosten-Berechnung

der Säuglingsernährung mit Eselmilch bei einem Preise von etwa 3,25 Mark für das Liter.

| Lebensmonat | Lebenswoche | Für eine Mahlzeit nöthige Milchmenge in ccm | Zahl der tägl. Mahlzeiten | Für einen Tag nöthige Milchmenge in ccm | Dieselben nach oben abgerundet | Zahl der hierzu erforderlichen Theilflaschen | | | Tägliche Kosten in Pf. | Zahl der Wochentage | Wöchentliche Kosten | Zahl der Monatstage | Monatliche Kosten |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | 100 g 35 Pf. | 150 g 50 Pf. | 200 g 65 Pf. | | | | | |
| | 1. | 60 | 7 | 420 | 450 | — | 3 | — | 150 | 7 | 10,50 | | |
| | 2. | 77 | 7 | 539 | 550 | 1 | 3 | — | 185 | 7 | 12,95 | | |
| | 3. | 97 | 7 | 679 | 700 | 1 | 4 | — | 235 | 7 | 16,45 | | |
| | 4. | 101 | 7 | 707 | 750 | — | 5 | — | 250 | 7 | 17,50 | | |
| I. | — | — | — | — | — | — | | — | — | Sa. | 57,40 | + 2 Tage zu M. 2,50 | 62,40 |
| II. | — | 111 | 7 | 777 | 800 | — | 4 | 1 | 265 | 7 | 18,55 | 30 | 79,50 |
| III. | — | 127 | 7 | 889 | 900 | — | 6 | — | 300 | 7 | 21,00 | 30 | 90,— |
| IV. | — | 131 | 7 | 917 | 950 | — | 5 | 1 | 315 | 7 | 21,05 | 30 | 94,50 |
| V. | — | 135 | 7 | 945 | 1000 | 1 | 6 | — | 335 | 7 | 23,45 | 30 | 100,50 |

## Tafel II.

### Kosten-Berechnung

der Säuglingsernährung mit Eselmilch bei einem Preise von etwa 2,10 Mark für das Liter.

| Lebensmonat | Lebenswoche | Für eine Mahlzeit nöthige Milchmenge in ccm | Zahl der tägl. Mahlzeiten | Für einen Tag nöthige Milchmenge in ccm | Dieselben nach oben abgerundet | Zahl der hierzu erforderlichen Theilflaschen: 100 g 25 Pf. | 150 g 30 Pf. | 200 g 40 Pf. | Tägliche Kosten in Pf. | Zahl der Wochentage | Wöchentliche Kosten | Zahl der Monatstage | Monatliche Kosten |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1. | 60 | 7 | 420 | 450 | -- | 3 | — | 90 | 7 | 6,30 | | |
| | 2. | 77 | 7 | 539 | 550 | 1 | 3 | — | 115 | 7 | 8,05 | | |
| | 3. | 97 | 7 | 679 | 700 | 1 | 4 | — | 145 | 7 | 10,15 | | |
| | 4. | 101 | 7 | 707 | 750 | — | 5 | — | 150 | 7 | 10,50 | | |
| I. | — | — | — | — | — | -- | | — | — | Sa. | 35,00 | + 2 Tage zu M. 1,50 | 38,00 |
| II. | — | 111 | 7 | 777 | 800 | — | 4 | 1 | 160 | 7 | 11,20 | 30 | 48,00 |
| III. | — | 127 | 7 | 889 | 900 | — | 6 | — | 180 | 7 | 12,60 | 30 | 54,00 |
| V. | — | 131 | 7 | 917 | 950 | — | 5 | 1 | 190 | 7 | 13,30 | 30 | 57,00 |
| IV. | | 135 | 7 | 945 | 1000 | 1 | 6 | — | 205 | 7 | 14,35 | 30 | 61,50 |

Die Genossenschaft „Hellerhof" steht unter dem Protectorate Ihrer Majestät der Königin Carola.

Dem Verwaltungsrathe gehören die Aerzte beider Dresdener Kinderheilanstalten, hervorragende Vertreter der königlichen thierärztlichen Hochschule, der Landwirthschaft, des Verwaltungs- und Rechnungswesens, des Baufaches, der Jurisprudenz und der Presse an. Der nach neuesten Grundsätzen gebaute Stall befindet sich inmitten eines hochgelegenen, über 22 000 qm haltenden, eingeschnittenen Waldgrundstücks. Somit ist thunlichst Sorge getragen worden für sparsame Verwaltung, für angemessene Vertretung in Rechtssachen, für Belehrung der Oeffentlichkeit, für sachgemässe Abwartung, Verpflegung und Züchtung des Thierbestandes, für hygienischen Milchverkehr und für den Absatz der Milch. Publikum und Aerzte wollen das Ihre thun, das Aufblühen des wohlgemeinten Unternehmens zu sichern!

# X.

## Beitrag zur Einheilung von Kugeln im Gehirn.

Von

A. Steffen.

(Der Redaction zugegangen den 20. Juli 1896.)

In der Deutschen medicin. Wochenschrift 1896 Nr. 22 veröffentlicht Fincke einen Fall von Einheilung einer Kugel im Gehirn und bemerkt dabei, dass ein solcher Vorgang nach einem Schuss in das Gehirn zu den Seltenheiten gehöre. Er bezieht sich dabei auf einen Vortrag von Hahn, welcher in derselben Zeitschrift 1896 Nr. 14 u. 16 abgedruckt ist. Hahn giebt an, dass Bruns nach einer genaueren Sichtung der bezüglichen Fälle zu der Ansicht gekommen sei, dass die Einheilung von Kugeln im Gehirn zu den grössten Seltenheiten gehöre und dass wohl kaum ein Fall als sicher bekannt sei, in welchem bei Durchfurchung des Gehirns durch eine Kugel in seinen grössten Durchmessern Heilung eingetreten sei.

Der Fall, welchen Hahn beschreibt, bezieht sich auf einen jungen Menschen von 17 Jahren, Schuss im hinteren äusseren Quadranten des linken Os parietale. Trepanation, bei welcher die Kugel nicht gefunden wird. Der Kranke wird nach einem Spitalaufenthalt von drei und einem halben Monat mit gutem Befinden, geheilter Wunde und einem geringen Grad rechtsseitiger Hemianopsie entlassen.

Hahn citirt aus dem kindlichen Alter folgenden Fall von Hutchinson:

Mädchen von sieben Jahren. Schädelschuss. Gesund 6 Monate, dann Tod an Scharlach. Die hinteren Lappen beider Hemisphären waren getroffen, in einer steckte die Kugel.

Fincke's Fall ist in Kürze folgender:

Ein Musikerlehrling von 15 Jahren erhielt am 10. December 1882 einen Schuss in die Stirn. Im Fall erlitt er am Hinterkopf eine bis auf den Knochen gehende Hautwunde. Die Schussöffnung lag etwa 2 cm oberhalb der linken Augenbraue etwas medianwärts. Verlust von Cerebrospinalflüssigkeit und Gehirnmasse. Verband der Stirnwunde und Naht der Wunde am Hinterkopf. Allmählige Wiederkehr des Bewusstseins, kein Erbrechen, keinerlei Störungen in Bezug auf Puls, Respi-

ration, Entleerung von Urin und Koth. Anfangs viel Schlaf. Der nach zwei Tagen angelegte neue Verband blieb drei bis vier Wochen liegen. Vom vierten Tage an selbständige Aufnahme von Nahrung. Besinnlichkeit und Sprachvermögen kehrten allmählich zur Norm zurück. Keinerlei Störungen im Gebiet der Motilität. In der vierten Woche konnte der Kranke das Bett verlassen. Einige Zeit hindurch noch Klagen über Kopfschmerzen. Er wird am 27. Januar 1883 mit geheilten Wunden gesund entlassen. Gehirnpulsation in der Narbe. Es haben sich nach Jahren keinerlei Folgen der Verletzung gezeigt.

Ich bin in der Lage, diesem Fall weitere fünf aus dem kindlichen Alter anreihen zu können:

1. Fall von Podratzky.[1]) Ein Knabe von 15 Jahren erhielt einen Schuss mit einem Rehposten in den Kopf. Es war auf der Stelle Bewusstlosigkeit aufgetreten. Die Kugel war links von der Glabella eingedrungen und hatte eine Oeffnung von 1 cm veranlasst. Eine Sonde konnte über 12 cm weit eingeführt werden, ohne die Kugel zu treffen. In den nächsten Tagen kam das Bewusstsein wieder, dann aber entwickelte sich Fieber, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen, bis nach sechs Wochen ein Hirnvorfall zu Tage trat. Die Reposition desselben liess sich nicht bewerkstelligen. Er wurde durch Aspiration verkleinert und dann durch eine Pelotte zurückgehalten. Später fand er sich geschwunden und die Stelle vernarbt. Die geistigen Fähigkeiten waren intact. Es blieb Parese des rechten Fusses und die Sprache langsamer und schwerer.

2. Fall von Cronyn[2].) Ein Knabe erhielt einen Schuss in die linke Seite des Vorderkopfes, dicht über der Orbita. Er war völlig bewusstlos. Eine Untersuchung der Wunde mit einer Sonde liess die Kugel fühlen, welche dadurch eine Bewegung nach rückwärts erhielt. Hierauf traten zuckende Bewegungen in den Gliedern auf, die Respiration wurde tiefer. Drei Tage später war der Knabe bei sich, konnte sich aber nicht darauf besinnen, was vorgefallen war. Der rechte Arm und das rechte Bein waren gelähmt, doch liess dies allmählich nach und nach drei Monaten konnte er ausserhalb des Bettes sein. Vor dem Unfall konnte er lesen, schreiben und rechnen, nach demselben waren diese Fähigkeiten verloren gegangen, er kannte nicht einmal mehr das Alphabet Das Denkvermögen war ungetrübt. Allmählich schwanden alle krankhaften Erscheinungen, der Zustand des Kranken kehrte zur Norm zurück; die Stelle, an welcher die Kugel eingedrungen war, konnte kaum mehr nachgewiesen werden. 9½ Jahre nach dieser Verletzung erhielt der Knabe einen schweren Schlag auf die andere Seite des Kopfes und starb nach wenigen Tagen. Bei der Autopsie wurde die Kugel eingekapselt gefunden in dem hinteren Theil der linken Hemisphäre des Grosshirns. Diese Stelle lag tiefer als die äussere Oeffnung des Schusscanals.

3. Fall von A. W. Hunton[3]). Ein Knabe wurde von einem Spielgefährten im Jahre 1874 unvorsichtiger Weise durch einen Revolverschuss in das linke Ohr verletzt. Er wurde in einem bewusstlosen Zustande und aus dem linken Ohr blutend gefunden. Aus demselben war Hirnmasse und Knochenstückchen ausgetreten. Das Suchen nach der Kugel war ohne Erfolg. Der Kranke blieb mehrere Tage hindurch mit leichten Unterbrechungen bewusstlos. Es war links deutliche

1) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt Bd. V. 1. 6. S. 498.

2) The Lancet 1891. II. S. 1177. 3) Ibid. 1893. I. S. 1047.

Facialisparalyse vorhanden, ebenso Lähmung der Extremitäten derselben Körperseite. Erneute, unter Chloroform unternommene Versuche, die Kugel aufzufinden, führten zu keinem Resultat. Der Kranke erholte sich allmählig, aber die linksseitige Lähmung blieb bestehen. Er war vollständig taub auf dem linken Ohr und dauernd ein dunkel gefärbter Ausfluss vorhanden. Er war vollkommen bei Bewusstsein, klagte aber über intensive Kopfschmerzen und heftige Neuralgie des Facialis.

Im October 1892, also 18 Jahre nach der Verletzung, fand man das äussere Ohr normal. Der Meatus auditorius war nach innen geschlossen bis auf eine schmale Oeffnung, aus welcher dickes übelriechendes Secret abfloss.

Eine Sondenuntersuchung ergab das Vorhandensein von Blei, welches aus beträchtlicher Tiefe entfernt wurde und sehr corrodirt war. Die Wunde heilte, die krankhaften Erscheinungen schwanden und der Kranke wurde vollkommen hergestellt.

4. Fall. Larger[1]) berichtet ganz kurz in der Société de Chirurgie à Paris, Séance du premier Juin 1892. Ich lasse den Wortlaut folgen: Larger suit depuis deux ans et demi un jeune homme de quinze ans, chez lequel une balle de carabine de précision a pénétré par la region occipitale et s'est perdue dans le cerveau.

Es ist zu bedauern, dass genauere Angaben fehlen.

Ich habe folgenden Fall[2]) beobachtet:

5. Fall. Ein Knabe von 13 Jahren hatte am 27. Juli 1874 Nachmittags einen Schuss in den Kopf erhalten und war bald darauf in das hiesige Kinderspital gebracht worden.

Am 27. Juli: Schusswunde von 1 cm Durchmesser, dicht unter dem rechten Tuber parietale. Es entleeren sich aus derselben kleine weiche Hirnpartikelchen und Cerebrospinalflüssigkeit. Bleiches Aussehen, Unvermögen zu gehen. Sensorium frei. Mehrmaliges Erbrechen. Am Abend grosse Unruhe.

Am 28. Juli: In der Nacht und heute Morgen starkes Würgen. Urin wird willkürlich entleert, Stuhlgang nicht gewesen. Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, Sensorium etwas benommen, Delirien, doch antwortet er auf energisches Anrufen und klagt über Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Er zieht die Lage auf der linken Seite vor. Augen nach rechts rotirt. Pupillen dilatirt, reagiren schlecht. Keine Störungen im Gebiet des Facialis und Hypoglossus.

Am 29. Juli: Sensorium mehr benommen, Delirien, reagirt schwerer auf Anrufen. Urin unwillkürlich entleert. Stuhlverstopfung, kein Erbrechen. Zuweilen allgemeine Zuckungen. Am Nachmittag bedeutende Unruhe.

Am 30. Juli: In der Nacht viel delirirt, heute Sensorium freier. Der Kranke antwortet ohne sichtliche Anstrengung, behauptet, keine Schmerzen zu haben, richtet sich ohne besondere Schwierigkeit auf. Urin und Stuhlgang spontan entleert.

Am 31. Juli: Gestern Abend beträchtliche Unruhe. In der Nacht viel Umherwerfen und öfteres plötzliches Aufschreien. Gegen Morgen tritt mehr Ruhe ein. Am Tage vollkommen freies Bewusstsein, der Kranke klagt mehr über Kopfschmerzen. Die Umgebung der Wunde ist geschwellt, etwas emphysematös. Aus der Wunde entleert sich etwas jauchiges Secret. Verband mit Carbolöl.

---

1) Le Mercredi médicale 1892. p. 277.

2) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. Bd. V. 1. 6. S. 498.

Am 1. August: Sensorium ganz frei. Aussehen der Wunde gut. Emphysem geschwunden. Subjectives Wohlbefinden. Die Nacht war ruhig.

Am 2. August: Unruhige Nacht. Etwas Collapsus, Sensorium frei. Am Nachmittag lebhafte Unruhe.

Am 3. August: Gute Nacht. Freies Sensorium. Pupillen dilatirt. Der Kranke ist noch immer etwas collabirt, klagt aber über nichts. Die vorsichtig eingeführte Sonde dringt in der Richtung nach hinten und oben 10 cm tief ein, ohne Widerstand zu finden.

Am 9. August: Geringe Differenz in der Stellung der Augachsen. Die Venen des linken Augenhintergrundes stärker gefüllt als die der rechten.

Am 14. August: Gestern etwas Kopfschmerz und Erbrechen. Heute ein Gefühl von Knarren im Kopf.

Am 9. und 10. September, nachdem der Kranke sich bis dahin relativ wohl befunden hatte, von Neuem Kopfschmerzen und Erbrechen.

Am 12. September: Gesteigerte Erregbarkeit, Schmerzen in der rechten Kopfhälfte. Kein Erbrechen.

Am 13. September: Nochmals Erbrechen. Schmerzen geringer. In der Nacht grosse Unruhe. Reichliche Stuhlentleerungen.

Am 14. September: Vollständiges Wohlbefinden.

Am 15. September: Nachmittags nochmals Erbrechen. Sonst befriedigender Zustand.

Am 16. September: Gesteigerte Schmerzhaftigkeit, wiederholtes Erbrechen.

Am 17. September: Nachts grosse Unruhe. Bedeutende Schmerzen, namentlich im Vorderkopf.

Am 18. September: Erbrechen, stärkere Schmerzen.

Am 19. September: Erbrechen. Die Schmerzen lassen nach.

Am 20. September: Kein Erbrechen, Schmerzen gering. Gute Nächte. Pupillen noch dilatirt.

Am 23. September wird der Knabe, der sich vollkommen wohl befindet, auf Wunsch der Mutter entlassen. Die Wunde ist vollständig vernarbt.

Was das Fieber während des Krankheitsverlaufes betrifft, so stieg die Temperatur am Abend des dritten Tages auf 39,2 und sank erst definitiv am sechsten Tage, um später innerhalb der normalen Grenzen zu bleiben. Der Puls war gleich im Beginn und innerhalb der ersten neun Tage in der Hauptsache verlangsamt (62) und hielt sich dann in normaler Frequenz. Als am 9. September nochmals Kopfschmerzen und Erbrechen eintraten, wurde der Puls von Neuem verlangsamt und hob sich erst in den letzten Tagen vor der Entlassung wieder bis zur normalen Frequenz. Die Frequenz der Respiration war dauernd eine normale. Als der Knabe sich im August wohl befand, nahm er ausreichend an Körpergewicht zu. Die neue Erkrankung im September brachte ihn herunter, sodass er mit etwas geringerem Körpergewicht entlassen wurde, als er bei der Aufnahme hatte.

Der Knabe ist seit seiner Entlassung dauernd gesund geblieben und hat weder in seinen geistigen, noch in seinen körperlichen Functionen irgend welche Störung gezeigt.

Ich schliesse noch einen Fall von J. Foster Bush an, welcher einen kräftigen jungen Menschen betrifft, der bereits 16 Jahre alt war, also eben das kindliche Alter überschritten hatte:

Er hatte aus Unvorsichtigkeit von einem Gespielen einen Schuss in den Kopf erhalten. Die Wunde befand sich in der Mitte der Stirn, oberhalb der rechten Augenbraue, war klein und kreisförmig und hatte einen Durchmesser von 25 mm. Zehn Minuten nach der Verletzung fand man den Kranken ziemlich benommen, die Respiration erschwert und den Puls verlangsamt. Eine Sonde liess sich 5 cm tief in die Schädelhöhle einführen, nach Erweiterung der Wunde fand sich ein kreisförmiges Loch im Schädel. Es trat vollständige Bewusstlosigkeit und Erbrechen ein, aus der Wunde trat etwas Hirnmasse aus. Eine nochmalige Untersuchung mit der Sonde hatte die Entfernung kleiner Partikelchen Blei zur Folge. Am folgenden Tage war das Sensorium freier. Die rechte Pupille war dilatirt, ohne Reaction. Der Kranke konnte auf dem rechten Auge nicht sehen. Gleich nach der Verletzung war Verziehung des Mundes nach links und Lähmung des linken Armes und Beines constatirt worden. Am fünften Tage Fieber, sehr frequenter Puls. Die Wunde war ödematös infiltrirt, starke Kopfschmerzen, Uebelkeit.

Nach sieben Wochen konnte der Kranke nach Hause fahren. Nach vier Monaten liessen sich keine Gehirnsymptome nachweisen, die Lähmung war bis auf die Extensoren und Flexoren der Hand geschwunden, es bestand aber Schwäche der Muskel der linken Körperhälfte und Hyperästhesie der Haut. Die herausgestreckte Zunge deviirte etwas nach links, beide Pupillen waren dilatirt. Das rechte Auge hatte wieder volle Sehkraft erlangt.

Schussverletzungen, speciell des Kopfes, kommen im kindlichen Alter viel seltener vor als bei Erwachsenen, weil die Kinder solchen Gefahren seltener ausgesetzt sind. Ebenso erklärlich ist, dass hauptsächlich nur Knaben von einer solchen Verletzung betroffen werden.

Allen hier angeführten Fällen ist, soweit die Angaben ausführlich sind, gemeinsam die nach dem Schuss plötzlich auftretende Bewusstlosigkeit, welche Stunden und Tage andauern kann. Die in der Folge zu Tage kommenden Störungen im Gebiet der geistigen Fähigkeiten, der Sensibilität und Motilität sind von dem Ort der Verletzung und dem Weg, welchen die Kugel eingeschlagen hat, abhängig. Es hängen hiermit auch die in der Regel halbseitig auftretenden Erscheinungen zusammen.

In sämmtlichen Fällen blieb die Kugel in grösserer oder geringerer Entfernung von der Einschussöffnung im Gehirn sitzen. Sie konnte nur in einem Fall (2) durch die Sonde nachgewiesen werden und wurde durch den ausgeübten Druck weiter hineingedrängt. Im Fall 1 konnte die Sonde 12, im Fall 5 10 cm tief eingeführt werden, ohne irgend welche Symptome hervorzurufen. Im Fall 2 war durch eine neue Verletzung 9½ Jahre nach der ersten der Tod erfolgt. Die Einschussöffnung befand sich über der linken Orbita, die Kugel wurde bei der Autopsie eingekapselt gefunden „in the posterior portion of the left hemisphere“. Sie hatte also den grössten Theil der linken Grosshirnhemisphäre durchsetzt. Im

Fall 5 hatte der Schusscanal dis Richtung nach hinten und oben, wie sich mit der Sonde nachweisen liess.

Nach längerem Verweilen im Gehirn hat die Kugel die Neigung, sich nach ihrer Schwere zu senken. Im Fall 2 fand sich die Stelle der eingekapselten Kugel tiefer gelegen als die Einschussöffnung. Im Fall 3 muss sich die Kugel ebenfalls gesackt haben, weil dieselbe trotz wiederholter Sondirung nicht nachgewiesen werden konnte und 18 Jahre nach der Verletzung Reste von Blei im linken Ohr aufgefunden wurden. Im Fall 5 deutet die Richtung des Schusscanals darauf hin, dass die Kugel sich wahrscheinlich auf das Tentorium cerebelli gesenkt hat. Dieser Vorgang hat wahrscheinlich stattgefunden, als der Knabe von Neuem sechs Wochen nach der Verletzung unter Kopfschmerzen, Erbrechen und verlangsamtem Pulse erkrankte.

In dem von Hahn citirten Fall von Hutchinson hatte die Kugel die hinteren Lappen beider Hemisphären getroffen und war in der einen stecken geblieben. Leider fehlen hier genauere Angaben.

In den meisten der hier angeführten Fälle ist völlige Genesung nach längerer Zeit erfolgt. Nur in zwei waren unbedeutende Residuen der von der Verletzung verursachten Störungen geblieben. In zwei Fällen war der Tod geraume Zeit nach der Verletzung nicht in Folge dieser, sondern durch eine neu hinzugetretene Erkrankung eingetreten. Soweit sich die Schussverletzungen des Gehirns bei Erwachsenen und bei Kindern vergleichen lassen, scheint die Prognose bei letzteren, auch wenn die Kugel im Gehirn liegen bleibt, günstiger zu sein. Das kindliche Gehirn kann solche Verletzungen eher ertragen und die Folgen ausgleichen, weil es noch in der Entwickelung begriffen ist und möglicher Weise andere Regionen für die verletzten Bahnen stellvertretend eingreifen können.

---

# XI.

## Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder.

Theilweise vorgetragen in der königl. ungar. Gesellschaft der Aerzte zu Budapest am 9. November 1895

Von

Dr. Ludwig Braun,
Kinderarzt.

(Der Redaction zugegangen den 12. August 1896.)

Die mit Pavor nocturnus bezeichnete Krankheit war schon im Alterthume den Aerzten bekannt. Aber trotzdem, dass sie schon so lange bekannt ist, und trotzdem, dass die Erkrankung nicht gerade zu den Seltenheiten gehört, ist ihre Literatur eine verschwindend geringe. Die Erklärung dieser Thatsache dürfte in dem Umstande zu finden sein, dass man diese Krankheit noch vor kurzer Zeit als eine sehr unbedeutende, ja sogar im strengsten Sinne des Wortes überhaupt gar nicht als Krankheit ansah. Bei Hippokrates, Galen und bei einigen anderen Autoren finden wir schon den Pavor nocturnus erwähnt, doch ist ihr Beitrag zum Wesen oder zur Erklärung dieses Uebels ein sehr geringer. Als eigentlichen Begründer der Literatur des Pavor nocturnus können wir wohl mit Recht Hesse anführen, der im Jahre 1845 in seinem Werke „Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe etc." die erste gründliche Abhandlung dieser Krankheit geliefert hat.

Nach Hesse haben sich West, Bouchut, Sydney Ringer, Howard, Steiner, Wertheimber, Henoch, Soltmann, Silbermann, Moizard, Mandelstamm etc. etc. mit diesem Leiden befasst.

Schon nach oberflächlicher Durchsicht der Abhandlungen oben erwähnter Autoren gewinnen wir die Ueberzeugung, dass, obzwar der Pavor nocturnus eine schon längst bekannte Krankheit ist, doch die Ansichten über das Wesen der-

selben — über die Krankheitsursache — noch heute sehr verschieden, von einander sehr abweichend sind.

Alle sind einig darüber, dass den Grund des nächtlichen Aufschreckens der Kinder ein furcht- und schreckeneinjagender Traum bildet, dagegen divergiren die Meinungen sehr über die Endursache, die diesen schreckhaften Traum hervorbringt. Während ein Theil der Autoren den Pavor nocturnus der Kinder für eine idiopathische Erkrankung hält und zu dessen Entstehen periphere Ursachen anzunehmen für überflüssig erklärt, betrachtet der andere Theil diese Erkrankung als eine ausschliesslich aus peripheren Ursachen entsprungene und sieht sie als eine symptomatische Erkrankung an. Seit dem Erscheinen der Silbermann'schen Arbeit anerkennen die meisten der neueren Autoren sowohl die idiopathische als symptomatische Form und wollen beide Formen streng von einander geschieden wissen. Nicht minder finden wir die Ansicht vertreten, dass der Pavor nocturnus der Kinder eine psychische Anomalie oder eine psychopathische Erscheinung sei.

Die Ansichten differiren nicht nur in Bezug des Wesens, sondern auch rücksichtlich der Folgen des Pavor nocturnus. Denn während der eine Theil diese Erkrankung für eine bedeutungslose unschädliche Erkrankung hält, erklärt der zweite Theil, dass sie entweder das Symptom einer Gehirnerkrankung ist, oder, wenn sie länger dauert, eine solche zur Folge haben kann.

In der unter meiner Leitung stehenden Abtheilung für Kinderkrankheiten des öffentlichen Ambulatoriums des „Charité-Spitalvereins" hatte ich Gelegenheit gehabt, während der verflossenen drei Jahre mehrere Pavor nocturnus-Fälle zu beobachten, von denen einer nach Ablauf dreier Jahre in Epilepsie überging.

In Folge des Studiums dieser Fälle und im Zusammenhange mit denen, welche ich auf der Klinik des Prof. Frhrn. v. Widerhofer zu beobachten Gelegenheit hatte, und in Folge des Studiums der Literatur des Pavor nocturnus habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass der Pavor nocturnus nicht als eine selbständige Erkrankung aufzufassen ist, sondern wir können, ja! müssen sowohl die idiopathische als symptomatische Form als ein und dieselbe Erkrankung auffassen, und diese einheitliche Erkrankung ist nichts anderes als eine Art jener grossen Erkrankung, welche wir mit dem Namen Neurasthenie bezeichnen.

Bevor ich mich mit dieser meiner Meinung eingehender befasse, erachte ich es als meine Pflicht, die Meinungen derjenigen Autoren, welche sich mit diesem Gegenstande befassten, Revue passiren zu lassen.

Hesse[1]), den wir mit Recht als den Begründer der Pavor nocturnus-Literatur betrachten konnen, schildert in seiner trefflichen Monographie die Aetiologie, den Verlauf und alle hier in Betracht zu ziehenden Nebenumstände des Pavor nocturnus so präcis und treffend, dass wir in den Werken der nachfolgenden Autoren nur hie und da etwas finden können, was dort nicht erwähnt wäre, und eben aus diesem Grunde ist auch die Bemerkung Debacker's[2]) unrichtig, dass West der Erste wäre, welcher sich mit dem Pavor nocturnus des Säuglingsalters beschäftigt habe.

Hesse ist der Meinung, dass das Aufschrecken aus dem Schoosse des Traumes entspringt oder durch denselben hindurchgeht, ist aber weit entfernt davon, es mit ihm zu identificiren. Er hält es vielmehr für eine vollständige Erkrankung und für einen der Mania transitoria ähnlichen Zustand, ohne ihn für ganz gleich mit diesem zu erklären, indem er sich folgendermaassen ausdrückt: „Ich kann mit Gewissheit behaupten, dass fast alle angeführten Symptome der Mania transitoria sich auch beim Aufschrecken finden und dass auch die Gesammtbilder beider sich vollkommen gleichen. Die Unterschiede beider werden nur durch das verschiedene Alter bewirkt, indem das der Anlage zur eigentlichen Manie ermangelnde Kind in seiner Unbeholfenheit, Ohnmacht und Zaghaftigkeit den drohenden und quälenden Erscheinungen des Aufschreckens keinen oder nur schwachen Widerstand entgegensetzt, während der Erwachsene, bei dem sich die Disposition zur Manie vorfindet, dadurch, dass die Erschütterungen des Schrecks, der Angst und Furcht im Allgemeinen keinen so lähmenden Einfluss auf ihn ausüben, vielmehr ihn leichter zu Widerstand aufreizen, dahin gelangt, ihm mit furchtbar aufbrausendem Zorn und in Verletzungen ausbrechender maniakalischer Willenskraft entgegenzutreten." Indem er seine Ansicht noch weiter ausführt, schliesst er seine Betrachtungen mit folgenden Worten: „So sehr nun auch das Aufschrecken in seiner höchsten Ausbildung die Mania erreicht, so geschieht dies doch verhältnissmässig nur selten, und ich bin daher keineswegs dafür gestimmt, es überhaupt mit ihr zusammenzuwerfen."

West[3]) hält das nächtliche Aufschrecken für keine selbständige Erkrankung. „Nach meinen Beobachtungen," schreibt er, „sind dieselben niemals Zeichen einer primären Gehirnerkrankung, sondern stets mit einer Störung des Darms und der Verdauung verbunden, die mehr oder weniger deutlich hervortritt."

Sydney Ringer[4]) huldigt auch der symptomatischen Theorie, und glaubt, dass das Aufschrecken „die Fortsetzung oder Nachwirkung eines angstvollen Schlafes mit unvollständigem Erwachen ist". Auch erklärt er das Alpdrücken für einen ähnlichen Zustand.

Bouchut[5]) schliesst sich West und Ringer an und hält den Pavor nocturnus für eine plötzliche consensuelle sympathische Gehirnreizung, indem er sich folgendermaassen ausspricht: „Das Ganze ist

1) Hesse, Ueber das nächtliche Aufschrecken der Kinder im Schlafe etc. Altenburg 1845. S. 109 u. 123.

2) Debacker, Des hallucinations et terreurs nocturnes chez les enfants et les adolescents p. 5.

3) West, Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten, deutsch von Henoch. S. 143.

4) Ringer, London medic. Times. Ref. Journal für Kinderkrankheiten XLIX. S. 237.

5) Bouchut, Handb. d. Kinderkrankheiten, deutsch von Bischoff. II. Aufl. S. 362.

eine einfache, consensuelle, sympathische Gehirnreizung, die durchaus nicht mit einer primären Hirnreizung zusammenhängt."

Steiner[1]) will den Pavor nocturnus als eine symptomatische Erkrankung nicht anerkennen und kämpft gegen die Anschauung, dass er stets mit Verdauungsstörungen zusammenhänge. Er bemerkt aber, dass ganz gesunde Kinder fast nie von diesem Uebel befallen werden, während die an dieser Krankheit leidenden Kinder ohne Ausnahme solche sind, welche an Rachitis, Scrophulosis, hauptsächlich aber an Anämie leiden, und schliesslich solche, die von nervösen Eltern abstammen oder selbst nervöse Erregbarkeit und Furchtsamkeit verrathen. Verdauungsstörungen konnte er beinahe in allen seinen Fällen ausschliessen. Deshalb fasst er das nächtliche Aufschrecken für ein selbständiges Leiden auf, indem er folgendermaassen sich äussert: „Der Grund dieser Anfälle ist eine idiopathische Gehirnreizung, die in einer krankhaften Körperconstitution, in mangelhafter regelwidriger Ernährung der Kinder wurzelt. Allein den Schwerpunkt dieses Zustandes wird man immer auf eine Ernährungsstörung des Gehirns zurückführen müssen. Der ganze Zustand sieht einer transitorischen Ecstasie mit Gesichtshallucinationen schreckhaften Inhaltes auffallend ähnlich."

Wertheimber[2]) schliesst sich den Anschauungen Steiner's an, und betont, dass nicht ein einziger Fall in seiner Behandlung stand, bei dem irgend eine Anomalie nicht zu constatiren gewesen wäre. Die Kranken waren beinahe alle mager, anämisch, zarthäutig und mit durchsichtigen Gefässen behaftet. Nach seiner Auffassung hängt das Leiden mit Ernährungsstörungen des Gehirns zusammen und besteht in „einer vorübergehenden gesteigerten Erregung des Gehirns, aber den tieferen Grund für diese eigenthümliche Aeusserungsweise dieser Erregung müssen wir in einer besonderen individuellen Anlage suchen. Die niederen Formen hängen damit zusammen, dass im Kindesalter Traumbilder überhaupt viel mehr als bei Erwachsenen mit den Eindrücken und Vorstellungen im wachen Zustande sich vermengen, die schwereren Formen jedoch können nur unter Mitwirkung weiterer Factoren zu Stande kommen."

Henoch[3]), der schon im Jahre 1868 über diesen Gegenstand schrieb, erwähnt, dass die Ursache dieses Leidens eine mehrfache sein könne. Aber aus dieser Abhandlung ersehen wir nicht, ob er sich als Anhänger der idiopathischen oder der symptomatischen Theorie bekennt. Aus seinen Zeilen können wir vermuthen, dass er die Existenz des symptomatischen Aufschreckens nicht in Abrede stellt.

Andrerseits vertritt er in seinem Lehrbuche[4]) mit Bestimmtheit Steiner's Ansicht und hält in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den Pavor nocturnus für eine idiopathische Erkrankung. In den wenigsten Fällen beobachtete er Verdauungsstörungen. Circulations- und Respirationsbeschwerden beobachtete er nie. Die ganze Scene machte auf ihn den Eindruck, „als ob ein schwerer ängstlicher Traum die Kinder aus dem Schlafe schreckte und in den halbwachen Zustand noch hinüberspielte".

Soltmann[5]) äussert sich folgendermaassen: „Wenn wir uns klar

---

1) Steiner, Das nächtliche Aufschrecken oder Aufkreischen der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. F. F. VIII. Bd. S. 153.

2) Wertheimber, Ueber den Pavor nocturnus etc. Deutsches Archiv f. klin. Medicin XXIII. Bd. S. 564.

3) Henoch, Berliner klin. Wochenschrift 1868. S. 94.

4) Id., Vorlesungen über Kinderkrankheiten. IV Aufl. S. 227,

5) Soltmann, in Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten V. Bd. I. Abth. 1. Hälfte. S. 325.

machen, dass scheinbar die Anfälle ohne äusseren Anlass, also spontan und zwar stets unter beängstigenden Visionen, Gesichtsphantasmen entstehen, mit Reproduction oder phantastischer Umgestaltung von Erlebnissen, so scheint es sich in der That um periodische Reizerscheinungen in Folge abnormer Erregung der Fortsetzung der Opticusfaserung im Gehirn zu handeln, d. h. der centralen Sinnesterritorien (Pulvinar, corp. geniculat., quadrigemin., Spitze der Occipitalhirnrinde), die aber, wie ja gewöhnlich nach dem Gesetz der Excentricität, an die Peripherie des Gesichtsfeldes projectirt werden. Es handelt sich also um eine cerebrale Neurose (cerebrale Opticushyperästhesie)."

Gegen obgenannte Anschauungen tritt Silbermann[1]) auf und behauptet, dass man alle Fälle weder zur idiopathischen noch zur symptomatischen Form reihen kann. Wir müssen vielmehr beide Formen anerkennen und beide von einander auch strenge scheiden. Beide Formen unterscheiden sich sowohl nach ihrem Wesen als nach ihrem Verlaufe von einander. „Der idiopathische Pavor ist eine Krankheit sui generis, bestehend in einer transitorischen Gesichtshallucination als Ausdruck einer Angstvorstellung, die durch einen abnorm hohen Erregungszustand des Gehirns (Hirnrinde) bedingt und stets mit einem Defect des historischen Bewusstseins (Amnesie) verbunden ist." Die symptomatische Form schildert er wie folgt: „Der symptomatische Pavor nocturnus ist eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden, bestehend in Dyspnöe und dadurch bedingten Aeusserungen von Angstempfindung. Auch hier besteht ein Defect des historischen Bewusstseins (Amnesie)." Seit dem Erscheinen der Silbermann'schen Arbeit huldigt der grösste Theil der Autoren dieser Anschauung.

Emminghaus[2]), der in Gerhardt's „Lehrbuch für Kinderkrankheiten" die psychischen Störungen des Kindesalters beschrieben hatte, reiht den Pavor nocturnus unter den psychopathischen Symptomencomplex, während die Neurasthenie cerebri unter den psychopathischen Erkrankungen ihren Platz findet. Zugleich betont er, dass der Pavor bei den an Neurasthenia cerebri leidenden Kindern ein sehr häufiger ist. Aber die durch ihn geschilderte Neurasthenia cerebri tritt am häufigsten bei Kindern erst nach Eintritt in die Schule ein, also zu einer Zeit, wo sie schon über das Alter sind, wo der Pavor nocturnus als solcher katexochen aufzutreten pflegt.

Baginsky[3]) anerkennt die von Silbermann betonten zwei Formen, scheint aber mit dieser Auffassung nicht ganz einverstanden zu sein, indem er sich folgendermaassen äussert: „Es handelt sich zumeist weder um eine einfache Neurose, noch um einen einfachen Reflexact, sondern um eine psychische Anomalie."

Mit dieser Auffassung nähert sich er und Emminghaus am meisten der Hesse'schen Auffassung.

Aus obiger literarischer Revue können wir kurz Folgendes zusammenfassen:

1) Der eine Theil der Autoren (Steiner, Wertheimber Henoch etc.) hält den Pavor nocturnus für eine selbständige Erkrankung und zwar für eine primäre Gehirnreizung.

---

1) Silbermann, Zur Lehre vom Pavor nocturnus der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XX. Bd. S. 266.

2) Emminghaus, Die psychischen Störungen des Kindesalters. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Nachtrag II. S. 183.

3) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten II. Aufl. S. 457.

Alle stimmen darin überein, dass diese Erkrankung hauptsächlich bei solchen Individuen sich einstellt, welche an anderweitigen chronischen Erkrankungen leiden oder gelitten haben und deren Nervensystem in Folge dieser Erkrankungen oder schon seit ihrer Geburt eine grosse Reizbarkeit bekundet.

2) Der zweite Theil der Autoren (West, Sydney Ringer, Bouchut u. s. w.) fasst den Pavor nocturnus nicht als eine Krankheit sui generis auf, erklärt vielmehr denselben als einen einfachen Reflexact, welcher hauptsächlich in einer durch Verdauungsstörung bedingten Gehirnreizung bestehen soll.

3) Die dritte Gruppe (Silbermann und seine Anhänger) anerkennt sowohl die Existenz der idiopathischen als der symptomatischen Form, aber die letztere nicht in dem Sinne, als die unter Punkt 2 angeführten Autoren. Denn während die Letzteren das Hauptgewicht auf die durch welche Reflexe immer entstandene Gehirnreizung legen, erklären die Ersteren, dass der symptomatische Pavor nocturnus eine durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelte Reflexneurose der pulmonalen Vagusbahnen ist.

4) Soltmann hält das Leiden für periodische Reizerscheinungen in Folge abnormer Erregungen der im Gehirn verlaufenden Opticusfasern, mit einem Worte für eine cerebrale Opticushyperästhesie.

5) Hesse erklärt es für eine psychische Anomalie, welche viel Aehnlichkeit besitzt mit der bei Erwachsenen vorkommenden Mania transitoria.

6) Baginsky meint auch, dass hier eine psychische Anomalie vorläge. Zur symptomatischen Form des Pavor nocturnus bemerkt er, dass der Reflex nicht nur vom Magen, sondern auch von den übrigen Organen ausgehen könne.

7) Schliesslich reiht Emminghaus den Pavor nocturnus in die Reihe der psychopathischen Symptomencomplexe.

Bei Betrachtung der angeführten Anschauungen können wir die Ueberzeugung gewinnen, dass die Ansicht über das Wesen des Aufschreckens der Kinder keine einheitliche ist, sondern dass selbe vielmehr von einander stark divergiren.

Die Autoren stimmen in der grössten Mehrzahl nur darin überein, dass die Kinder, welche an Pavor nocturnus leiden, grösstentheils schwache, anämische, an chronischen Krankheiten leidende nervöse Kinder sind, nur Silbermann erwähnt, dass diejenigen Kinder, welche an der idiopathischen Form leiden, zur obgenannten Gruppe gehören, während die symptomatische Form grössentheils bei ganz gesunden Kindern vorkommt. Mandelstamm[1]) hingegen behauptet, dass der

1) Mandelstamm, Pavor nocturnus. Russkaja medicina 1885. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXVII. Bd. S. 212.

Pavor nocturnus im Allgemeinen bei ganz gesunden Kindern vorkommen könne.

Wenn wir die Widersprüche, die in den verschiedenen Auffassungen liegen, aufsuchen, sie näher ins Auge fassen, selbe analysiren; wenn wir ferner die Hauptsymptome uns psychisch zurechtlegen, glaube ich, dass alle diese Widersprüche verschwinden, und dass wir sowohl die idiopathische als symptomatische Form als ein und dieselbe Erkrankung auffassen können, und selbst dann, glaube ich, dass wir diese einheitliche Erkrankung nicht als eine Krankheit sui generis, sondern nur als eine Art jener grossen Erkrankung auffassen können, ja auffassen müssen, welche wir mit dem Namen Neurasthenie bezeichnen.

Untersuchen wir zuerst, inwiefern man die unter Punkt 1, 2, 3 angeführten Anschauungen vereinigen kann und inwiefern mein Ausspruch gerechtfertigt ist, dass diese auf einheitlicher Basis ruhende Erkrankung als selbständige Krankheit zu streichen ist und in das Capitel „Neurasthenie der Kinder“ zu reihen wäre.

Das Wesen der Neurasthenie besteht eigentlich in der abnorm gesteigerten Reizbarkeit des ganzen Nervensystems, sowohl der peripheren als centralen nervösen Organe; Hand in Hand mit der gesteigerten Reizbarkeit geht die geringere Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse und die raschere Ermüdung, mit einem Worte, sie zeichnet sich durch „reizbare Schwäche“ aus.

Wir sehen, dass beinahe alle Autoren übereinstimmend behaupten, dass der weitaus grösste Theil der an Pavor nocturnus leidenden Kinder aus nervenschwachen Individuen besteht, und in vielen Fällen ist auch eine hereditäre Belastung nachweisbar.

Dass hie und da auch solche Kinder an Pavor nocturnus leiden, welche wir als sehr gesunde erklären müssen, da wir an ihnen keine organische Erkrankung constatiren können, und ihr Aussehen auch ein gutes ist, ja in manchen Fällen ein blühendes, schliesst nicht aus, dass dieselben trotz all dieser Vorzüge neurasthenische Individuen sind. Der Neurasthenie der Kinder, und hauptsächlich der ersten sechs Jahre, ist viel zu wenig Beachtung geschenkt worden, und in Folge dessen ist sie viel zu wenig studirt, aber sie ist nicht so selten, wie wir vermuthen.

Trefflich sagt Arndt[1]: „Da die Neurasthenie, wenigstens in ihrer Anlage, gemeiniglich angeboren ist, so liegt auf der Hand, dass sie auch von den ersten Lebenstagen an entsprechende Erscheinungen machen muss. Es ist deshalb nicht wahr, dass sie in der Kindheit

1) Arndt, Die Neurasthenie etc. 1885. S. 139.

nicht leicht beobachtet werde. Sie ist nur nicht gehörig gewürdigt und als das, was sie ist, erkannt worden. Denn natürlich verhält sie sich anders, wie in späteren Jahren und, wenn sie blos in der Anlage vorhanden ist, dieser gemäss und demnach nicht so markirt und ausgesprochen, dass sie vor aller Blicken klar zu Tage läge. Es sind viele ihrer Züge nur angedeutet, oft nur ganz leise, und es gehört vielfach ein scharfer und geübter Blick dazu, sie zu erkennen; aber da ist sie und dem Auge eines Arztes sollte sie nicht entgehen."

Arndt[1]) unterscheidet auch zwei Formen der Neurasthenie derjenigen Kinder, welche zwischen der ersten und zweiten Zahnungsperiode sich befinden. Die erste, die erethische, Form schildert er folgendermaassen: „Eine allgemeine Hypertrophie hat bei ihnen Platz und verleiht ihnen ein florides Aussehen. Es sind frische, rothe, oft pausbäckige Wesen, sehr lebhaft, meist heiter und guter Dinge, dessen ungeachtet aber doch impressionabel und in Folge davon ohne Ausdauer. Sie lernen leicht, vergessen jedoch auch leicht." Von der zweiten Form, der torpiden, schreibt er Folgendes: „Dieselben sind blass, zart, leicht ermüdbar oder auch immer müde, zur Traurigkeit geneigt oder aber auch stets traurig."

Bei den Erwachsenen treffen wir ja das gute, ja blühende Aussehen oft an.

Wenn wir also das blühende Aussehen eines Kindes, an welchem wir keine organische Erkrankung constatiren können, als das Paradigma eines kerngesunden Kindes anführen, so können wir durch die Zukunft dieses Kindes respective durch seinen zukünftigen Gesundheitszustand über eine arge Täuschung belehrt werden. Wir müssen daher nachforschen, ob in den psychischen Eigenschaften, in den Gewohnheiten, in dem Benehmen, im Schlaf oder im vegetativen Leben des Kindes nichts vorhanden ist, was in den Rahmen der Neurasthenie hineinpasst. Erst dann, wenn wir all das in unseren Beobachtungskreis gezogen und nichts Verdächtiges gefunden, können wir behaupten, dass diese Kinder vollkommen gesund sind. Ich glaube daher in der Annahme nicht fehl zu gehen, wenn wir diejenigen wenigen Fälle der an Pavor nocturnus leidenden Kinder, welche als kräftige und gesunde Kinder bezeichnet werden, aber bei denen nicht erwähnt ist, wie ihr psychisches Benehmen, ihr Schlaf etc. an anfallsfreien Tagen war, auch als neurasthenische bezeichnen.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass der Anfall selbst als ein schreckhafter Traum aufgefasst werden muss, durch welchen die Kinder in Angst und Furcht versetzt werden, dem entsprechend sie sich dann auch benehmen.

Bevor wir auf die Analysirung des Anfalls eingehen, müssen wir uns die Frage vorlegen, wie der Schlaf der an Pavor nocturnus leidenden Kinder ist, und wie ein Traum entsteht?

---

1) Arndt l. c. S. 142.

Der Schlaf der an Pavor nocturnus leidenden Kinder ist ein schlechter. Sie schlafen unruhig, werfen sich hin und her, bevor sie fest einschlafen. Wenn wir solche schlafende Kinder betrachten, so werden wir oft Gelegenheit haben, zu beobachten, dass sie mittelmässige, in seltenen Fällen auch schwache im Schlafzimmer entstandene Geräusche percipiren, während bei gesunden, nicht an Pavor nocturnus leidenden Kindern, die einen festen Schlaf besitzen, dieselben mittelmässigen oder schwachen Geräusche nicht zur Perception gelangen. Manche Kinder werden durch solche mittelmässige Geräusche aufgeweckt, andere hingegen schlafen zwar weiter, aber in dem Moment, als das Geräusch entsteht, rühren sie sich, grösstentheils drehen sie den Kopf, wenn sie auf der Seite gelegen sind, auf die andere Seite, während gesunde Kinder bei Geräuschen solcher Qualität sich nicht einmal rühren, sondern ganz regungslos liegen bleiben. Im Schlafe ist überhaupt die Empfindlichkeit aller Sinnesorgane herabgesetzt, deshalb müssen stärkere Geräusche angewendet werden, als solche, welche im wachen Zustande eben nur wahrgenommen werden.

Auch der Schlaf neurasthenischer Kinder ist schlecht, oberflächlich. Bei neurasthenischen Erwachsenen ist das Einschlafen erschwert, Kinder schlafen zwar viel früher ein, aber der Schlaf ist oft durch Herumwerfen des Körpers unterbrochen.

Arndt[1]) schildert sogar Vorkommnisse, welche dem Anfall des Pavor nocturnus frappant ähneln, so z. B.: „Bei beiden (i. e. Formen), insbesondere aber auch wieder den letzteren (i. e. torpiden), ereignet es sich nicht selten, dass, sind sie aus dem Schlafe erwacht, sie sich in ihrer Umgebung nicht gleich zurecht finden können, ganz wo anders zu sein glauben, und erst darüber aufgeklärt werden müssen, wo sie sind, ehe sie sich beruhigen.“

Wir sehen also, dass der Schlaf der Kinder sowohl bei der Neurasthenie als auch bei an Pavor leidenden Kindern ein gleich schlechter ist. Je fester der Schlaf, desto geringer ist die Möglichkeit zu träumen, denn ein fester natürlicher Schlaf ist immer traumlos; je schwächer der Schlaf, desto leichter ist das Träumen. Aus diesem Grunde kann der Traum nur vor dem Eintritt des festen Schlafes, also beim Einschlafen und vor dem Schwinden des festen Schlafes, also vor dem Erwachen, eintreten, und eben aus diesem Grunde besitzen sowohl die neurasthenischen als auch die an Pavor nocturnus leidenden Kinder Neigung zu Träumen.

Der Traum ist nichts anderes als das Auftreten von Vorstellungen im schlafenden Zustande, welche wir im realen

---

1) Arndt l. c. S. 143.

und sinnlichen Leben in uns aufgenommen haben, also eine Reproduction schon wahrgenommener Empfindungen und Gefühle, d. h. er ist eine Erinnerung.

Da aber die Erinnerungen durch die Functionen des Gehirns respective der Gehirnrinde auftauchen, so müssen wir logischer Weise folgern, dass im Traume die Gehirnrinde thätig sein muss. Das Gehirn wird aber durch Reize angeregt, welche Reize theils äussere, in der Aussenwelt liegende, theils innere, im Körper selbst vorhandene sein können. Die letzteren Reize, nämlich die inneren, müssen wir wieder in centrale und periphere im engern Sinne eintheilen. Centrale bezeichnen wir solche, welche in den nervösen Centralorganen selbst vorhanden sind, und im engern Sinne als periphere solche, welche von den übrigen Körpertheilen und Organen ausgehen; jene wirken direct auf die Centralorgane, diese erst auf die peripheren Nervenenden, und erst durch diese auf die nervösen Centralorgane.

Untersuchen wir sowohl die äusseren als inneren Reize, inwiefern man sie mit dem Entstehen und dem Inhalt der Träume in Verbindung bringen kann.

Dass man durch äussere Reize Träume hervorrufen kann, ist eine allbekannte Thatsache.

So schreibt Preyer[1]): „Es ist nicht schwer, auch bei ganz gesunden Schläfern beiderlei Geschlechts künstlich Träume durch allerlei tactile und thermische Hautreize, Geruchs-, Geschmacks-, Schall- und Lichteindrücke hervorzurufen. Andernfalls ist Wecken unmittelbar nach demselben oder schon durch denselben erforderlich, um zu erfahren, welche Vorstellungen der periphere Reiz verursacht hat.“

Bei solchen Individuen, die keinen festen Schlaf besitzen, gelingt das Hervorrufen solcher Träume sehr leicht, und mit viel geringeren Reizen als bei kräftigen gesunden Individuen. Die äusseren Reize können auf welche Sinnesorgane immer einwirken, aber die Vorstellungen, welche durch sie hervorgerufen werden, werden im Rahmen des Traumes verarbeitet und zu den übrigen Traumvorstellungen passend associirt.

Da aber bei neurasthenischen Individuen, also auch bei neurasthenischen Kindern — zu denen wir auch die an Pavor nocturnus leidenden rechnen —, der Schlaf, wenn auch nicht immer, so doch oft ein schlechter ist, und da das ganze Nervensystem solcher Kinder leicht reizbar ist, und da hauptsächlich Traumvorstellungen bei neurasthenischen Kindern am leichtesten entstehen, können wir uns nicht verwundern, wenn eben bei solchen Individuen am öftesten ein Traum durch äussere Reize bedingt werden kann.

---

1) Preyer: Schlaf. Eulenburg's Real-Encyklopädie der gesammten Heilkunde. II. Aufl. XVII. Bd. S 535.

Gehen wir zur Analysirung der inneren Reize über, von denen wir zuerst die centralen, dann die peripheren in unsere Betrachtung ziehen wollen. Zunächst müssen wir uns die Frage vorlegen, ob, wenn äussere Reize gänzlich ausgeschlossen sind, im lebenden Körper Reize vorhanden sein können, welche sowohl auf die nervösen Centralorgane, als auch auf die peripheren Nerven wirken können, und im Stande sind, selbe zur Function anzuregen.

Solche Reize handgreiflich nachzuweisen sind wir nicht im Stande, und trotzdem können wir beinahe mit apodictischer Gewissheit behaupten, dass sie vorhanden sind. Der Begriff des lebenden Körpers involvirt schon, dass in ihm gewisse chemische Processe ablaufen, und wir müssen aus vielfachen Beobachtungen folgern, dass die Zersetzungsproducte dieser chemischen Processe irgend einen Reiz auf den lebenden Körper ausüben. In Folge dessen müssen wir annehmen, dass die Producte dieser chemischen Vorgänge im Gehirn und Nerven auch erregend wirken können.

Treffend sagt Stricker[1]): „Die Nerven sind immer, wenn auch in mässigem Grade, erregt, und zwar durch chemische Processe, welche in ihnen immer im Gange sind. So lange unsere peripheren Nerven im wachen Zustande von äusseren Objecten erregt werden und so lange wir diesen Reizen genügende Aufmerksamkeit schenken, sind diese inneren Reize, an die wir ohnehin gewöhnt sind, wirkungslos. Dass nun der von aussen her unerregte, also relativ ruhende Nerv für die inneren Reise leichter empfänglich wird, ist durchaus begreiflich."

Wie viel leichter können diese Reize bei neurasthenischen Individuen das Gehirn zur Function anregen, wo ein andauernder Reizzustand und erhöhte Erregbarkeit des Nervensystems vorhanden ist. Selbst die peripheren Nerven können durch diese chemischen Producte gereizt werden, und als consecutive Wirkung kann eine Erregung des Gehirns eintreten, in Folge derselben Vorstellungen auftauchen können, durch deren Association der fertige Traum gebildet wird.

Wie viel leichter können Träume auftreten, wenn neben diesen einfachen Processen noch die peripheren Nerven durch andere im Körper selbst vorhandene Reize mit erregt werden, z. B. durch Magendrücken oder Magenschmerzen, durch Vorhandensein von Würmern etc. etc.

„Ein Hautjucken bei dem Einen," sagt Stricker, „ein unverdautes Mahl bei dem Andern, kurz geringfügige Ereignisse, die bei wenig erregtem Hirn unbeachtet bleiben, treten jetzt in den Vordergrund und regen die Gedankenflucht an."

Und dieser eben geschilderte Traum, wenn er einen ängst-

1) Stricker, Ueber allgemeine u. experimentelle Pathologie 1883. S. 516.

lichen Charakter besitzt und mit Erwachen des Kinder endet, wird als symptomatischer Pavor nocturnus bezeichnet.

Wenn wir aus obiger Auseinandersetzung einen Schluss ziehen wollen, müssen wir sagen, dass die nervösen Apparate durch chemische Processe, welche in ihnen ablaufen, immer erregt sind, nur besitzen dieselben eine solche geringe Stärke, dass sie bei Individuen mit gesundem Nervensystem dieselben zur Function nicht bewegen können. Sobald aber die Reizbarkeit der nervösen Apparate zunimmt, können selbst diese Reize sie zur Function anfachen. Verknüpfen sich mit diesen centralen Reizen noch andere äussere oder innere Reize, welche auf die peripheren Nervenenden wirken, so können sie umsomehr in Function treten, ja in manchen Fällen nur mit ihrer Mitwirkung. Im ersteren Falle können wir die Function der Gehirnrinde als idiopathische, im letzteren Falle als symptomatische bezeichnen.

Und so wäre der idiopathische Pavor nocturnus ein durch einen schreckhaften Traum bedingtes nächtliches Aufschrecken, welches ausschliesslich durch centrale Reize entstanden ist. Bei der symptomatischen Form müssen sich mit diesen centralen Reizen noch periphere vergesellschaften, um die Intensität der centralen Reize reflectorisch zu steigern und selbe auf die nothwendig erhöhte Stufe zu bringen.

Der Inhalt der Träume ist immer ein schreckhafter und beängstigender. Aus Erfahrung wissen wir, dass neurasthenische Individuen zur Bildung solcher Träume incliniren. Ausserdem bieten die an Pavor nocturnus leidenden Kinder andere, hauptsächlich bei Neurasthenie vorkommende Symptome. So z. B. erwähnen Wertheimber und Henoch, dass sie in manchen Fällen Herzpalpitationen beobachteten. In einem andern Falle beobachtete Henoch Kopfschmerzen. In der Prixatpraxis beobachtete ich in einem Falle rasche Ermüdung. Ein vierjähriges Kind, welches an Pavor nocturnus litt, klagte nach Durchschreiten einer kurzen Gasse über Ermüdung, während seine um ein Jahr jüngere Schwester eine weit grössere Strecke, ohne über Müdigkeit zu klagen, zurücklegen konnte.

Alle Autoren, die über Neurasthenie geschrieben haben, stimmen darin überein, dass die Neurasthenie lediglich auf einer krankhaften Function der Nerven beruht, welche hauptsächlich in der krankhaften Ernährung des Nervensystems wurzelt; also hauptsächlich Anämie ist die Grundursache. Und diejenigen chronischen Erkrankungen, welche den Pavor nocturnus zur Folge haben, bedingen grösstentheils Anämie.

---

1) l. c. S. 555.

Wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass — wenn auch in seltenen Fällen — dem Pavor nocturnus noch Hysterie, Hypochondrie und Epilepsie folgen können, und wenn wir ferner diese Erfahrungen mit den obgenannten zusammen ins Auge fassen, so müssen wir die Zusammengehörigkeit des Pavor nocturnus mit Neurasthenie als begründet anerkennen.

In Bezug auf das Wesen des Pavor nocturnus müssen wir einzelne wesentliche Fragen in unsere Betrachtung ziehen, welche mit der Auffassung einzelner Autoren im Zusammenhange stehen, namentlich mit den Auffassungen von Soltmann, Silbermann (seine symptomatische Form betreffend), Hesse, Emminghaus und Baginsky, welche im Gegensatze zu den übrigen Autoren andere Theorien aufstellten.

Soltmann behauptet, dass der Pavor nocturnus eine cerebrale Opticushyperästhesie sei. Dass beim Pavor beängstigende Visionen auftreten, hat schon Hesse behauptet, nach ihm Steiner und Wertheimber, aber aus ihren Schriften können wir nicht entnehmen, ob sie diese Störungen ausschliesslich auf die Hyperästhesie des Opticus bezogen haben oder nicht. Soltmann's Theorie acceptirten bis in die jüngste Vergangenheit viele Autoren.

Bei dieser Theorie drängt sich nothgedrungen die Frage in den Vordergrund, ob factisch die Opticusbahnen allein es sind, welche bei der Bildung dieser schreckhaften Träume die ausschliessliche oder wenigstens die wesentliche Rolle spielen?

Meiner Meinung nach können wir diese Frage sowohl aus praktischen als theoretischen Gründen mit einem positiven Nein beantworten. Die Gründe sind folgende:

1) Die mit diesem Leiden behafteten Kinder sind nervenschwache — nach unserer Meinung neurasthenische — Individuen, und wir können dafür, dass das eine Sinnesorgan reizbarer sei als das andere, keinen triftigen Grund anführen. Wenn das Gehirn in toto reizbar ist, was für einen Grund könnten wir dafür anführen, dass gerade die optischen Bahnen die reizbarsten sind? Es ist wohl wahr, dass wir die Hyperästhesie eines Sinnesorgans häufig antreffen, aber dann sind in den meisten Fällen pathologische Processe im Spiele. Hier haben wir es mit functionellen Störungen zu thun, da pathologische Processe nie nachgewiesen werden konnten.

2) Wenn auch in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die mit diesem Leiden behafteten Kinder solche Traumbilder erwähnen, von welchen wir überzeugt sind, dass dieselben durch das Sehorgan wahrgenommen wurden, involvirt es noch nicht, dass die Reproduction solcher Bilder durch die Hyperästhesie des Opticus entstanden ist, d. h. es schliesst nicht aus, dass

die Reproduction dieser Bilder durch ein anderes Sinnesorgan eingeleitet wurde, und da das Bild aufgetaucht ist, tauchen auch solche Eigenschaften auf, welche durch das Sehorgan wahrgenommen wurden; z. B. wenn wir im Schlafe ticken hören und in uns das Traumbild entsteht, dass die Uhr ticke, so leitete das Gehör den Traum ein, und erst als neben dem Bilde des Tickens das Bild der Uhr auftrat, trat das Sehorgan auch in Function. Wir finden in der Literatur Fälle, welche deutlich beweisen, dass der Traum nicht durch das Sehorgan eingeleitet wurde. Es ist aber selbstverständlich, dass, wenn der Traum schon durch eines der Sinnesorgane eingeleitet worden ist, durch die Association der Vorstellungen auch solche Bilder auftauchen können, welche wir mit dem Sehorgan wahrgenommen haben. Solche Fälle finden wir bei Henoch[1]). Ein Knabe litt an Spondyloarthrocace dorsalis und der Inhalt des Pavor nocturnus-Anfalles war, dass ein Thier auf seinem Rücken sitze, das ihn zu zerquetschen drohe; in einem anderen Falle war Otitis media chronica vorhanden, und der Knabe träumte, dass man auf ihn mit Kanonenkugeln schiesse. Im ersteren Falle war das Tastgefühl, im zweiten Falle das Gehör der Einleiter des Traumes.

3) Wenn wirklich nur die Opticushyperästhesie die Grundlage des Pavor nocturnus bilden würde, so könnte Pavor nocturnus bei den Blindgeborenen niemals auftreten. Ich glaube, dass dies zu behaupten Niemand berechtigt ist, da alle die Umstände, die bei der Entstehung des Pavor nocturnus in Frage kommen können, auch bei den Blindgeborenen vorhanden sein können. So glaube ich, dass Niemand zu leugnen berechtigt ist, dass Blindgeborene träumen können, da die Blinden mit ihren übrigen Sinnesorganen Erfahrungen sammeln und die Fähigkeit besitzen, selbe als Erinnerungsbilder zu reproduciren. Und da zwischen den Erinnerungsbildern sicherlich auch solche sind, welche in ihnen unangenehme und furchteinjagende Gefühle erwecken können, so sind alle Umstände vorhanden, welche zur Entstehung eines Pavor nocturnus-Anfalles erforderlich sind. Daraus folgt, dass bei Blindgeborenen ein schreckhafter Traum eintreten und dieser in der höheren Ausbildung mit dem Pavor nocturnus-Anfalle vollkommen gleich sein könne. Wie könnten wir solche eventuelle Pavor nocturnus-Anfälle uns zurechtlegen, indem gestützt auf unsere pathologisch-anatomischen Kenntnisse möglich ist, dass in einzelnen Fällen der Opticus atrophisch ist, und diese Atrophie von der Retina bis zur

1) Berliner klin. Wochenschrift 1868. S. 94.

Gehirnrinde reichen kann. Hier kann von einem functionsfähigen Opticus keine Rede sein, desto weniger von dessen Hyperästhesie. Aber selbst zugegeben, dass nicht die ganze im Gehirn verlaufende Opticusbahn atrophisirt, sondern einzelne Strecken oder das Ganze noch intact bleibt, wie könnten wir den Anfall durch eine Hyperästhesie des Opticus erklären? Denn wenn auch eine Hyperästhesie der unversehrt gebliebenen Opticusfasern vorhanden wäre, könnten Erinnerungsbilder, welche durch das Sehorgan wahrgenommen worden sein müssten, nicht auftauchen, da dieselben niemals zur Perception gelangten.

4) Würde wirklich der Anfall durch die Opticushyperästhesie bedingt sein, so ist es schwer verständlich, warum diese Hyperästhesie gar so oft schreckhafte Traumbilder erzeugt, warum nicht angenehme seelenergötzende Träume! Ist aber der Pavor nocturnus nur eine Theilerscheinung der Neurasthenie, so können wir uns das Auftreten dieser unangenehmen Träume durch die Analogie mit den Träumen neurasthenischer Erwachsener leicht erklären.

5) Wenn factisch nur die Hyperästhesie eines Sinnesorgans mit dem Pavor nocturnus im ursächlichen Zusammenhange stehen würde, so ist es schwer verständlich, warum gerade das Sehorgan dies wäre. Denn mit der Tiefe des Schlafes steht in erster Linie das Hörorgan im Zusammenhange. Warum wird dann in erster Linie mit dem Pavor nocturnus nicht die Hyperästhesie des Gehörorgans in Verbindung gebracht? Es ist eine allbekannte Thatsache, dass der Schlaf ein desto leiserer ist, je stärker das Gehör ausgebildet ist. So erwähnt Strahl[1]), dass das Gehör der Katze ein so feines ist, dass einzelne Physiologen in Folge desselben behauptet hätten, dass die Katze gar nicht schlafe.

Dass aber in dem Anfalle in der überwiegenden Mehrzahl durch das Sehorgan wahrgenommene schreckhafte Erinnerungsbilder auftauchen, entspricht sicherlich der Wahrheit, aber der Grund liegt darin, dass uns die meisten Wahrnehmungen von der Aussenwelt durch das Sehorgan vermittelt werden.

Aus obgenannten Gründen müssen wir annehmen, dass, obzwar der Inhalt der Pavor nocturnus-Fälle in vielen, ja in den meisten Fällen aus Erinnerungsbildern, welche wir mit dem Sehorgan wahrgenommen haben, besteht, wir doch nicht daraus folgern dürfen, dass diese Erinnerungsbilder ausschliesslich durch die Opticushyperästhesie entstanden sind; denn der Opticus kann gerade so wie die übrigen Sinnes-

---

1) Strahl, Schlaf und Schlaflosigkeit. S. 36.

nerven sowohl allein, als zusammen mit den übrigen durch dieselbe Ursache erregt werden und so in Function treten. Wenn also dann ein Erinnerungsbild durch immer welches Sinnesorgan auftaucht, tauchen dann auch durch die Association der Vorstellungen diejenigen Eigenschaften auf, welche wir mit dem Sehorgan wahrgenommen haben.

Kehren wir nunmehr zur Silbermann'schen symptomatischen Form des Pavor nocturnus zurück, welche hauptsächlich in einer durch die gastrischen Vagusbahnen vermittelten Reflexneurose der pulmonalen Vagusenden bestehen sollte.

Die zwei Henoch'schen Fälle, welche wir oben citirten und zu denen wir aus der Literatur noch manch andere reihen könnten, beweisen zur Genüge, dass nicht nur durch die Vermittelung des Vagus, sondern auch durch die Vermittelung anderer peripherer Nervenenden der symptomatische Pavor nocturnus entstehen könne.

Silbermann erwähnt, dass die mit der symptomatischen Form behafteten Kinder meistens gesunde und die Anfälle sehr gelinde seien, während die idiopathische Form bei anämischen, leicht erregbaren und geistig ausserordentlich frischen Individuen vorkomme, die Anfälle hingegen heftige seien. Bei der symptomatischen Form wurden während des Anfalles meist nur ganz kurze Injectionen ausgestossen, Verdauungsstörungen waren immer anwesend, oft trat Erbrechen ein und stets war im Anfalle Dyspnöe vorhanden.

Bei solcher Schilderung der symptomatischen Form des Pavor nocturnus müssen wir nothgedrungen zwei Fragen aufwerfen:

1) Gehören diese Fälle alle zum Pavor nocturnus oder nicht?

2) Ist die Dyspnöe ein wesentliches Symptom der symptomatischen Form oder nicht?

Was die erste Frage anbelangt, unterliegt es gar keinem Zweifel, dass Verdauungsstörungen bei an Pavor nocturnus leidenden oder zum Pavor neigenden Kindern durch Reizung der gastrischen Vagusenden reflectorisch den Anfall bedingen können. Ebenso sicher ist es aber auch, dass ein bei gesunden Individuen des Nachts auftretendes, durch einen verdorbenen Magen bedingtes Unwohlsein als Pavor nocturnus nicht aufgefasst werden kann. Dass dies Unwohlsein die Kinder aus dem Schlafe weckt und dass die Kinder in Folge vorhandener schmerzhafter Empfindungen weinerlich und mürrisch werden, ist klar und bedarf keiner Erklärung.

Selbst der Fall, den West anführt, betreffend ein elf Monate altes Kind, welches an Verdauungsstörungen litt,

bei welchem in einer Nacht 7—8 Anfälle vorkamen und welches nach Verabreichung von Calomel geheilt wurde, gehört nach meiner Meinung nicht zu den Pavor nocturnus-Anfällen. Denn wenn Kolik-Anfälle vorhanden waren — was mehr als wahrscheinlich ist —, so ist es selbstverständlich, dass ein so zartes Kind bei einem Kolik-Anfall vom Schlafe weinend erwacht. Ferner involvirt das Vorhandensein des Pavor nocturnus eine gewisse intellectuelle Fähigkeit, über welche Kinder in solch zartem Alter noch nicht verfügen.

Auch in Betreff der zweiten Frage müssen wir zugeben, dass in einzelnen Fällen Dyspnöe vorhanden sein kann, hauptsächlich dort, wo die freie Bewegung des Zwerchfells durch in Folge von Verdauungsstörung entstandene Gase oder durch andere Ursachen gehindert ist, oder wenn reflectorisch die pulmonalen Vagusenden gereizt werden.

Aber dass in einem jeden symptomatischen Pavor nocturnus-Anfalle Dyspnöe vorhanden wäre, ist aus den Publicationen anderer Autoren nicht ersichtlich, ja in hohem Grade unwahrscheinlich. Ich selbst kann dieser Anschauung aus eigener Erfahrung nicht beipflichten. Andererseits gehören diejenigen Fälle, wo ein mit Dyspnöe verbundenes Angstgefühl auftritt, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nicht zu den reinen Pavor nocturnus-Fällen, sondern zum „Alp", mit welchem Zustande wir uns weiter unten noch beschäftigen werden.

Hesse hält den Pavor nocturnus für einen der Mania andere transitoria ähnlichen Zustand. Hesse blieb mit dieser Meinung allein.

Baginsky glaubt eine psychische Anomalie annehmen zu können, motivirt aber diese seine Meinung gar nicht. Aus den eben genannten Gründen gehe ich nach Anführung der nackten Thatsachen auf die Emminghaus'sche Ansicht über.

Emminghaus reiht den Pavor nocturnus unter die psychopathischen Symptomencomplexe, wahrscheinlich deshalb, weil die einzelnen Symptome bei psychopathischen Individuen vorkommen.

Namentlich führt er folgende auf: im Anfange Hallucinationen bezw. beängstigende Phantasiebilder, Verfolgungsdelirien, Ideenflucht, Angst, Erschwerung der Wahrnehmung und Erinnerungsschwäche.

Wenn wir alle diese Symptome so nebeneinander gereiht sehen, kommen wir wahrlich in Versuchung, zu glauben, dass hier ein psychopathischer Zustand vorhanden sei. Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass wir an den Kindern während des Wachseins ausser der grösseren Reizbarkeit nichts wahrnehmen, was auf eine psychische Anomalie schliessen liesse,

weder in ihrem psychischen Verhalten noch in ihrem Benehmen oder Neigungen, mit einem Worte nichts, was auf eine psychische Anomalie deuten könnte, und wenn ferner die Annahme richtig ist, dass der Pavor nocturnus-Anfall ein schreckhafter Traum ist (welche Folgerung durch den Ausspruch vieler Kinder gerechtfertigt ist) und wir schliesslich die in dem Anfalle vorkommenden Symptome mit den Symptomen, welche bei den Träumen gesunder Kinder und Erwachsener vorkommen, vergleichen, so glaube ich, dass man den Pavor nocturnus weder als psychische Anomalie auffassen, noch zu den psychopathischen Erscheinungen zählen darf.

Fassen wir die einzelnen Symptome näher ins Auge:

Die Hallucinationen treten hier im schlafenden Zustande auf, und wenn auch ihr Inhalt die Kinder aus dem Schlafe weckt, so halten dieselben sie noch eine Zeitlang gefangen. Ob wir diese Traumbilder für Hallucinationen zu halten berechtigt sind oder nicht, ist keine so ganz ausgemachte Sache. Es ist wohl wahr, dass Viele die Traumbilder für Hallucinationen halten, aber Viele erklären dieselben als wahre Erinnerungsbilder. Stricker führt z. B. differentialdiagnostisch mehrere Punkte an, welche die Hallucinationen von den Träumen unterscheiden. Bei unserer Erkrankung ist es wohl überflüssig, uns in diesen Streit einzumengen. Gerechterweise können wir nur das fordern, dass man die Traumbilder dieses zarten Kindesalters in dieselbe Reihe reihen möge, in welche Reihe wir die Traumbilder gesunder Kinder und Erwachsener reihen. Mögen wir dieselben für Hallucinationen oder für wahre Erinnerungsbilder halten, als psychopathische Erscheinungen können wir sie gewiss nicht ansehen.

Der Grund dessen, dass diese Traumbilder, beziehungsweise phantastischen Bilder schreckhaften Inhaltes sind, liegt einerseits darin, dass die neurasthenischen Individuen zur Bildung solcher Träume incliniren, andererseits in dem Umstande, dass die Kinder schon von Natur aus furchtsamer Natur sind. Auch ist übrigens die Furcht, welche dem Auftreten dieser schreckhaften Träume auf dem Fusse folgt, vollkommen natürlich und ihr Benehmen ist auch dementsprechend. Ihr Benehmen diesen Bildern vis-a-vis ist dasselbe, wie ihr Benehmen gegenüber solchen Wahrnehmungen im wachen Zustande wäre. Z. B. wenn das Kind in der jüngsten Vergangenheit von einer Biene gestochen oder von einem Hunde gebissen wurde, wenn dann diese Erinnerungsbilder im Traum auftauchen, so ist die nachfolgende Furcht dieselbe wie die Furcht beim Anblicke der Biene oder des Hundes im wachen Zustand

wäre. Dass sie aber diese Erinnerungsbilder für wahr halten, einerseits so lange der Traum dauert, andererseits kürzere oder längere Zeit nach dem Aufwachen, entspricht auch vollkommen dem Zustande, welchen wir bei gesunden träumenden Erwachsenen und noch mehr bei Kindern stets wahrnehmen können.

Von der Wahrheit des Traumes sind wir immer so lange er dauert überzeugt, wir können ihn nur dann erst corrigiren, wenn wir vollkommen zum Bewusstsein gelangt sind, und von unserer Lage vollkommen orientirt sind.

„Der Träumende — sagt Preyer[1]) — hält das Geträumte für ebenso wahr, wie der wache Mensch das Wahrgenommene und wie der Hypnotisirte die suggerirte Vorstellung; es ist sogar mitunter die Sicherheit des Fürwahrhaltens geträumter Erlebnisse so gross, dass selbst nach dem Erwachen Zweifel entstehen, ob das Geträumte nicht doch erlebt wurde."

Dass die auftauchenden Traumbilder nicht der Wahrheit entsprechen, erkennen wir deshalb nicht, weil diejenigen Partien der Gehirnrinde, welche die bewusste Wahrnehmung und Erinnerung vermitteln, d. h. das Bewusstsein im Schlafe ruht. Denn dazu, dass das Auftauchen der Erinnerungsbilder und dass die durch die Association dieser Bilder entstandenen Gruppenbilder der Wahrheit vollkommen entsprechen sollen, ist es nothwendig, dass einerseits das Bewusstsein, andererseits alle diejenigen Sinnesorgane functionsfähig sein sollen, welche bei der der Wirklichkeit entsprechenden Wahrnehmung dieser Bilder in Function sein mussten. Z. B. wenn wir im Freien Rosenduft riechen, ohne dass wir die Rose sehen, und durch diese Geruchswahrnehmung das Erinnerungsbild in uns auftaucht, dass hier eine lebende Rose sei, so muss neben dem Bewusstsein, wenn das Bild der bewussten wirklichen und wahren Erinnerung entsprechen sollte, neben dem Geruchsorgan auch noch das Sehorgan als vollkommen functionsfähig anwesend sein. Wenn die Function des Bewusstseins oder die Function eines derjenigen Sinnesorgane fehlt, welche zur Wahrnehmung oder zur Reproduction eines bewussten wirklichen und wahren Bildes nothwendig ist, so wird das wahrgenommene oder reproducirte Bild kein solches sein können, welches unter allen Umständen der Wahrheit vollkommen entspricht. Z. B. wenn man über einen Blinden vom Stocke herab mittelst einer feingelöcherten Kanne über die ganze Fläche, die der Blinde einnimmt, während längerer Zeit Wasser schüttet, so kann im Gehirn desselben das Erinnerungsbild auftauchen, dass es regnet. Obzwar dieses Bild der Wahrheit nicht entspricht, so giebt es doch Niemanden, der dieses Erinnerungs-

1) Preyer l. c. S. 586.

bild des Blinden nach der eines Blinden Perception für unrichtig halten würde. Der Blinde kann überhaupt ein richtiges und der Wahrheit vollkommen entsprechendes Bild nicht reproduciren, zu dessen Wahrnehmung das Sehorgan unentbehrlich ist.

Oftmals muss ein Sinnesorgan das andere bei Erlangung eines Bildes unterstützen, und bei der Reproduction corrigirt oft das eine Sinnesorgan das durch das andere reproducirte Bild. Wenn alle Sinnesorgane functionsfähig sind, so muss bei der richtigen Beurtheilung der aufgetauchten Erinnerungsbilder ausser denselben noch das intacte Bewusstsein vorhanden sein. Wenn man träumt, fehlt einem das klare Bewusstsein, und daher ist es nicht möglich, Träume, sie mögen sonst welchen Inhaltes immer sein, zu corrigiren.

Allgemein anerkannte Thatsache ist es, dass bei den an Pavor nocturnus leidenden, i. e. bei neurasthenischen Kindern der Traum meist furcht- und schreckenerregenden Inhaltes ist.

Der Inhalt des Traumes steht selbst bei Erwachsenen häufig im Zusammenhange mit in der Jüngstvergangenheit durchlebten Ereignissen, um wieviel mehr bei Kindern, bei denen dies in noch bedeutend erhöhterem Maasse der Fall ist. Wenn z. B. ein Kind in der Jüngstvergangenheit von einer Biene gestochen oder einem Hunde gebissen worden ist, oder dass es wegen irgend eines Fehlers Schelte oder Schläge bekommen hat, so wird es sich, falls in einem Traume der Hund oder die Biene oder die eigene Handlung als Erinnerungsbild auftaucht, angegriffen sehen, und es wird von Furcht ergriffen dementsprechend sich auch benehmen. Erwachsene, deren Charakter schon gefestigt ist, werden beim Auftauchen solcher Bilder sich so benehmen, wie sie es ihrem Charakter entsprechend auch im wachen Zustande thäten. In solchen Fällen ist wiederum das Benehmen der Kinder dem Charakter entsprechend.

Die Vertheidigung der in so zartem Alter stehenden Kinder, abgesehen davon, dass sie von Natur aus schon furchtsam sind und auch noch nicht wissen, wie sie sich vertheidigen sollen, besteht im wachen Zustande im Weinen, Weglaufen oder Verstecken. Sie thuen das Gleiche beim Eintreffen solcher Traumgebilde. Haben sie öfters gesehen, wie man die drohende Gefahr entfernen kann, so werden sie auch ihren Erfahrungen gemäss handeln. So z. B. finden wir bei Hesse einen Fall, welchen Tischendorf[1]) beobachtet hat, dass ein zweijähriges Kind in einem Pavor nocturnus-Anfalle seinen Vater flehentlichst bat, er möge ihm eine

---

1) Erwähnt bei Hesse S. 16.

Peitsche geben, damit es das hässliche Thier, das es bedrohe, verjagen könne.

Auf Grund eben erwähnter Thatsachen halte ich für unrichtig, das Benehmen der an Pavor nocturnus leidenden Kinder zu den Verfolgungsdelirien oder zur psychopathischen Furcht zu rechnen.

Zu besprechen wäre noch die erschwerte Sinneswahrnehmung und die Amnesie.

Bei Eintritt der schreckhaften Träume brechen die Kinder plötzlich in bitterliches Weinen aus, setzen sich in ihren Bettchen auf, fuchteln mit ihren Händchen herum u. s. w., sie erkennen ihre Umgebung nicht, sie verstehen die beschwichtigenden Worte ihrer Mutter nicht, der sie quälende Traum verlässt sie nicht, nur langsam kehrt das Bewusstsein zurück, sie erkennen ihre Umgebung wieder, beruhigen sich, schlafen wieder ein, und Tags darauf erinnern sie sich nicht an das Vorgefallene.

Es ist also Erschwerung der Wahrnehmung und Erinnerungsschwäche vorhanden.

Bevor wir die Erschwerung der Wahrnehmung näher ins Auge fassen, müssen wir uns die Frage vorlegen, ob der Zustand, der eintritt, wenn die Kinder aus dem Schlafe plötzlich auffahrend sich aufsetzen, bitterlich zu weinen beginnen und die dem Anfall eigenen Bewegungen vollziehen, als vollkommenes Erwachen betrachtet werden kann, oder ob wir anzunehmen berechtigt sind, dass hier kein völliges Erwachen, sondern nur Schlaftrunkenheit vorhanden ist?

Aus dem Umstande, dass die Kinder ihre Augen öffnen, Bewegungen und zwar öfters zielbewusste Bewegungen vollziehen, ist es nicht gestattet, zu folgern, dass dieselben sich im wachen Zustande befinden. Können doch wir Erwachsene bei aufregenden Träumen willkürliche Bewegungen vollziehen, ohne dadurch zu erwachen. Sollten wir uns im Traume angegriffen sehen, so werden wir Bewegungen vollführen, welche den Charakter der Vertheidigung an sich tragen.

Die Vertheidigung der Kinder in so zartem Alter besteht zumeist im Weinen oder im Anschmiegen an die Mutter; deshalb umarmen sie in ihrem Anfalle ihre Mutter, ohne dieselbe vollkommen und bewusst zu erkennen. Sie sprechen auch öfters zu dem Traumgebilde gehörige Dinge, und bitten oft die Eltern, dass sie sie in ihren Schutz nehmen mögen. Dennoch kann bei all diesem Thun von einem wachen Zustande nicht die Rede sein, sondern einzig und allein von einer Schlaftrunkenkeit.

Schwieriger ist es schon, den nun folgenden Zeitraum zu deuten, denn nach dem Eintreffen des oben geschilderten

Zustandes wachsen die äusseren Reize, wie das Aufheben der Kinder, die beschwichtigenden Worte der Eltern, das grellere Licht, das durch die Lieblingsspielsachen hervorgebrachte Geräusch u. s. w., derart, dass wir von den Erwachsenen schliessend das vollkommene Erwachen der Kinder erwarten würden. Dieses lässt jedoch noch länger auf sich warten, ja bei heftigeren Anfällen ¼—½ und selbst eine ganze Stunde.

Nach Erwachsenen zu schliessen, wäre von sämmtlichen Symptomen dieser Zeitraum der erschwerten Wahrnehmung am ehesten zwischen die psychopathischen Erscheinungen zu rechnen; doch dürfen wir von Erwachsenen nicht auf in so zartem Alter stehende Kinder schliessen.

Selbst bei normalen Kindern dauert der Uebergang aus dem normalen Schlafe in den wachen Zustand länger als bei den Erwachsenen, und wenn sie auch die Augen öffnen, so erkennen sie ihre nähere Umgebung doch viel langsamer als Erwachsene thun. Ihre Wahrnehmung ist Anfangs lückenhaft und die bewusste Reception schreitet nur langsam vor.

Sehr treffend bemerkt Hesse[1]: „Nicht blos die Sinne finden sich langsamer zurecht, sondern auch die einzelnen Seelenvermögen treten mehr allmählich wieder in Wirksamkeit."

Dass bei neurasthenischen, also bei sehr leicht reizbaren, Kindern dieser physiologische Zeitraum des Erwachens besonders in Bezug auf Sinneswahrnehmung, intellectuelle Fähigkeit, ein von der Norm abweichender ist, ist mehr als wahrscheinlich. Wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass während des Anfalles die im Aufwachen begriffenen Kinder von Angst und Schrecken ergriffen sind, so muss das Benehmen derselben mit ganz anderen kritischen Augen betrachtet und ganz anders beurtheilt werden, als eventuell der Pavor nocturnus solcher Individuen, die während des Wachens gleichfalls psychopathische Erscheinuugen an den Tag legen.

Kinder überzeugen sich überhaupt langsamer und schwerer von der Unrichtigkeit oder Unwahrheit der Traumbilder als Erwachsene, und selbst unter den Letzteren, wie Hesse bemerkt, sind abergläubische, furchtsame und mit lebhafter Phantasie begabte Individuen viel schwerer von der Unrichtigkeit der Traumbilder zu überzeugen. Die neurasthenischen Kinder sind mit reger Phantasie begabt, in Folge dessen neigen sie nicht nur vielmehr zum Träumen, sondern sie behalten auch die auftauchenden Traumbilder viel länger in lebhafter Erinnerung.

Kinder können ihre Neigungen, Wünsche und Gefühle um so weniger beherrschen, je zarter ihr Alter ist; und wenn

1) l. c. S. 52.

zu diesen sich noch Furcht gesellt, so ist in Folge dessen und durch dieselbe die Wahrnehmung der Sinne und die klare bewusste Erinnerung erschwert. In einzelnen Fällen, wenn schon die Fähigkeit vorhanden ist, ein Urtheil zu bilden, so wird diese Fähigkeit gewöhnlich unterdrückt, in anderen Fällen erschwert.

Aus obigen Gründen ist es erklärlich, dass die Kinder, während der schreckhafte Traum sie weinend aus dem Schlafe weckt, sich noch in Schlaftrunkenheit befinden; diese dauert noch eine Weile an, und das beängstigende Bild hält sie noch immer gefangen, der nun erfolgende Lärm ist nicht im Stande sie momentan zu einem vollkommenen und bewussten Erwachen zu bringen, sondern diese Schlaftrunkenheit dauert noch an, während welcher Zeit sie die Handlungen ihrer Umgebung, welche sie mit ihren Sinnesorganen schon wahrzunehmen beginnen, in den Rahmen des Traumes reihen und dieselben den schon vorhandenen Traumbildern passend associiren. So wird das schreckhafte Bild stets frisch und frisch genährt, was den Anfall in die Länge zieht und die vorhandene Furcht immer steigert. Da diese gesteigerte Furcht die Sinneswahrnehmung erschwert, so hören die Kinder zwar die beschwichtigenden Worte ihrer Mutter, sind aber unfähig, diese in ihrer ganzen Ausdehnung zu begreifen, von ihrer Richtigkeit sich zu überzeugen; und da ferner ihre Sinneswahrnehmung eine flüchtige ist, so können sie bei den auftauchenden Bildern nicht lange weilen, sondern sie verlieren dieselben ebenso rasch, wie sie aufgetaucht sind. Auf sie passen am allerbesten die häufig gebrauchten Worte: „Was bei dem einen Ohr hineingeht, geht gleich wieder bei dem anderen hinaus.“ — Ihr Bewusstsein kehrt nur langsam zurück, und so lange es noch nicht vollkommen klar anwesend ist, können sie den Inhalt ihrer Träume noch nicht corrigiren, sondern sind von deren Richtigkeit und Wahrheit überzeugt. Erst wenn das klare Bewusstsein vollkommen wiederkehrt, beruhigen sie sich und schlafen bald wieder ein.

Die Erschwerung der Wahrnehmung findet also ihre Erklärung einerseits darin, dass bei Kindern in so zartem Alter der Uebergang von dem schlafenden in den wachen Zustand längere Zeit dauert, andererseits in den geringgradigen psychischen Eigenschaften der Kinder, welche durch die auftretende und anhaltende Furcht noch bedeutend herabgedrückt wird.

Dass bei der langsamen Wiederkehr des Bewusstseins, während das schreckhafte Bild noch in der lebhaften Vorstellung der Kinder vorhanden ist, die Autosuggestion eine Rolle spielen könnte, will ich nur so nebenbei streifen.

Dass Morgens die Kinder nach dem Erwachen sich auf den Anfall nicht mehr erinnern, kann uns nicht verwundern, da selbst in Bezug auf den Traum gesunder Individuen theils eine vollkommene, theils eine theilweise Amnesie vorhanden ist.

„Die Vergesslichkeit der Träume — schreibt Strümpell[1]) — d. h. die Thatsache, dass viele Träume entweder beim Erwachen gar nicht bewusst werden, oder nach ihrer Erinnerung leicht wieder aus dem Gedächtniss verschwinden, hat ihren Grund theils in dem Mangel an gehöriger Stärke der einzelnen Traumelemente, theils in dem Mangel an innerer Haltbarkeit und gegenseitiger Unterstützung der Traumelemente unter einander, wodurch ihr rasches Zerfallen bedingt ist, theils in der Zusammenhanglosigkeit vieler Träume mit den gewohnten Formen des wachen Bewusstseins, und in dadurch bedingter Isolirung, welche die geläufigen Erinnerungsgehilfen ausschliesst, theils darin, dass die neu erregte Sinnesthätigkeit, die wieder erwachende Wahrnehmungswelt und die Rückkehr des normalen Bewusstseins leicht und schnell die Traumwelt überdeckt, wie das Tageslicht die Dunkelheit verscheucht, endlich darin, dass von vielen Menschen dem Traum kein Werth beigelegt wird, und die Aufmerksamkeit ihrer Seele von den Träumen abgewandt ist. Hiernach ist nicht die Vergesslichkeit der Träume das Bemerkenswertheste, sondern der Umstand, dass sie in Erinnerung behalten werden können. Die Traumerscheinungen bilden auch in dieser Hinsicht das Gegenstück zu den Erscheinungen des wachen Bewusstseins, bei denen die Frage, warum sie vergessen werden, wichtiger und schwieriger ist, als die Frage, warum sie behalten werden."

Aber nicht immer ist vollkommene Amnesie vorhanden, denn manche Kinder erinnern sich sowohl nach ihrer Beruhigung, als auch Morgens nach ihrem Erwachen an den Inhalt des Traumes, oder sie haben doch eine dunkle Ahnung von den nächtlichen Vorfällen. Manche wollen sogar bewusst der nächtlichen Geschehnisse nicht in ihr Schlafzimmer gehen, in dem Glauben, dass die Ursache ihrer nächtlichen Unruhe sich dort befinde.

Dem Gesagten zu Folge dürfen wir den Pavor nocturnus der in so zartem Alter stehenden Kinder nicht als psychische Anomalie, oder als einen psychopathischen Zustand auffassen, trotzdem die Symptome der Anfälle sowohl einzeln als auch insgesammt bei psychopathischen Individuen vorzukommen pflegen. Die Erfahrung bekräftigt diese Anschauung, denn wenn von der grossen Anzahl der an Pavor nocturnus leidenden Kindern eins oder das andere auch psychopathisch wird, so geschieht dies doch nur in äusserst seltenen Fällen.

In Bezug auf das Wesen des Pavor nocturnus sind wir in unserer Abhandlung an das Ende gelangt. Wir haben aus-

---

1) Strümpell, Die Natur und Entstehung der Träume 1874. S. 94.

einandergesetzt, dass die Erfahrung der weitaus grössten Mehrzahl der Autoren, dass die an Pavor nocturnus leidenden Kinder leicht erregbare Individuen sind, vollkommen dem Wesen der Neurasthenie entspricht, und dass die Erfahrung mancher Autoren, dass der Pavor auch bei sonst gesunden Kindern anzutreffen sei, dem Begriffe der Neurasthenie nicht widerspricht; wir haben auseinandergesetzt, dass der Schlaf der an Pavor nocturnus leidenden Kinder, ihr Traum, dessen Entstehen und dessen Inhalt vollkommen in den Rahmen der Neurasthenie hineinpasst, wir haben ferner auseinandergesetzt, dass sowohl die idiopathische als symptomatische Form als eine auf ein und derselben Basis beruhende Erkrankung aufgefasst werden kann, und dass beide nur in ihrer Intensität von einander divergiren, da bei der idiopathischen Form die chemischen Zersetzungsproducte ausreichen, um die Gehirnrinde zur Function bewegen zu können, während bei der symptomatischen Form mit diesen chemischen Zersetzungsproducten noch andere periphere Reize sich verknüpfen müssen, um die Intensität der centralen Reize reflectorisch zu steigern, und dieselben auf die nothwendig erhöhte Stufe zu bringen. Wir haben die Gründe angeführt, welche gegen die Anschauungen sprechen, welche den Pavor nocturnus als cerebrale Opticushyperästhesie, oder als psychische Anomalie oder als psychopathische Erscheinung gelten lassen wollen.

Aus allen den obengenannten Gründen können wir die Schlussfolgerung ziehen, dass der Pavor nocturnus der Kinder mit Recht aus der Reihe der selbständigen Erkrankungen zu streichen sei, und an seine Stelle die Neurasthenie der Kinder abzuhandeln wäre.

Um der Wahrheit gerecht zu werden, halte ich es für meine Pflicht, zu bemerken, dass wir in den Schriften einzelner Autoren, welche von der Neurasthenie schrieben, die Bemerkung finden, dass bei neurasthenischen Kindern auch Pavor nocturnus vorkomme.

So z. B. bei Arndt und Emminghaus. Ob sie aber den Pavor nocturnus für eine sich der Neurasthenie zugesellende Erkrankung hielten, oder ob sie ihn nur für ein Symptom der Neurasthenie ansahen, ist mit keinem Worte erwähnt.

Auch hat keiner der späteren Autoren — wie dies aus den später erschienenen Werken deutlich hervorgeht — aus diesen Bemerkungen die Folgerung gezogen, dass der Pavor nocturnus der Kinder in den Rahmen der Neurasthenie gehöre.

So z. B. finden wir in dem im Jahre 1894 erschienenen Lehrbuche

von Hirt[1]) die Seltmann'sche Theorie vertreten, indem wir dort folgenden Satz finden: „Reizerscheinungen im Opticusgebiete endlich sind es, auf welche die sogenannten Night-terrors der Kinder zurückzuführen sein dürften (Soltmann).“ Freud[2]), der die Angstzustände als einen bestimmten Symptomencomplex von der Neurasthenie abzutrennen geneigt ist, äussert sich über den Pavor nocturnus der Kinder mit folgenden Worten: „Der hysterische Anstrich, die Verknüpfung der Angst mit der Reproduction eines hierzu geeigneten Erlebnisses oder Traumes lassen den Pavor nocturnus der Kinder als etwas Besonderes erscheinen.“ In dem die ganze Literatur der Neurasthenie zusammenfassenden, mit grosser Sorgfalt und grossem Fleiss geschriebenen Buche Müller's[3]) ist der Zusammenhörigkeit des Pavor nocturnus und der Neurasthenie nicht mit einem Worte gedacht, und in dem im Jahre 1894 erschienenen Lehrbuche der Kinderkrankheiten von Unger[4]) ist die Silbermann'sche Theorie vertreten. Aus den Zeilen Emminghaus' geht hingegen deutlich hervor, dass seine neurasthenischen Individuen, welche auch an Pavor nocturnus litten, zu älteren Kindern gehören, als es diejenigen im zarten Alter stehenden Kinder sind, welche beim Pavor nocturnus katexochen als solche in Frage kommen können.

Sydney Ringer hält das Alpdrücken als einen dem Pavor nocturnus ähnlichen oder gleichen Zustand, während beinahe alle späteren Autoren die Zusammengehörigkeit beider in Abrede stellen. Vor Ringer hatten schon van dem Busch und Nathan[5]) dieselbe Ansicht geäussert, während die älteren Autoren, wie wir bei Hesse finden, den Alp theils als einen Vorläufer, theils als Folgeerscheinung des Pavor erklärten.

Der Alp ist ebenfalls ein Traum, welcher in den höheren Graden am häufigsten bei leicht reizbaren Individuen vorzukommen pflegt, und besteht hauptsächlich darin, dass die Träumenden glauben, es liege irgend ein schwerer Gegenstand, insbesondere ein hässliches Thier, Gespenst oder Alp auf ihrer Brust, welcher sie zu zerquetschen drohe. Die Träumenden glauben, dass das Herz drohe stille zu stehen, und der unausbleibliche Augenblick des Sterbens sei eingetreten [Binz[6])]. Das Erwachen ist hier ein momentanes, und nach den ersten tiefen Athemzügen schwindet schon das Angstgefühl. Bei den an Alpdrücken leidenden Individuen ist das Charakteristischste die Dyspnöe oder die erschwerte Athmung. Die Träumenden wollen schreien, aber sie sind unfähig dies zu thun. Statt laut und heftig zu schreien, können sie nur

---

1) Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten II. Auflage. S. 34.
2) Freud, Neurologisches Centralblatt 1895. S. 53.
3) Müller, Handbuch der Neurasthenie 1893.
4) Unger, Lehrbuch der Kinderkrankh. II. Aufl. 1894. S. 569.
5) Bei Hesse S. 73.
6) Binz, Somnambulismus. Eulenburg's Realencyklopädie der ges. Heilk. XVIII. Bd. S. 367.

ächzen, winseln oder seufzen, ein lautes Wort können sie nur in seltenen Fällen hervorbringen.[1])

Nach Underwood[2]) entsteht der Incubus „wahrscheinlich durch eine Constriction des Zwerchfelles und der Brustmuskeln während des Schlafes mit dem Gefühle der Suffocation und einer die Brust zusammendrückenden schweren Last". Börner[3]) wies experimentell nach, dass man das Alpdrücken hervorrufen könne, wenn man den Schlafenden die Bettdecke so über das Gesicht zieht, „dass die äusseren Respirationsmündungen, Nase und Mund, mehr oder weniger vollständig verhüllt werden. Wurde der Versuch an Leuten vorgenommen, die bereits aus Erzählung die classische Alpgeschichte kannten, wie dies bei der Mehrzahl der Fall war, oder wurde ihnen dieselbe, wie ich es einige Mal that, kurz vorher erst erzählt, so kam in der Hauptsache bei Vielen auch dieses Traumbild zum Vorschein. Betraf es dagegen Andere mit der genuinen Alpgeschichte unbekannte Individuen, so war dies seltener der Fall, aber niemals war eine auffallende Analogie mit dem eigentlichen Alptraum zu verkennen, indem sie alle darauf hinausliefen, die Dyspnöe ebensogut zu erklären wie dieser."

Aus diesen Versuchen können wir nun folgern, dass das Alpdrücken ein mit Dyspnöe und Angstgefühl verbundener Traum ist, welche durch eine in Folge Erregung der pulmonalen Vagusenden entstandene Gehirnreizung bedingt ist, welche pulmonale Erregung wieder in der Verringerung der zur Athmung nothwendigen Luftmenge ihren Ursprung findet.

Diese unsere aus den Versuchen Börner's abgeleitete Definition sieht auffallend der Definition der Silbermann'schen symptomatischen Form des Pavor nocturnus ähnlich, und eben aus dem Grunde, da sie eher das Alpdrücken charakterisirt und nur einzelne Fälle des symptomatischen Pavor, konnten wir diese Definition als eine alle symptomatische Fälle umfassende und erschöpfende nicht anerkennen.

In Anbetracht dessen, dass der Alp hauptsächlich bei leicht erregbaren Individuen vorzukommen pflegt, ferner in Anbetracht dessen, dass der Alp ebenfalls ein schreckhafter und beängstigender, durch periphere Reizung bedingter Traum

---

1) Erst nach Beendigung dieser meiner Arbeit kam mir zur Kenntniss, dass aus der Feder des Prof. Krafft-Ebing unter dem Titel „Nervosität und neurasthenische Zustände" eine Monographie erschienen ist. Nachforschend, ob hier etwa nicht die Ansicht ausgesprochen ist, dass der Pavor nocturnus der Kinder zur Neurasthenie gehöre, fand ich in dem Capitel „Nervosität" (S. 19) nur folgenden kurzen Passus: „Sehr häufig äussert sie sich aber schon in den ersten Lebensmonaten in Convulsibilität; gestörtem Schlaf, später in schreckhaften Träumen, Schlafwandeln, nächtlichem Aufschrecken, grosser Emotivität, Schreckhaftigkeit, Reizbarkeit, Zerstreutheit u. s. w."

2) Unterwood, Handb. d. Kinderkrankh. Deutsch von Schulte. S. 321.

3) Börner, Das Alpdrücken, seine Begründung und Verhütung. 1855. S. 24.

ist, können wir mit Ringer denselben als einen zum Pavor nocturnus gehörigen, oder als einen ähnlichen Zustand bezeichnen.

Dass hier in der grössten Mehrzahl der Fälle solche starke furchteinjagende und lange dauernde Anfälle nicht vorzukommen pflegen, findet seine Erklärung einestheils darin, dass bei dem auf der Höhe des Angstgefühles eintretenden Erwachen gleichzeitig die Athmung auch frei wird, und so verliert der Traum die Furcht hervorrufende Grundlage; anderntheils aber darin, dass der Pavor nocturnus insbesondere eine Erkrankung des zartesten Alters ist, während der Alp gewöhnlich bei älteren Kindern vorkommt, welche beim plötzlichen Erwachen ihre Situation und Umgebung leichter erkennen können, und viel leichter im Stande sind den Inhalt ihrer Träume zu corrigiren.

Gehören denn nicht diejenigen Krankheitsfälle — auf welche wir noch später zurückkommen werden —, wo Hypertrophie der Mandeln vorhanden war und nach Exstirpation der Mandeln die nächtlichen Anfälle aufhören, auch zum Alp, welcher Fälle Howard[1]) und Baginsky[2]) Erwähnung thun? In diesen Fällen wurde die Dyspnöe durch die Verengerung der obersten Luftwege bedingt, welche hinwieder durch die stark hypertrophischen Mandeln erzeugt wurde.

Gehen wir nun über auf die Beschreibung der Anfälle, deren Dauer, Folgen und Therapie.

Der Anfall. Die Kinder fühlen sich den ganzen Tag hindurch wohl, und tagsüber bemerkt man in ihrem Benehmen nur eine grössere Reizbarkeit. Beim Schlafengehen verrathen schon manche einen so hohen Grad von Erregung, dass es kaum möglich ist, sie zu bewegen, in ihr Schlafzimmer hinein zu gehen, andere hingegen wollen sich nur dann niederlegen, wenn ihre Mutter oder eine andere ihnen angenehme Person sich an ihr Bettchen setzt und sich mit ihnen beschäftigt, sie streichelt, oder ihre Händchen in ihren Händen hält; wieder andere nur dann, wenn das Schlafzimmer hell erleuchtet ist, und schliesslich giebt es auch solche, die absolut nicht schlafen gehen wollen, „bis endlich die Worte und Liebkosungen der Mutter hinreichen, sie zu ihrer früheren Ruhe zurückzubringen“ (Bouchut).

Eine halbe bis vier Stunden nach dem Eintritt des festen Schlafes erwachen sie — schreiend, setzen sich in ihren Bettchen auf und fuchteln mit ihren Händchen herum. Dieses

1) Howard, Brit. medic. Journal 1873. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. VI. S. 488. 2) l. c. S. 458.

Fuchteln macht öfters den Eindruck, als ob sie den Gegenstand ihres schreckhaften Traumes von sich ferne halten wollten, oder als ob sie nach ihnen angenehmen und lieben Personen greifen wollten, oder sie falten ihre Händchen zusammen, oder sie schlagen dieselben auf einander, als ob sie ihre Umgebung flehentlichst bitten wollten, sie in Schutz zu nehmen (Hesse). Ihre Gesichtszüge verrathen Angst und Furcht. Ihre Gesichtsfarbe ist blass oder roth, und im letzteren Falle beim Betasten auch wärmer. Die Temperatur der übrigen Körpertheile ist normal. Ihre Augen halten sie offen, und blicken entweder starr in eine Richtung, oder sie bewegen selbe hin und her. Die Pupille ist bei Einigen eng, bei Anderen wieder weit. Ihr Jammern ist Mitleid erregend.

Oft bezeichnen sie mit einer positiven Bestimmtheit Thiere, Personen oder Gegenstände, und bitten flehentlichst, dieselben zu entfernen. Andere hingegen lallen nur einzelne unverständliche Worte. Die Herzschläge sind vehement, der Radialpuls und die Respiration ist frequenter. Sie zittern oft an allen Gliedern. Die herbeieilende Mutter umklammern sie, manchmal mit grosser Festigkeit (Hesse), aber ohne ihren beschwichtigenden Worten Gehör zu schenken, und ohne sie zu erkennen. In solcher Heftigkeit dauert der Anfall verschieden lange Zeit, bis das Kind sich beruhigt. Stirne und Antlitz sind mit kaltem Schweiss bedeckt; das Bewusstsein kehrt langsam wieder, und es erkennt langsam die Umgebung. Nach Rückkehr des Bewusstseins weint es noch eine Weile fort, doch sinkt das müde und ermattete Kind gar bald in Schlaf und schläft den Rest der Nacht ruhig durch. Am folgenden Tage erinnern sie sich der Geschehnisse gar nicht oder sehr dunkel. Es ist also eine vollkommene oder theilweise Amnesie vorhanden.

Die Dauer eines Anfalles schwankt in schweren Fällen zwischen 10—30 Minuten, doch kann er in seltenen Fällen auch eine Stunde dauern. Jedoch tritt der Anfall nicht in jedem Falle mit solcher Vehemenz auf, in den leichteren Fällen weint das Kind auf, verräth Furcht, schmiegt sich an seine zu ihm eilende Mutter an, das Bewusstsein kehrt nach einigen qualvollen Minuten wieder, und damit hat der Anfall auch sein Ende erreicht. Das Kind beruhigt sich bald und schläft weiter.

Was die Intensität anbelangt, schwanken diese Anfälle zwischen diesen leichteren und den oben erwähnten schwereren.

Aus den Fällen eines jeden Beobachters ist ersichtlich, dass entschieden ein schrecken- und furchterregender Traum

die Grundlage des Anfalles bildet. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist zwar der Inhalt des schreckenvollen Traumes nicht zu erkunden. Nichtsdestoweniger kann man aus den Interjectionen und dem Benehmen mehrerer Kinder mit Bestimmtheit entnehmen, dass Traumbilder aufgetaucht seien, vor deren Inhalt sie sich im wachen Zustande zu fürchten gelernt haben. Aus diesen Fällen dürfen wir auf analoge Fälle folgern. Besonders schöne Fälle finden wir bei Hesse, Steiner und Henoch.

Den Inhalt ihrer schreckensvollen Träume bilden gewöhnlich Ereignisse aus der Jüngstvergangenheit. Diese schrecken- und furchteinjagenden Träume halten das ganze „Ich“ des Kindes gefangen, und da momentan ein vollkommenes Erwachen nicht eintritt, sondern eine gewisse Zeit hindurch Schlaftrunkenheit vorhanden ist, so halten diese peinigenden Traumbilder noch nach dem Erwachen bis zum Eintreten des vollkommenen Bewusstseins die Kinder gefangen. Auch wenn ihre Besinnung, d. h. ihr Bewusstsein vollkommen wiederkehrt, schwebt im Anfange einerseits noch quasi der Schatten der nun zu schwinden beginnenden Traumbilder in ihrer ganzen Lebhaftigkeit vor ihren Augen, andererseits hat ihre Furcht und Angst schon eine solche Höhe erklommen, dass selbst das jetzt schon rasch vorwärtsschreitende Erwachen nicht mehr im Stande ist, sie ihre neue Situation und ihren sicheren Hort erkennen zu lassen, und daher kommt es, dass die Kinder noch eine Weile fortweinen und sich immer noch bedroht fühlen.

Wenn sie ihr Bewusstsein wieder erlangt haben, können sie den Traum nicht in seiner ganzen Ausdehnung erzählen. Wir können uns darüber jedoch nicht verwundern, denn Jeder kann an sich wahrnehmen, dass wir gleichfalls nicht immer im Stande sind, den ganzen Inhalt unserer Träume zu erzählen, ja sogar nicht in einzelnen Fällen, wenn wir zufällig in der Nacht erwachend den ganzen Traum recapituliren, und uns vornehmen, den Inhalt zu merken; darnach aber, wenn wir wieder einschlafen, sind wir doch nicht mehr im Stande, den Traum so zu erzählen, wie wir ihn recapitulirt haben. Um wie viel weniger sind Kinder, welche in so zartem Alter stehen, im Stande, den genauen Inhalt eines Traumes zu erzählen, da doch einerseits die klare und bewusste Erinnerung noch nicht so ausgebildet ist wie bei Erwachsenen, andererseits — wie West[1]) treffend sagt — „ein Eindruck dem anderen folgt, mit grösserer Geschwindigkeit, als dass ihr schwaches Gedächtniss sie festhalten könnte“.

---

1) l. c. S. 144.

Der Inhalt des Traumes wechselt. Der Inhalt des Traumes, welcher in einem Pavor nocturnus-Anfall endigt, ist stets ein schrecken- und furchteinjagender. Dass die neurasthenischen Individuen insbesondere zu solchen Träumen disponiren, ist eine altbekannte Thatsache, und diese Disposition findet ihre reiche Nahrung einestheils in einer lebhaften Phantasie, mit welcher solche Individuen besonders begabt sind, andererseits in der Eigenschaft der Kinder, dass sie in der Dunkelheit und Dämmerung in den verschiedensten Zügen und Umrissen die verschiedensten lebenden Wesen zu erkennen vermeinen, und diese Eigenschaft im Schlafe oder in der Schlaftrunkenheit durch die Unvollkommenheit oder Abwesenheit des klaren Bewusstseins noch einen höheren Grad erreichen kann.

Die Empfindungen und Gefühle, welche wir theils aus der Aussenwelt, theils aus unserem eigenen „Ich" erfahren, können sowohl angenehme als auch unangenehme sein. Wenn eine unangenehme Sinneswahrnehmung zum Urheber des Traumes wird, so stellen sich auch unangenehme Träume ein, und da bei den neurasthenischen Kindern die Reproduction der Erinnerungsbilder und die Association der Vorstellungen noch viel rascher ist, so ist es leicht verständlich, dass der schreckensvolle Traum rasch gebildet ist. Aber die Hypothese, dass bei den an Pavor nocturnus leidenden Kindern nur unangenehme Träume vorkommen können, entspricht nach meiner Meinung nicht der Wahrheit. In einem Falle aus der Privatpraxis konnte ich öfters beobachten, dass das an Pavor leidende Kind während des Schlafes lächelte, und sich sichtlich wohl fühlte, was wir getrost auf im Schlafe auftretende angenehme Vorstellungen beziehen dürfen.

Der Pavor nocturnus, wie der Name es auch bezeichnet, tritt gewöhnlich in der Nacht auf. Das schliesst aber nicht aus, dass die Kinder, wenn sie des Tags einschlafen, oder in einen schlaftrunkenen Zustand kommen, nicht auch tagsüber solche Anfälle bekommen könnten. Diese Fälle gehören allerdings zu den Seltenheiten. Solche Pavor diurnus-Fälle beobachteten Hesse und Henoch.

Der Anfall tritt gewöhnlich 1—3 Stunden nach dem Einschlafen ein. Dieser Intervall ist in den verschiedenen Fällen verschieden. So geben Hesse und Henoch an, dass der Anfall nach ½—2 Stunden eintritt, Steiner nach 1—3 Stunden, Silbermann nach 2—3 Stunden, nach Moizard[1]) in der

1) Moizard, Revue mensuelle des mal. de l'enfance. Ref. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XXIII. Bd. S. 453.

ersten Hälfte der Nacht. In einem Falle von Wertheimber trat der Anfall eine halbe Stunde nach dem Einschlafen ein. Unter meinen Fällen trat in einem Falle der Anfall kurz vor dem Einschlafen ein, in zwei Fällen in einer Stunde, in den übrigen Fällen beiläufig gegen Mitternacht. Hesse giebt an, dass bei Pavorkranken, wenn sie, ehe sie zu Bette gebracht wurden — auf dem Sopha, den Stühlen, Bänken u. s. w. einen Vorschlaf hielten — der Anfall auftrat, als man sie erweckte, um sie auszuziehen und ins Bett zu legen. Ebenfalls bei ihm finden wir Fälle erwähnt, bei denen der Anfall noch im wachen Zustande auftrat, hauptsächlich im Halbdunkel, in der Dämmerung oder dann, wenn sie allein im Zimmer anwesend waren. Solche Anfälle traten nur bei denjenigen auf, bei denen die Krankheit eine grosse Intensität und eine lange Dauer hatte.

Wir wissen, dass der Uebergang vom Wachsein zum Schlafe kein rapider, kein momentaner ist, sondern es geht ein kürzer oder länger dauernder Zustand dem Einschlafen vor, den wir mit dem Namen Schlaftrunkenheit bezeichnen, eben derselbe Zustand tritt ein beim Uebergang vom Schlafe zum Erwachen. Je kürzer dieser Zustand, desto geringer die Wahrscheinlichkeit, träumen zu können.

Warum tritt der Pavor nocturnus-Anfall nicht am Anfange oder Ende des Schlafes ein, wenn die grösste Wahrscheinlichkeit zum Träumen vorhanden ist, warum denn in der Mitte, wo bereits fester oder relativ fester Schlaf eingetreten ist? Seltsamer Weise fand ich diese Frage nirgends aufgeworfen. In Folgendem versuche ich diese von mir aufgeworfene Frage zu beantworten.

Betreffs des Ueberganges vom wachen Zustand in den schlafenden können wir folgende Punkte anführen:

1) Ist der Uebergang vom wachen Zustande zum schlafenden — wie dies schon Hesse bemerkt — bei Kindern ein viel kürzerer als bei Erwachsenen, und der eingetretene Schlaf ist gleich im Beginne ein viel festerer.

2) Neurasthenische Kinder sind schon während des Wachseins sehr lebhaft, leicht reizbar und ermüden rascher und mehr als andere nicht neurasthenische Kinder. Aus eben genannten Gründen können wir folgern, dass bei solchen Kindern selbst die kurze physiologische Schlaftrunkenheit eine noch kürzere ist, und dass zur Zeit, wenn sie sich zur Ruhe begeben, sie sehr müde sind, also ihr Gehirn auch schon so ermüdet ist, dass die angehäuften chemischen Zersetzungsproducte nicht mehr ausreichen, ja nicht mehr fähig sind, die ermüdete und gegen Reize empfindungslose Gehirnrinde zur Function zu bewegen.

3) Sind neurasthenische Kinder sehr furchtsam, schmiegen sich in Folge dessen in viel erhöhterem Maasse an die Eltern und an das Pflegepersonal an, und die liebevolle Theilnahme dieser Umgebung lässt die Kinder nicht allein im Schlafzimmer, sondern es verweilt gewöhnlich jemand bis zum Einschlafen des Kindes an dessen Bette, in Folge dessen fühlt sich das Kind von Personen umgeben, die es nur das Angenehme und nicht das Unangenehme eventuell zur Perception gelangen lassen.

Was den Uebergang vom schlafenden in den wachen Zustand anlangt, konnte ich bisher mir keine genügende und erschöpfende Antwort geben, da das Erwachen bei Kindern langsamer erfolgt als bei Erwachsenen, ihre Sinneswahrnehmung und ihr Bewusstsein langsam zurückkehrt, und aus diesen Eigenschaften können wir uns — wie wir oben gethan haben — erklären, dass der Anfall statt mit dem wiederkehrenden Erwachen sanfter zu werden in seiner Intensität fortwährend wächst, und erst eine Weile nach dem vollkommenen Erwachen verschwindet.

Einigermaassen können wir uns dies aber doch und zwar wie folgt zurecht legen: Die Kinder sind am Ende des Schlafes schon ganz ausgeruht und befinden sich, ob zwar noch in Schlaftrunkenheit, so doch im erwachenden Zustande, und wenn sich auch jetzt ein schreckensvoller Traum einstellen würde, kann das eben erwachende Kind in Folge dieses mächtigen Reizes wohl vollkommen erwachen, ehe sein Angstgefühl noch einen höheren Grad erreicht hätte. Bei Eintritt des vollkommenen Erwachens kann es dann die Traumbilder als Trugbilder erkennen.

Dass aber sowohl beim Einschlafen als auch beim Erwachen, wenn Schlaftrunkenheit noch vorhanden ist, Traumbilder und somit auch der Anfall entstehen kann, ist ganz natürlich.

Bei Hesse finden wir beide Fälle erwähnt. Ich selber habe keine Gelegenheit gehabt, Fälle zu beobachten, bei denen der Anfall Morgens beim Erwachen aufgetreten wäre. Interessant wäre es gewiss, zu erfahren, ob eben diese Fälle nicht etwa zu den sehr leichten gehören, welche Erwähnung wir bei den Hesse'schen Fällen vermissen.

Endlich kommen wir zur Frage: warum denn die Kinder während des Schlafes träumen?

Wir erwähnten schon oben, dass die Gehirnrinde neurasthenischer Kinder, wenn sie schlafen gehen, schon stark ermüdet ist. Hatten sie sich aber schon eine Weile ausgeruht, so ist das Gehirn respective die Gehirnrinde und die übrigen Nervenapparate in ein Stadium getreten, wo die

physiologisch vorhandenen chemischen Reize wieder im Stande sind, die Gehirnrinde zur Function zu bewegen. Die Zeit, welche hierzu nothwendig ist, ist in den verschiedenen Fällen verschieden. Deshalb finden wir auch bei den Autoren für den Eintritt des Pavor nocturnus-Anfalles eine verschiedene Zeit angegeben. Manche behaupten, 1—2 Stunden nach dem Einschlafen, manche, gegen Mitternacht, also 4—5 Stunden, andere wieder, 3—4 Stunden nach dem Einschlafen. Dies scheint mit dem Intensitätsgrade der Neurasthenie zusammen zu fallen.

Würde die Neurasthenie der Kinder in einem jeden Falle in demselben Grade stehen, d. h. die Kinder gleich leicht reizbar sein, und würden sie zugleich im selben Grade schnell ermüden, und endlich ein jedes Gehirn denselben Zeitpunkt benöthigen, um das ermüdete Gehirn in den ausgeruhten — wenn auch immer noch in den krankhaft erregten — Zustand zu überführen, dann würden wir einen normalen Maassstab besitzen und in Folge dessen wissen, wie viel Zeit in Anspruch genommen werden muss, um ein ermüdetes Gehirn wieder in ein functionsfähiges, wenn auch in ein krankhaft functionsfähiges zu verwandeln. Da aber dies nicht zutrifft und durch die Verschiedenheit der körperlichen und geistigen Functionsfähigkeiten der verschiedenen lebenden Individuen selbst eine Erklärung findet, müssen wir die verschiedenen Angaben der Autoren nicht als sich widersprechende Ansichten auffassen, sondern als wirklich reelle ansehen.

Diese unsere Voraussetzung, dass die Gehirnrinde nach 1—2 Stunden bei den neurasthenischen Kindern genügend ausgeruht sein kann, um auf innere Reize, mögen dieselben centrale oder periphere sein, reagiren zu können, findet in den Arbeiten Kohlschütter's[1]), Mönninghoff's und Priesbergen's[2]) die beste Stütze.

Die ebengenannten Autoren untersuchten die Festigkeit des Schlafes und fanden, dass gleich nach dem Einschlafen der Schlaf in seiner Festigkeit zwei Stunden zunimmt, nach welcher Zeit er aber rapid abzunehmen beginnt.

Kohlschütter verwendete zur Einheit des Schalles einen 52½ cm langen Pendelhammer, welchen er aus einer Elevation von 90° auf eine 12″ vom Ohr entfernte Schieferplatte fallen liess.

Mönninghoff und Priesbergen bedienten sich als Schallquelle einer 16211 mg schweren Bleikugel, die senkrecht auf eine 5,5 mm dicke Eisenplatte fiel. Einheit des Schalles ist das Milligrammmillimeter.

---

1) Kohlschütter, Messungen der Festigkeit des Schlafes.

2) Mönninghoff und Priesbergen, Zeitschrift für Biologie XIX. Beide citirt nach Vierordt: Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen. S. 264.

Die äusseren Reize wurden so lange fortgesetzt, bis vollkommenes Erwachen auftrat.

Das Ergebniss war folgendes:

| Kohlschütter | | Mönninghoff und Priesbergen | |
|---|---|---|---|
| Stunde nach dem Einschlafen | Zehntausendstel Schalleinheit | Stunde | mgmm |
| 0,5 | 620 | 1,— | 2 781 |
| 1,0 | 780 | 1,30 | 9 485 |
| 1,5 | 220 | 1,45 | 17 229 |
| 2,5 | 110 | 2,— | 14 277 |
| 3,0 | 36 | 3,— | 9 485 |
| 3,5 | 25 | 4,— | 7 977 |
| 4,0 | 12 | 5,— | 7 596 |
| 4,5 | 4 | 6,— | 7 718 |

von hier ab ganz langsames Absinken bis zur achten Stunde auf 0.

Aus obigen Tabellen geht klar hervor, dass die Wahrnehmung für äussere Reize zwei Stunden nach dem Einschlafen abnimmt, und dass nach dieser Zeit die Abnahme mit Riesen-Schritten vorwärts eilt. Wir können uns aber auch mit Hilfe dieser Tabellen leichter erklären, dass in ein und derselben Nacht mehrere Anfälle erfolgen können. Denn da der tiefste Schlaf bei ganz gesunden Individuen nicht länger währt als zwei Stunden, so ist es wahrscheinlich, dass dieses Intervall bei neurasthenischen Individuen noch kürzer ist, und so können sie leicht in die Lage kommen, nach dem ersten Anfalle diesen Rubicon des tiefen Schlafes noch ein oder mehreremal zu überschreiten.

Aus Erfahrung wissen wir, dass die Tage der neurasthenischen Individuen nicht immer gleich sind. Es sind Tage, wo sie sich besser fühlen, wieder andere, wo sie sich schlechter fühlen — d. h. an denen sie reizbarer und an denen sie weniger reizbar sind. Dasselbe treffen wir bei den Pavor nocturnus-Anfällen, und dies ist auch die Ursache, warum die Anfälle in unregelmässigen Zwischenräumen wiederkehren.

Der Anfall tritt gewöhnlich in derselben Nacht nur einmal auf. Zu den seltenen Fällen gehört es schon, wenn in derselben Nacht zwei Anfälle, und zu den seltensten Fällen, wenn mehr als zwei Anfälle vorkommen. Der erste Anfall ist gewöhnlich der stärkste, die nachfolgenden sind schon viel schwächer (Hesse, Wertheimber). In einem Falle von Steiner traten drei Anfälle auf. Nach West und Ringer kommen auch Fälle(?) vor, wo die Zahl der Anfälle zwischen 7—12 schwankt. Der Schlaf zwischen den Anfällen ist kein fester, die Kinder sind nur betäubt und leicht aufzuwecken (Hesse).

Betreffs der Intensität will Hesse drei Formen

unterscheiden, während die übrigen Autoren nur schwere und leichte Formen annehmen. Letztere Eintheilung reicht übrigens auch vollkommen aus, da die einzelnen Fälle von einander so stark abweichen, dass man kaum zwei gleiche Fälle finden kann. Zu den schweren Fällen können wir diejenigen rechnen, bei denen die Rückkehr des Bewusstseins lange auf sich warten lässt, und die Erschwerung der Wahrnehmung einen so hohen Grad erreicht, dass in Folge dessen der Anfall sich in die Länge zieht und dadurch in seiner Intensität wächst; zu den leichten Fällen hingegen wären diejenigen zu rechnen, bei denen das Bewusstsein schnell wiederkehrt, und bei denen in Folge der äusseren Reize ein rasches Erwachen eintritt.

Nach Silbermann kommen die schweren Fälle nur bei der idiopathischen Form vor, während man die leichten bei der symptomatischen Form findet. Aus den gut beobachteten Fällen von Hesse, Steiner und Henoch können wir deutlich entnehmen, dass sie leichte Fälle auch dort beobachteten, wo Verdauungsstörungen nicht vorlagen. Also in Fällen, welche nach Silbermann selbst nicht zur symptomatischen Form zu rechnen sind. Ich selbst habe in zwei Fällen leichte Formen beobachtet, diese waren schwache, zarte anämische Kinder, aber von Verdauungsstörungen vollkommen frei. Der ganze Anfall bestand darin, dass sie weinend erwachten und die Umgebung nicht sogleich erkannten. Eines zeigte gegen den Ofen und schrie „dort, dort, dort“; das Schreckensbild des zweiten war ein Rauchfangkehrer. Der Anfall dauerte in beiden Fällen nur einige Minuten, worauf sie sich beruhigten und weiter schliefen. Da bei ihnen gar keine anderweitige Erkrankung vorhanden war, musste ich beide Fälle als idiopathische Formen auffassen.

Die Annahme, dass bei der idiopathischen Form nur schwere, während bei der symptomatischen Form nur leichte Fälle vorkommen, ist keine berechtigte. Meiner Meinung nach steht die Schwere der Pavor nocturnus-Anfälle mit dem Inhalt des Traumes, mit der Reizbarkeit des Kindes und mit der Raschheit der Gehirnfunction in directem Zusammenhange. Je schreckvoller der Traum, je reizbarer das Kind und je rascher die Gehirnfunction, d. h. je rascher nach einander die furcht- und schreckenerregenden Erinnerungsbilder auftauchen und verschwinden, desto schwerer ist der Anfall.

Wenn der Anfall dadurch entsteht, dass zu den centralen Reizen sich periphere gesellen, d. h. wenn zu den durch chemische Processe bedingten Zersetzungsproductenreizen noch äussere oder periphere Reize kommen, dann ist der Anfall

um so schwerer, je grösser die letzteren sind und je länger sie andauern. Dass aber ceteris paribus bei der idiopathischen Form i. e. bei jener Form, bei welcher die chemischen Zersetzungsproducte zur Erzeugung des Anfalles genügen, die schwersten Fälle vorkommen, ist sehr natürlich.

Die Intensität der Anfälle ist nicht nur bei den verschiedenen Individuen verschieden, sondern selbst bei ein und demselben Individuum sowohl rücksichtlich der Dauer als auch der Intensität sehr variabel.

Einzelne Autoren betrachten das Auffahren der Säuglinge aus dem Schlaf als den niedersten Grad des Pavor nocturnus. Dieses Auffahren ist oft mit einem kurze Zeit dauernden Weinen verbunden. Wenn wir alle diejenigen Erscheinungen als zum Pavor nocturnus gehörig betrachten, welche den Schlaf verkürzen oder den Eintritt des tiefen Schlafes verhindern, so gehört das Auffahren oder Aufschrecken der Säuglinge auch hierher. Wenn wir aber nur diejenigen Fälle zum Pavor nocturnus zählen, deren Grundlage auftauchende Erinnerungsbilder bilden, dann gehört das Aufschrecken der Säuglinge nicht hierher. Im ersteren Falle wäre der Pavor nocturnus identisch mit der Schlaflosigkeit, welche aus den heterogensten Ursachen entspringen kann. Das Auffahren der Säuglinge ist stets symptomatisch und ist immer mit Schmerzen — in den meisten Fällen mit Kolikschmerzen — verbunden. Ein solches Auffahren wird vom Flatus begleitet, nach dessen Entfernung die Kinder ruhiger werden. Wenn die Kolikschmerzen häufig aufeinanderfolgen, dann kann das Auffahren zum vollständigen Erwachen kommen, aber dieses Erwachen ist durch Schmerzen bedingt, und die etwa aufgetretene Unruhe und Weinerlichkeit ist ebenfalls eine durch Schmerzen verursachte. Ausserdem erfordert der Pavor eine gewisse intellectuelle Fähigkeit, deren sich die noch nicht zwei Jahre alten Kinder nicht rühmen können. Deshalb dürfen wir das Auffahren der Säuglinge nicht als Pavor nocturnus auffassen, selbst nicht als den niedersten Grad desselben.

Zur selben Kategorie gehören die chirurgischen Erkrankungen, z. B. bei Fracturen, Luxationen u. s. w. in Folge schmerzhafter Empfindungen auftretende, dem Pavor nocturnus ähnliche Anfälle, während die bei fieberhaften Erkrankungen auftretenden Anfälle — wie Debacker richtig bemerkt — in die Reihe der Delirien gehören.

Die Aetiologie ist vollkommen identisch mit der Aetiologie der Neurasthenie, welche deutlich für die Ansicht spricht, dass beide Erkrankungen zusammengehörig sind. Alle diejenigen Umstände und Erkrankungen, welche bei Er-

wachsenen Neurasthenie bedingen, können in so zartem Alter Pavor nocturnus zur Folge haben. Natürlich ausgenommen diejenigen krankmachenden Ursachen, welche in Folge des grossen Altersunterschiedes in diesem zarten Alter gar nicht in Frage kommen können. Aber es können alle diejenigen Erkrankungen, welche mit dem Entstehen des Pavor nocturnus in Zusammenhang gebracht wurden, nur dann Pavor bedingen, wenn das Nervensystem der betreffenden Individuen — entweder schon von Geburt aus, oder durch dieselbe, oder durch eine andere krankmachende Ursache, durch deren lange Dauer oder durch deren intensive Einwirkung — eine grosse Erregbarkeit zeigt. Im entgegengesetzten Falle wäre es ja sehr schwer verständlich, warum der Pavor nocturnus verhältnissmässig in so geringer Anzahl vorkommt, während die Zahl derjenigen Kinder, die an den als Aetiologie fungirenden Erkrankungen leiden, eine so hohe ist. Die wahre wirkliche Ursache des Pavor nocturnus ist immer Neurasthenie.

Die übrigen Ursachen können einerseits durch ihre lange Dauer und intensive Einwirkung Neurasthenie erzeugen, andererseits, wenn Neurasthenie schon vorhanden ist, als symptomatische Ursache fungiren. In erster Linie müssen wir die Vererbung erwähnen. In vielen Fällen konnte nachgewiesen werden, dass die nächsten Verwandten in aufsteigender Curve an Hypochondrie, Melancholie, Neurasthenie, Hysterie oder Epilepsie litten. Trotzdem wir beinahe bei allen Autoren die Heredität betont finden, dürfen wir nicht verschweigen, dass wir nur in seltenen Fällen auf solche Krankengeschichten stossen, oder die Erwähnung finden, dass alle oder wenigstens die meisten der zu ein und derselben Familie gehörigen Kinder an Pavor nocturnus gelitten haben. Ja! Wertheimber betont den Umstand, dass in seinen Fällen, wo die Heredität nachweisbar war und wo mehrere Kinder vorhanden waren, nur eines an Pavor gelitten habe. Hesse hingegen sah in zwei Fällen mehrere Kinder ein und derselben Familie an diesem Leiden erkranken, und in einem dieser Fälle konnte er den Pavor nocturnus bis in die dritte Generation verfolgen. Meine sechs Fälle gehören verschiedenen Familien an.

Vielleicht noch grössere Bedeutung besitzt die Erziehung. Denn während wir durch Erziehung die kräftigsten Kinder in die Arme der Neurasthenie treiben können, können schwächliche, zur Neurasthenie neigende Kinder durch zielbewusste und zweckmässige Erziehung vor Neurasthenie bewahrt werden. Die intellectuelle Fähigkeit der Kinder schreitet in den ersten vier Jahren am raschesten vorwärts, worauf schon die physiologische Thatsache deutet, dass das Gehirn

in dieser Zeit verhältnissmässig rascher wächst, als in den folgenden 16 Jahren. Nach Boyd und Rüdinger[1]) steigt das Gehirngewicht des Neugeborenen in den ersten zwei Jahren des Lebens von 300 g auf ca. 900 g, im dritten und vierten Lebensjahre auf ca. 1000 g, zwischen dem 4.—7. auf 1160 g, zwischen dem 7.—14. auf 1200 g, zwischen dem 14.—20. auf 1300 g. „Auf dieser Gewichtshöhe bleibt das Gehirn nun mit geringen Schwankungen bis in das höhere Alter bestehen." Also während die Gewichtszunahme des Gehirns in den ersten vier Jahren 800 g beträgt, beträgt die Zunahme in den übrigen 16 Jahren nur 200 g.

Wenn die intellectuelle Fähigkeit der Kinder sich zu regen beginnt, ist es ein Leichtes, zu beobachten, dass die Kinder mit ihren Sinnesorganen mehr und mehr Erfahrungen sammeln wollen, i. e. sie verfolgen mit der grössten Aufmerksamkeit alle Gegenstände, aber nicht für längere Zeit, denn sobald ein neuer Reiz auftaucht, lässt das Kind den vorherigen fahren und wendet sich dem neuen zu.

In dieser Zeitperiode ist das Kind noch nicht fähig, die Bilder in Erinnerung zu behalten, und nur durch wiederholtes Wahrnehmen erlangt es diese Fähigkeit, um in verhältnissmässig viel kürzerer Zeit wieder zu vergessen. Wenn später das Kind die erfahrenen Erinnerungsbilder nicht nur zu behalten, sondern auch zu reproduciren vermag, und auf Grund dieser Reproduction die Gedankenbildung vorwärts schreitet, da ist die Gedankenbildung bei ihm eine viel lebhaftere und raschere als bei Erwachsenen, wenn auch ihr Inhalt hie und da unglaublich, ja lächerlich ist. Wenn wir in dieser Zeitperiode die Entwickelung der intellectuellen Fähigkeiten der Kinder dadurch unterstützen, dass wir stets ihre Aufmerksamkeit auf neue und neue Gegenstände lenken, und wir stets bemüht sind, die Kinder dieselben wahrnehmen zu lassen, die Erinnerungsbilder derselben zu behalten; wenn wir sie ferner, wenn sie zur Gedankenbildung schon reif sind, sie zur Gedankenbildung aneifern, um so ihre geistigen Fähigkeiten zu schulen, so können wir zwar erreichen, dass sie für ihr Alter geistig sehr entwickelt werden, aber es geht dies nur auf Kosten der Integrität ihrer Gesundheit und ihrer zukünftigen geistigen Fähigkeiten.

Es ist wohl wahr, dass die so erzogenen Kinder geistig die in ihrem Alter stehenden Kinder weit überragen können, und die Eltern nicht wenig stolz sind, so befähigte Kinder zu besitzen, aber viele von denen werden nicht das, was sie

1) Citirt nach Ziemssen: Klinische Vorträge, Uebung und Schonung des Nervensystems S. 4.

versprochen haben, und die meisten werden nur mittelmässig befähigte Erwachsene.

„Immer halte man aber im Auge — sagt Arndt[1]), — dass das nur auf Grund einer gesteigerten psychischen Erregbarkeit sich macht, und dass diese gerade so, wie jede andere Erregbarkeitssteigerung meist in das Gegentheil umschlägt und zu einer Erregungsschwäche wird. Der zu lange fortgesetzten Reizung folgt Ueberreizung, und dieser oft sehr rasch mehr oder minder tiefe Erlahmung."

Kinder sind schon von Natur aus furchtsam, und diese Furchtsamkeit kann man durch Drohungen, Bestrafung oder Strenge nicht heben, während man durch liebevolle, aufmerksame und zarte Behandlung Vieles leisten kann, ohne dabei die Kinder zu verzärteln oder sie starrköpfig, leidenschaftlich und zur Neurasthenie disponirt zu erziehen. Bei Kindern, die schon zur Neurasthenie disponiren, erreicht man durch Drohungen, Aufreizung, Aergerniss u. s. w. häufig, dass das Auftreten der Pavor nocturnus-Anfälle beschleunigt wird, während bei Kindern, die nicht neurasthenisch veranlagt sind, durch solch verkehrte Behandlung die Neurasthenie hervorgerufen werden kann.

Als häufigste ätiologische Ursache muss die Schlaflosigkeit genannt werden. Die Kinder benöthigen von Natur aus schon einen guten, langen und festen Schlaf. Alle diejenigen Factoren und Krankheiten, welche Schlaflosigkeit bedingen, können am ehesten Neurasthenie erzeugen, und so unmittelbar auch den Pavor nocturnus.

Von mehreren Autoren wird der Alkoholmissbrauch erwähnt, und zwar sowohl von Seite der Eltern als auch von Seite der Kinder. Demme, Moizard und Baginsky erwähnen Fälle, wo nach dem Aussetzen des Alkoholgenusses der Pavor nocturnus auch verschwand. Ja! Huchard[2]) erwähnt, dass Säuglinge, deren Ammen sich betrinken, Pavor nocturnus-Anfälle(!) bekommen.

Hesse und Steiner erklären als die häufigste Ursache die chronischen Erkrankungen, und alle späteren Autoren erkennen die ätiologische Bedeutung derselben an. In diesem Alter sind hauptsächlich die Rachitis, Scrophulosis, Chlorosis und insbesondere die Anämie zu erwähnen. Aber alle langdauernden Erkrankungen können Pavor nocturnus zur Folge haben, so erwähnt Hesse Tuberculosis, Wertheimber Typhus abdominalis, Soltmann Scarlatina.

Häufig finden wir Verdauungsstörungen erwähnt, hauptsächlich von Seite Derer, die der symptomatischen Theorie

1) l. c. S. 224.

2) Huchard, Journal de Médecine de Paris 1889. Ref. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. N. F. XXXII. Bd. S. 199.

huldigen. Sicherlich ist es zur Entwickelung eines gesunden Nervensystems nothwendig, dass die Verdauung eine gute sei. Eine jede länger dauernde Verdauungsstörung hat eine Schwächung des Nervensystems zur Folge, und auf diese Weise können die Verdauungsstörungen zur unmittelbaren Ursache der Neurasthenie und mithin des Pavor nocturnus werden.

Der scharfsinnigen Beobachtung des Prof. Br. Widerhofer[1]) ist diese Thatsache nicht entgangen, indem er bei der Schilderung des chronischen Magenkatarrhs sich auf folgende Weise äussert: „Die Rückwirkung auf das Gemüth und das Nervensystem bleibt im Verlaufe des chronischen Katarrhs nicht aus; die Kinder verlieren ihre Heiterkeit, sie werden launisch, müde, schläfrig, traurig, sind nicht selten krankhaft aufgeregt. Sie werden, wie sich die Mütter ausdrücken, „nervös". Sie verlieren ihren ruhigen Schlaf, liegen gegen ihre Gewohnheit Nachts längere Zeit wach im Bette, werden oft durch böse Träume gequält und erschrecken ihre Umgebung nicht selten Nachts durch die absonderlichsten Sinnestäuschungen."

Ja! Beard[2]) macht in seiner grundlegenden Arbeit über Neurasthenie die schlechte Ernährung und schlechte Verdauung in erster Linie verantwortlich für die Entstehung der Neurasthenie. „Nach meiner Ansicht — schreibt er — liegt der Krankheit eine Verarmung der Nervenkraft zu Grunde. Sie entsteht in Folge mangelhafter Ernährung der Nervengewebe, von deren Metamorphose die Entwickelung der Nervenkraft abhängig ist."

In vielen Fällen bilden die Verdauungsstörungen, insbesondere die acuten, nur periphere Reize und dienen als solche nur als Gelegenheitsursachen. Schon Hesse erwähnt, dass die Obstipation eine sehr häufige Ursache bildet; West, Ringer, Bouchut, Mandelstamm betonen dies mit Nachdruck. Wertheimber will die Obstipation als unmittelbare Ursache nicht anerkennen, da er versuchsweise den Darm öfters durch Calomelgaben entleerte und der Anfall doch eintrat. Dass aber die Obstipation bei neurasthenischen Individuen als Gelegenheitsursache fungiren kann, ist nicht in Zweifel zu ziehen, und dies um so weniger, als die Zahl der Beobachter, bei denen wir dies erwähnt finden, keine gar geringe ist. Silbermann erwähnt, dass der symptomatische Pavor hauptsächlich nach einem verdorbenen Magen, nach dem Essen von harten Eiern, Würsten und Erdäpfeln auftritt.

Weiter werden als ätiologische Ursachen angeführt: Ascaris, Dentitio difficilis, Colica, spätes Nachtessen (Bouchut), Spondyloarthrocace, Otitis media chronica, Phimosis (Henoch), Angina catarrhalis acuta, Conjunctivitis phlyctenulosa (Wertheimber), Balanitis (Soltmann), Coryza chronica, Masturbatio

---

1) Widerhofer, Gerhardt's Lehrbuch f. Kinderkrankheiten IV. Bd. II. Abth. S. 378.

2) Beard, Die Nervenschwäche. Deutsch von Neisser. II. Auflage. S. 92.

(Baginsky); in einem meiner Fälle ging Pertussis voraus. Nach P. Niemeyer[1]) hat die Luft des Schlafzimmers auch eine grosse Bedeutung. So kann eine dumpfige, rauchige und warme Zimmerluft den Ausbruch der Pavor nocturnus-Anfälle verursachen.

Es wäre noch die Mandelhypertrophie zu erwähnen. Howard und Baginsky erwähnen, dass sie bei Mandelhypertrophie Pavor-Anfälle beobachteten, welche nach Herausnahme der hypertrophischen Mandeln verschwanden. Diese Fälle können wir aber nicht als reine Pavor nocturnus-Anfälle betrachten. Da nach Herausnahme der Mandeln auch die Anfälle verschwanden, müssen diese zwei Thatsachen mit einander entschieden im Zusammenhange stehen. Waren die betreffenden Individuen neurasthenisch, so ist es auch leicht verständlich, dass die Mandelhypertrophie als Gelegenheitsursache dienen konnte, da die erhöhte Erregbarkeit Hand in Hand mit dem vorhandenen Respirationshinderniss einen Anfall auszulösen im Stande war. Waren aber die betreffenden Kinder nicht neurasthenisch, so war hier nur ein Respirationshinderniss vorhanden, in Folge dessen eine durch die Reizung der pulmonalen Vagusenden entstandene Gehirnerregung auftrat, welche wieder einen mit Angstgefühl verbundenen Traum zur Folge hatte, der die Kinder aus dem Schlafe weckte. Bei Baginsky finden wir den Anfall nicht näher beschrieben. Howard hingegen schildert den Anfall analog den Pavor nocturnus-Anfällen, „indem die Kinder 1—2 Stunden, nachdem sie bei bestem Wohlbefinden eingeschlafen waren, mit lautem Schrei erwachten und wie durch beängstigende Visionen entsetzt mit starrem Blicke aufrecht im Bette sassen, ehe sie gleichfalls die erschrockene Umgebung wieder erkannten und sich beruhigten.“ Trotzdem betrachtet er ebenfalls den ganzen Anfall als Alpdrücken.

Solche Fälle bilden eben die Verbindungsbrücke, welche das Alpdrücken mit dem Pavor nocturnus respective mit der Neurasthenie verbindet.

Was das Alter anbelangt, so kommt Pavor nocturnus hauptsächlich zwischen dem dritten und sechsten Jahre vor, wir können sagen vom Ende der ersten Dentition bis zum Anfange der zweiten Dentition. Nach Henoch ausschliesslich bis zur zweiten Dentition. Nach Wertheimber hauptsächlich im vierten, fünften und sechsten Lebensjahre. Nach Wertheimber war das jüngste Kind 2¾ Jahre alt, das älteste 12 Jahre, bei Hesse 2 resp. 17 Jahre.

Nach Hesse hängt die Häufigkeit der Anfälle ebenfalls

---

1) P. Niemeyer, Medicinische Abhandlungen III. Bd. S. 75.

mit dem Alter zusammen, und zwar wächst die Häufigkeit der Anfälle vom zweiten bis zum siebenten Jahre, während sie vom siebenten Jahre an rasch abwärts läuft, dies erklärt er durch die grössere Reizbarkeit des Nervensystems der jüngeren Kinder.

Geschlecht. Nach Hesse soll das männliche mehr zu dieser Erkrankung disponiren als das weibliche, da er unter 34 Kranken 23 Knaben und 11 Mädchen hatte. Bei den übrigen Autoren finden wir bezüglich des Geschlechtes keine Angaben. Obigem statistischen Ausweise jedoch kann ich keine beweisende Kraft zuerkennen, da wir nicht erwähnt finden, wie viel Knaben und wie viel Mädchen in den diesen Kindern entsprechenden Familien waren. Das geschlechtliche Verhältniss aller Kinder konnte ja dasselbe gewesen sein!

Die Krankheitssymptome zur Zeit des Anfalles sind hauptsächlich solche, welche mit dem Angstgefühl im Zusammenhange stehen und durch dasselbe bedingt sind. Am constantesten ist das Schwitzen, welches nach Wertheimber bei den schweren Fällen so constant ist, dass wir in denjenigen Fällen, wo dasselbe fehlt, mit Recht auf Simulation schliessen können. Mit dem Angstgefühl steht auch der schwächere oder stärkere Herzschlag und der frequentere oder langsamere Puls im Zusammenhang, je nachdem mehr die Erregung des Nervus vagus oder des Nervus accelerans in den Vordergrund tritt. Nicht minder hängt mit dem Angstgefühl die Röthe oder Blässe des Gesichtes und am Körper vorkommendes Zittern zusammen. Convulsionen wurden bis jetzt nicht beobachtet. Wenn verdorbener Magen im Spiele ist, so ist es selbstverständlich, dass die betreffenden Krankheitssymptome nicht fehlen werden.

In einigen Fällen ist Strabismus (Ringer) und Nystagmus (Soltmann) vorhanden.

In den anfallfreien Intervallen ist eine erhöhte Erregbarkeit vorhanden. Die Kinder sind intellectuell oft weit über ihr Alter vorgeschritten, sie verrathen grosse Wachsamkeit und Aufmerksamkeit, aber ohne Ausdauer, sie sind agiler, munterer und spitzfindiger, aber meistens sehr furchtsam. Dass bei diesen Kindern die Liebe zu den Eltern, insbesondere zu der Mutter in hohem Grade entwickelt ist, ist nicht zu verwundern, da sie sich, wenn bei ihnen das Angstgefühl auftaucht, gleich an ihre Mutter wenden, die sie als ihren wahren Schutzengel betrachten und die die Kinder immer in Schutz nimmt. Aus eben diesem Grunde konnte ich diese hochentwickelte Liebe zu den Eltern nicht als psychopathische Erscheinung auffassen, wie wir dies bei Emminghaus lesen können.

Oben erwähnten wir, dass in manchen Fällen Neigung zu Herzpalpitationen, rasche Ermüdung und Kopfschmerzen anzutreffen sind.

Die Dauer der Pavor nocturnus-Anfälle ist sehr verschieden. In einigen Fällen dauern sie nur kurze, in anderen hingegen längere Zeit. In einigen Fällen treten sie täglich auf, in anderen wöchentlich und wieder in anderen in unregelmässigen Zwischenräumen auf. Oft tritt eine grössere Pause ein, und nach Ablauf derselben treten die Anfälle mit der alten Vehemenz wieder auf. In einzelnen Fällen tritt der Anfall täglich ein, später tritt eine längere Pause ein, und nach dem Wiedererscheinen wiederholen sich durch einige Tage hindurch die täglichen Anfälle. In anderen Fällen werden die Anfälle sowohl betreffs ihrer Intensität, als auch betreffs ihrer Häufigkeit leichter, wieder in anderen schwerer, so dass sie im Anfange nur monatlich, später wöchentlich und schliesslich alltäglich auftreten. In den leichtesten Fällen verschwinden sie nach einigen Attaquen für immer. Den am längsten dauernden Pavor nocturnus-Fall fand ich bei Wertheimber, und zwar währte sein zweiter Fall acht Jahre.

Bezüglich der Folgen und der Prognose divergiren die Ansichten ziemlich bedeutend.

Während der eine Theil der Autoren den Pavor nocturnus für eine bedeutungslose unschädliche Erkrankung hält, ist der andere Theil der Ansicht, dass der Pavor theils ein Vorläufer anderer Gehirnerkrankungen ist, theils, wenn er länger währt, durch denselben eine ernstere Gehirnerkrankung hervorgerufen werden könne. So erwähnt Hesse, dass schon Hippokrates die Erfahrung machte, dass dieser Erkrankung Epilepsie folgen könne, und Portal soll auch solche Fälle beobachtet haben.

In der entsprechenden Stelle des Werkes des Letzteren konnte ich jedoch diese Schlussfolgerung nicht finden. Bei der Schilderung der Symptome, welche den epileptischen Anfällen vorhergehen, sagt Portal[1]) Folgendes: „Einige glauben nähere oder entferntere und verschieden gefärbte Lichter und Flammen, bisweilen auch Gespenster und Geister zu sehen, je nachdem ihnen die zurückgebliebenen Eindrücke der vorher empfundenen Furcht und die Sinnestäuschungen solche bilden. Sie glauben z. B. ein Pferd, das sie zu schlagen, oder einen Wagen zu sehen, der sie zu zerquetschen droht, und fallen nun rückwärts hin.“

Diese Schilderung entspricht einem Pavor nocturnus-Anfalle nicht, sondern bedeutet nur, dass mit der Aura auch Sinnestäuschungen vorkommen können.

Hesse erklärt aber aus eigener Erfahrung, dass der Pavor in

---

1) Portal, Beobachtungen über die Natur und Behandlung der Epilepsie. Deutsch von Hille 1828. S. 117.

einzelnen Fällen der Epilepsie vorausgeht, zu gleicher Zeit erwähnt er, dass seine Mitarbeiter Tischendorf und Rast[1]) diesen Ausgang bei manchen Fällen ebenfalls beobachtet haben. In anderen Fällen „bleibt auf lange Zeit, selbst auf das ganze Leben eine erhöhe Reizbarkeit des Nervenlebens oder Schreckhaftigkeit und Furchtsamkeit zurück, manchmal auch Neigung zu Hypochondrie und Hysterie" (Hesse).

West[2]) äussert sich wie folgt: „Eine lange Irritation der Nervencentren kann durch verhältnissmässig geringe Ursachen schliesslich doch in eine ernste Krankheit übergehen."

„Dieser Zustand von Aufschrecken u. s. w. — schreibt Bouchut — kann lange anhalten, so dass er zuletzt ein Grund zu anderweitigen Erkrankungen werden dürfte." „Wenn sich die Paroxysmen oft und heftig wiederholen — sagt Steiner[3]) — muss dieser Symptomencomplex als ein früher Vorläufer einer ernsten Hirnkrankheit aufgefasst und berücksichtigt werden." Bei Soltmann[4]) finden wir folgende Bemerkung: „Die Prognose gestaltet sich insofern günstig, als fast alle Fälle in mehr oder weniger kurzer Zeit abheilen, es sei denn, dass der Anfall selbst als ein epileptisches Aequivalent aufgefasst werden muss. Ich habe kürzlich einen derartigen Fall gesehen, wo sich plötzlich bei einem vierjährigen Knaben, nachdem er fast zwei Wochen hindurch nächtlich einen leichten Pavor nocturnus durchgemacht hatte, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen am Tage zu zeigen, ein heftiger mit motorischer Aura beginnender epileptischer Anfall einstellte, der sich leider mehrfach bisher wiederholt hatte, und zuweilen mit maniakalischen Delirien alternirte. Seit dieser Zeit bin ich mit der Vorhersage etwas vorsichtiger geworden." In neuerer Zeit macht Huchard darauf aufmerksam, dass der Pavor nocturnus auf Hysterie, Epilepsie oder Idiotismus beruhen könne.

Wertheimber tritt dieser Anschauung entschieden entgegen und betont, dass er nie ernste gesundheitschädliche Folgen gesehen hat. Zwei schwere Fälle konnte er bis in die Pubertät verfolgen, beide Individuen lernten sehr gut, waren aber leicht reizbar und zeigten grosse Neigung zu Herzpalpationen. Nach Henoch verschwindet der Pavor nocturnus, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Einmal sah er, dass bei einem an Epilepsie leidenden zehnjährigen Mädchen die Epilepsie verschwand, um dem Pavor nocturnus Platz zu machen. Nach Despine und Picot[5]) ist „der Pavor nocturnus gewöhnlich gefahrlos, er hinterlässt keine nachtheiligen Folgen". „Die Prognose — schreibt Baginsky — ist günstig. Ich habe alle Fälle in relativ kurzer Zeit heilen sehen."

Aus dieser literarischen Durchsicht geht einerseits deutlich hervor, dass einzelne Pavor nocturnus-Fälle wohl in eine ernste Krankheit übergehen können, andererseits, dass die Zahl dieser Fälle eine sehr geringe ist.

In einem meiner Fälle ging der Pavor nocturnus nach dreijährigem Bestande in Epilepsie über. Da aber die Zahl der bekannten und schon publicirten Fälle dieser Art eine sehr geringe ist, so könnte man wohl dagegen den Einwurf

1) Bei Hesse S. 28 u. 29. 2) l. c. S. 144.

3) Steiner, Compendium der Kinderkrankheiten III. Aufl. S. 77.

4) Soltmann, Eulenburg's Real-Encyklopädie der ges. Heilkunde. II. Aufl. XIV. Bd. S. 426.

5) Despine et Picot, Grundriss der Kinderkrankheiten. Deutsch von Ehrenhaus 1878. S. 274.

erheben, dass das Zusammentreffen beider Erkrankungen ein ganz zufälliges sei. Wenn wir aber, wie ich glaube, berechtigt sind, den Pavor nocturnus als Neurasthenie aufzufassen, so kommen wir durch diese Auffassung der Erklärung dieser Thatsache näher,

Arndt[1]), die Neurasthenie des eigentlichen Kindesalters behandelnd, äussert sich über diesen Punkt wie folgt: „Jedenfalls leiden Individuen, welche an ihnen in ihrer Jugend gelitten, in ihrem späteren Leben oft an ausgesprochener Epilepsie, und noch öfters an epileptischen Zuständen unzweifelhafter Art. Die Epilepsie beginnt in der Fülle der Gesundheit, und ihre Anfänge sind so vage und verschwommen, dass sie von blosser einfacher Neurasthenie sich kaum abheben." Müller[2]) begleitet diesen Ausspruch Arndt's mit folgendem Commentar: „Dies ist nun unserer Ansicht nach nicht so aufzufassen, als ob ein mit neurasthenischen Symptomen ausgestattetes Kind Gefahr liefe, der Epilepsie anheimzufallen, sondern vielmehr so, dass schon der beginnende Morbus sacer mit nervösen Begleiterscheinungen der verschiedensten Art ausgestattet ist."

Die Entscheidung bei dem Streite, ob Kinder, die mit Pavor nocturnus oder mit anderen neurasthenischen Symptomen behaftet sind, epileptisch werden können oder nicht, und ob diese später auftretende Epilepsie mit der Neurasthenie im causalen Nexus sich befinde oder nicht, ist für uns dann ganz irrelevant, wenn die Gegner nur concediren, dass die Epilepsie in diesem zarten Alter mit solchen nervösen Erscheinungen beginnen kann, welche von den neurasthenischen nicht zu unterscheiden sind, dann haben wir einen gemeinschaftlichen Boden, von welchem wir ausgehen können. In der That sind die Symptome der Epilepsie in so zartem Alter so verschwommen, manchmal so geringfügig, dass das Erkennen aus diesen Symptomen ein sehr schwieriges ist, und in vielen Fällen man sie eher nur vermuthen kann, als mit Sicherheit diagnosticiren. Einzelne können vollkommen den Symptomen der Neurasthenie gleichen, zu welcher auch der Pavor nocturnus gehört. Hauptsächlich solche Pavor-Fälle sind der Epilepsie verdächtig, wo die Krankheit lange währt und grosse Intensität besitzt, und nach Hesse hauptsächlich solche, bei welchen die Anfälle schon im Wachsein, im Halbdunkel auftreten. Von meinen sechs Fällen ging ein Fall in Epilepsie über, dessen Krankengeschichte ich in Folgendem mittheile. Die übrigen fünf Fälle boten nichts Wesentliches, weshalb ich auch von der Mittheilung ihrer Krankengeschichte gänzlich absehe.

K. M., gegenwärtig sechs Jahre altes Mädchen, mager, bleich, leicht erregbar, zornig, sehr furchtsam, im Uebrigen sehr gescheut, lernt sehr gut. Hereditär konnte nichts nachgewiesen werden. Ihre Mutter hatte sie zwölf Monate gesäugt. Mit 1½ Jahren bekam sie Pneumonie, in

1) l. c. S. 143. 2) l. c. S. 256.

ihrem dritten Jahre Pertussis. Nach einem halben Jahre bekam das anämische, durch die Pertussis stark herabgekommene Kind, dessen Schlaf auch ein schlechter war, seine jetzige Erkrankung. Während des Schlafes war es unruhig, warf sich hin und her und geringfügige Geräusche konnten es zum Erwachen bringen. Während eines Kinderspieles sperrten sie die mitspielenden Kinder in einen Keller ein und legten eine todte Ratte vor den Eingang hin. Als sie die Kellerthüre aufsperrten, erschrak das durch Furcht schon stark gequälte Kind so sehr, dass es am ganzen Körper zu zittern begann. Ihr Schlaf wurde noch schlechter, und bald nach der obigen Begebenheit erwachte das Kind kurze Zeit nach dem Einschlafen heftig schreiend und weinend, umklammerte die Mutter, ohne sie völlig zu erkennen, und zeigte in die Ecke „bubus, bubus“ schreiend. Nach einer Dauer von 5—10 Minuten beruhigte sich das Kind und schlief weiter. Statt des „bubus“ war der Gegenstand ihres Schreckensbildes eine Ratte. Ja! die Furcht ging so weit, dass der Anfall später öfters schon vor dem Einschlafen, sobald man sie ins Bett legte, eintrat. Das Kind konnte schwer überzeugt werden, dass ihre Furcht eine grundlose sei. In ein und derselben Nacht kam nur ein Anfall. In dieser Intensität dauerte der Pavor einen Monat. Als der Sommer eintrat, trat auch eine Besserung ihres Zustandes ein. Die Anfälle verschwanden.

Im Herbste des Jahres 1894 traten die Anfälle wieder auf und angeblich zitterte das Kind während des Anfalles schon viel stärker am ganzen Körper. Dieser Zustand dauerte 1½ Monate. Im Februar 1895 bemerkte die Mutter, dass das Kind mitten im Spiele mit einem Schlage zu spielen aufhörte, zur Mutter lief, um sie zu umarmen, oder zu einem anderen Gegenstande rannte, um sich anzuhalten, darauf anfing zu zittern oder sich zu schütteln, was aber einige Secunden dauerte, worauf es zu weinen begann, sich matt fühlte, sich auf das Sopha legte und einschlief. Als sie wieder erwachte, erfreute sie sich des besten Wohlbefindens. Oefters trat nur ein einfacher Schwindel auf und dauerte nur so kurze Zeit, dass das Kind nach Angabe der Mutter die Besinnung gar nicht verlor. Bezüglich der übrigen Anfälle konnte die Mutter, die Besinnung betreffend, keine bestimmte Angabe machen.

Der Anfall trat wöchentlich 3—4 mal auf und dessen Kommen spürte das Kind so sehr, dass es häufig noch vor dem Anfall zur Mutter mit den Worten lief: „Jetzt kommts, jetzt kommts“. Dieser Zustand währte zwei Monate, um mit dem Frühling zu verschwinden.

Aus dieser Krankengeschichte geht klar hervor, dass das Kind nach einem grossen Schreck an Pavor nocturnus litt. Dass durch einen solchen Schreck ein gesundes Kind nicht erkrankt, ist mehr als wahrscheinlich, denn es ist eine tägliche Erfahrung, dass die Kinder in solch zartem Alter das eine oder das andere Mal durch solche oder ähnliche Scenen erschreckt werden, ohne dass die grössere Mehrzahl der Kinder erkranken würde. Ganz anders verhält sich die Sache, wenn das Nervensystem des Kindes leicht reizbar ist. In unserem Falle ist es am wahrscheinlichsten, dass während der Dauer der Pertussis das Nervensystem gelitten hat, und so konnte der grosse Schreck blos als eine Gelegenheitsursache gedient haben. Die nach dreijähriger Dauer des Pavor nocturnus aufgetretenen Convulsionen und Schwindelanfälle müssen wir um so eher als Epilepsie auffassen, da ihr eine stark ausgesprochene Aura voranging. Die Behandlung bestand in grossen Gaben von Bromkalium.

Die Diagnose des Pavor nocturnus ist nicht schwierig. Bei denjenigen Fällen, wo der Pavor Theilerscheinung einer Gehirnerkrankung ist, als welche Hydrocephalus, Meningitis,

Tumor und Tuberculosis cerebri aufgezählt werden, fehlen auch andere Gehirnerscheinungen nicht. Es ist schwer zu entscheiden, welcher Pavor-Fall von Epilepsie gefolgt wird. Nach Hesse sind diejenigen Fälle am meisten verdächtig, welche lange dauern und grosse Intensität besitzen, und bei denen schon während des Wachseins grosses Angstgefühl besteht.

Die Therapie des Pavor nocturnus ist mit der Therapie der Neurasthenie identisch.

Da der nicht ererbten Neurasthenie in den meisten Fällen Anämie zu Grunde liegt, oder solche chronische Erkrankungen, welche Anämie nach sich ziehen, so müssen wir in erster Linie der vorhandenen oder der entstehenden Anämie unsere Aufmerksamkeit widmen.

In denjenigen Fällen, wo wir Kenntniss besitzen, dass die Eltern an irgend einer Nervenkrankheit leiden, müssen wir hauptsächlich Sorge tragen, dass den betreffenden Kindern eine entsprechende Ernährung und Pflege zu Theil werde.

Deshalb sollen solche Kinder nur mit Mutter- oder Ammenmilch ernährt werden, selbstredend nur dann, wenn die Mütter nicht an einer solchen Erkrankung leiden, welche das Selbststillen verbieten. Befleissigen wir uns, die während der Säugungsperiode auftretenden Dyspepsien oder andere Verdauungsstörungen je eher zu heben, mit einem Worte die Zunahme des Kindes mit der grössten Aufmerksamkeit zu verfolgen. Einen grossen Einfluss übt auf die Ernährung der Kinder der Schlaf. Gestatten wir nicht, dass den Kindern durch welche Ursache immer der gewohnte Schlaf entzogen werde, was, von Erkrankungen abgesehen, hauptsächlich in Folge von Zärtlichkeiten bewirkt wird. Nicht nur die nächsten Verwandten, sondern auch die weitläufigen wollen ihre Zärtlichkeit, Anhänglichkeit dadurch bezeugen, dass sie das schlafende Kind küssen, wodurch die Kinder öfters aufgeweckt werden, während sie mit dem wachenden aber schon schläfrigen Kinde spielen wollen, wodurch sie seine Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen und so die Kinder noch mehr ermüden und ihr Wachsein in die Länge ziehen.

Wenn mehrere Kinder in der Familie vorhanden sind und das eine an Pavor nocturnus leidet, so ist es zweckmässig, das kranke Kind nicht mit den gesunden in einem Zimmer schlafen zu lassen, da der auftretende Anfall bei den gesunden auch Furcht- und Angstgefühl erzeugen könnte. Ebenso, bemerkt Hesse, darf man mit dem kranken Kinde kein anderes schlafen lassen, da die eventuellen Bewegungen der gesunden Kinder zur Bildung eines unangenehmen Traumes Anlass bieten, und so den Anfall beschleunigen könnten.

Durch alle Phasen des Kindesalters müssen wir auf den Schlaf achten. Das Schlafzimmer soll geräumig sein, oft ventilirt und von Lärm abgelegen, seine Luft soll stets frisch, nie gedrückt und zu warm sein. Das Bett soll ebenfalls nicht zu warm sein, die Unterlage und Polster aus Rosshaar, die Decke der Temperatur entsprechend sein.

Nach der Entwöhnung soll die Ernährung des Kindes den bekannten guten Methoden entsprechen.

Die amylumhaltigen Nahrungsmittel sollen nicht überwiegen, sondern mehr die eiweiss- und fetthaltigen.

Den bei der Aetiologie angeführten Momenten und Erkrankungen müssen wir grosse Aufmerksamkeit zuwenden, um einestheils den Ausbruch der Krankheit prophylaktisch zu verhüten, andererseits, wenn sie schon anwesend ist, therapeutisch einzugreifen. Thee, schwarzer Kaffee, Alkohol ist aus der Nahrungsmittelliste der Kinder zu streichen, selbst Ammen nur im bescheidenen Maasse zu gestatten.

Rachitis, Scrophulosis, Chlorosis, Anämie, Helminthiasis, Verdauungsstörungen, Otitis, Phimosis, Masturbatio etc. sollen den Gegenstand unserer Untersuchung respective unserer Therapie bilden.

Die geistige Erziehung der Kinder soll keine sehr schnelle sein. Wenn die intellectuelle Fähigkeit der Kinder sich zu regen beginnt, und es mit seinen Sinnesorganen je mehr wahrnehmen will, so sollen wir nicht bestrebt sein, diesen erhöhten Hang noch zu steigern, indem wir seine Aufmerksamkeit stets auf neue Gegenstände richten. Wenn später die Kinder im Stande sind, die wahrgenommenen Erinnerungsbilder zu reproduciren, und auf Grund der Association der Vorstellungen Gedanken und Urtheile zu bilden, sollen wir diese Fähigkeit nicht gar zu stark auf die Probe stellen.

Aus eben derselben Ursache dürfen die Kinder in so zartem Alter in kein Theater, in keinen Circus, oder ähnliche Etablissements geführt werden, da einerseits zum Verstehen dieser Vorstellungen eine Anspannung ihrer intellectuellen Fähigkeiten erforderlich ist, andererseits lange andauernde Unterhaltungen, Vorstellungen und Schauspiele ihre Sinnesorgane ermüden.

Auch die Spiele der Kinder sollen unserer Aufmerksamkeit nicht entgehen. Spiele, welche die Kinder übermässig aufregen, sollen wir verbieten, ebenso Spielgenossen, die sie aufregen.

Die Furchtsamkeit der Kinder sollen wir nicht grossziehen, im Gegentheil, wir müssen sie, soweit es in unserer Macht steht, systematisch an Tapferkeit, Muth gewöhnen.

Aber nicht durch Drohungen oder dadurch, dass wir die Kinder trotz ihres Sträubens mit Gewalt dahin führen, wo sich der Gegenstand ihrer Träume befindet, sondern, dass wir mit Geduld trachten sie nach und nach von der Grundlosigkeit ihrer Furcht zu überzeugen. Die Ausschweifungen der Kinder sollen wir nicht durch Drohungen oder Prügel bestrafen, sondern trachten, auf das Gemüth der Kinder zu wirken und die Kinder zur Einsicht zu bringen, dass sie ihre Fehler einsehen lernen mögen.

Wenn die Kinder sich fürchten in ihr Schlafzimmer zu gehen, sollen wir sie nicht allein lassen. Nachts soll eine Nachtlampe das Schlafzimmer erhellen, damit sie beim Ausbruch des Anfalles und der Rückkehr des Bewusstseins sich rascher orientiren können. Wenn die Kinder eingeschlafen sind, soll im Zimmer die grösste Ruhe herrschen, damit ihre Sinnesorgane durch äussere Reize nicht erregt werden.

Vor dem Schlafengehen sollen sie geistig nicht in Anspruch genommen werden, selbst nicht mit Spielereien, ebenso dürfen ihnen Märchen oder andere Begebenheiten nicht erzählt werden, deren Inhalt furcht- und schreckenerregend sein könnte, im Gegentheil sollen wir ihnen nur ihrer Gedankensphäre entsprechende, angenehme Dinge erzählen, ohne dass die Kinder es bemerken mögen, dass dies nur deshalb geschehe, um ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen. Andererseits dürfen wir aber auch solche angenehme Versprechungen nicht machen, welche die Kinder stark erregen würden, da es eine allbekannte Thatsache ist, dass Lieblingsgedanken den Schlaf verscheuchen können. Zum Nachtmahl sollen die Kinder keine schwer verdauliche Nahrung erhalten, am besten ist Milch.

Wenn die Anfälle ausgesprochen sind, so sollen wir gegen die Anfälle Bromkalium, Chloralhydrat oder Chinin verordnen. In leichten Fällen sind Medicamente entbehrlich, in schweren aber räthlich.

Wenn die Anfälle häufig und intensiv wiederkehren, so ist es rathsam, auch des Tags durch längere Zeit Chinin zu geben und zwar 0,05—0,10 pro die. Opium ist entschieden schädlich (Huchard).

Gute Dienste leistet auch die hydropathische Behandlung, und zwar warme und laue Bäder (24—27° R.), kalte Bäder, da sie grössere Erregung nach sich ziehen, sind contraindicirt, ebenso verhält es sich mit Kopfdouchen. In der anfallsfreien Zeit sind gegen die bestehende Anämie Eisenpräparate zu verordnen.

# XII.

## Hydrocephalus und angeborene Syphilis.

Aus der Kinder-Poliklinik des Privatdoc. Dr. H. Neumann (in Berlin).

Von

Dr. med. Hans Elsner.

(Der Redaction zugegangen den 12. August 1896.)

Unsere Kenntniss von den Ursachen des Hydrocephalus ist noch unbefriedigender Natur. Eine kurze Zusammenstellung der in Betracht kommenden Punkte gab Pott im vorigen Jahre auf der Naturforscherversammlung in Lübeck. Unter den chronischen Infections- resp. Constitutionskrankheiten, welche zu Hydrocephalus Veranlassung geben können, nennt er die Rachitis, Tuberculose und Syphilis.

Was die Rachitis betrifft, denkt sich Steffen[1]) ihre Beziehung zum Hydrocephalus in folgender Weise: „Die vermehrte Wasseransammlung im gesammten Körper, die durch Veränderung des Blutes erleichterte Transsudation, die durch Ernährungsstörung gesetzte, grössere Nachgiebigkeit der Knochen, die vermehrte Energie des Herzens sind Grundlagen, welche die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis über die Norm hinaus und die Ausdehnung der Schädelknochen mit grösster Leichtigkeit entstehen lassen."

Uns scheint es zur Beurtheilung der Beziehungen zwischen Rachitis und Hydrocephalus vor allen Dingen wichtig, den klinischen Begriff von dem pathologisch-anatomischen Bild des Hydrocephalus scharf zu sondern. Während eine Vergrösserung des Schädels und eine Vermehrung der Schädelhöhlenflüssigkeit — wenigstens bis zu einem gewissen Grade — durch Rachitis vorkommen kann, pflegen in dieser Weise erkrankte Kinder trotzdem nicht an dem klinischen Bilde des Hydrocephalus zu leiden. Der Hydrocephalus als klinisches Krankheitsbild steht mit der Schädelvergrösserung bei

1) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. V, 1. 1880.

Rachitis in keinem Zusammenhang; umgekehrt kann natürlich bei Hydrocephalus gleichzeitig Rachitis bestehen.

Die Syphilis streift Pott in ihrer Bedeutung für das Zustandekommen des Hydrocephalus nur eben, und ebenso finden wir überhaupt bei den deutschen Autoren nur vereinzelt und andeutungsweise die Ansicht vertreten, dass die hereditäre Syphilis als ätiologisches Moment bei Hydrocephalus in Betracht komme. Diese Thatsache erscheint um so auffallender, als schon rein äussere Gründe auf die Möglichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen beiden Krankheiten hinweisen. Die hereditäre Syphilis ist — wenn ich von der schon erwähnten Rachitis absehe — die einzige Krankheit, die, wie der Hydrocephalus, angeboren ist oder in den ersten Lebensmonaten sich manifestirt. Es liegt daher nahe, sich die Frage vorzulegen, ob irgend welche Thatsachen uns dazu berechtigen, einen Zusammenhang beider Krankheiten anzunehmen.

Die hereditäre Syphilis hat mit dem tertiären Stadium der acquirirten Syphilis viele Analogieen. Im Gefolge der letzteren sehen wir Affectionen auftreten, die, ohne sich pathologisch-anatomisch als specifisch zu zeigen, in zweifellosem Zusammenhang mit der Syphilis stehen; dass letztere als ätiologisches Moment, z. B. bei Tabes und progressiver Paralyse, in Betracht zu ziehen ist, wird von fast allen Autoren zugegeben. Auch dieser Gesichtspunkt darf uns ermuthigen, einem Zusammenhang zwischen hereditärer Syphilis und Hydrocephalus nachzuspüren.

Der Erste, der diese Frage berührte, war Bärensprung[1]); unter seinen 99 Fällen von hereditärer Syphilis finden sich vier Hydrocephali. Bärensprung scheint jedoch dieser Thatsache keinerlei Bedeutung beizulegen, er begnügt sich mit der blossen Angabe, dass jene vier Kinder bei der Geburt hydrocephalisch waren. Dagegen finden wir diese vier Fälle bei den meisten der späteren Autoren wieder angeführt. Von diesen ist Sandoz[2]) der Erste, der einen Zusammenhang von hereditärer Syphilis und Hydrocephalus, und zwar an eigenen Krankenbeobachtungen, nachzuweisen sucht. Er stellt für den syphilitischen Hydrocephalus ein besonderes Krankheitsbild auf, das allerdings in seinem Verlauf und Aussehen mit dem chronischen, nicht syphilitischen Hydrocephalus die grösste Aehnlichkeit hat. Ob er mit Recht die Veränderungen der knöchernen Schädelkapsel beim syphilitischen Hydrocephalus als specifisch ansieht, erscheint mehr als fraglich.

Auch Léon d'Astros[3]) führt in einer späteren Arbeit: „L'hydrocéphalie hérédo-syphilitique“ eigene Krankenbeobachtungen an, auf

---

1) Baerensprung, „Die hereditäre Syphilis“. Berlin 1864.

2) Sandoz: „Contribution à l'étude de l'hydrocéphalie interne, dans la syphilis héréditaire“; Revue médicale de la Suisse Romande 1886. p. 713.

3) Leon d'Astros: „L'hydrocephalie hérédo-syphilitique“; Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Tome IX, 1891.

Grund deren er zu dem Resultat kam, dass es einen hereditär-syphilitischen Hydrocephalus giebt. Derselbe kann auf zweierlei Weise zu Stande kommen:

1) Durch eine Hemmung der Entwickelung des Gehirns unter dem die Ernährung störenden Einfluss der Syphilis; diese Behauptung stützt sich auf einen Sectionsbefund, bei welchem die zwischen den Hemisphären liegenden Theile, corpus callosum und trigonum, fehlten. Die entwicklungshemmende Ursache, nach d'Astros die Syphilis, musste also schon vor dem vierten Monat des intrauterinen Lebens ihre Wirkung entfaltet haben; denn erst um diese Zeit bilden sich die betreffenden Hirntheile.

2) Durch specifische Veränderungen des Ependyms der Ventrikel, welche sich in zwei Fällen in Form von chronisch-interstitiellen Entzündungen, gleichzeitig mit specifischen Erkrankungen anderer Organe, vorfanden.

Fournier[1]), der bei Besprechung der parasyphilitischen Erkrankungen auch den Hydrocephalus in das Bereich seiner Betrachtungen zieht, schliesst sich der Ansicht d'Astros' vollkommen an; der mit entsprechenden anatomischen Hirnveränderungen einhergehende Hydrocephalus ist syphilitischer Natur, der auf Entwicklungshemmung des Gehirns beruhende ist zwar nicht in pathologisch-anatomischer Hinsicht als syphilitisch anzusprechen, trotzdem aber in seiner Aetiologie — ähnlich wie z. B. die Tabes — syphilitischen Ursprungs. Diesen nennt er parasyphilitisch. Für Fournier ist an und für sich schon die Häufigkeit des Wasserkopfes bei syphilitischen Kindern beweisend. Er giebt an, so viel Fälle — über 30 — von chronischem Hydrocephalus bei congenitaler Syphilis gesehen zu haben, dass ein zufälliges Zusammentreffen beider Affectionen ausgeschlossen erscheint.

Hingegen betont Hutchinson[2]), dass bei der hereditären Syphilis Erkrankungen des Nervensystems nur selten sind. Den Hydrocephalus erwähnt er in seinem bekannten Buch über die Syphilis überhaupt nicht, während er in seiner classischen Arbeit über die Erkrankungen des Auges und Ohres, die im Zusammenhang mit der hereditären Syphilis stehen (London 1863), allerdings den Satz aufstellte: „Chronische Arachnitis ist, wie sich in der Neigung zum Hydrocephalus zeigt, sehr gewöhnlich bei syphilitischen Kindern und kommt fast bei allen denen vor, die ernstlich an hereditärer Syphilis leiden."

Unter den deutschen Autoren ist Heller[3]) der einzige, der für einen Zusammenhang von hereditärer Syphilis und Hydrocephalus eintritt; doch stützt er sich mit dieser Annahme nur auf eine einzige Krankenbeobachtung. Baginsky[4]) und Steffen[5]) erwähnen hingegen in ihren Abhandlungen die Syphilis in der Aetiologie des Hydrocephalus überhaupt nicht, obwohl Steffen bei einem Fall von hereditärer Syphilis eine Entzündung der Plexus choriodei und des Ependyms findet. Huguenin[6]) meint, die Annahme, dass Syphilis als ätiologisches Moment in Betracht komme, müsse noch durch weitere Thatsachen gestützt werden. Henoch[7]) bestreitet jeden Zusammenhang

---

1) Fournier: „Les affections parasyphilitiques"; Paris 1894.
2) Hutchinson: „Die Syphilis". 1893.
3) Heller, „Ein Fall von chronischem Hydrocephalus bei hereditärer Syphilis". Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 20.
4) Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten 1892.
5) Steffen l. c.
6) Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie; Supplementband S. 45.
7) Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1889.

zwischen beiden Krankheiten, desgleichen Heubner[1]), der die Syphilis nur für die Aetiologie des Hydrocephalus acquisitus des Erwachsenen in Betracht zieht. Nur Oppenheim[2]) führt die Syphilis unter den Gelegenheitsursachen des Wasserkopfes an, und Birch-Hirschfeld[3]) betrachtet die entzündlichen Verdickungen des Ependyms und der Hirnhäute als wahrscheinlich specifischer Natur. Hochsinger[4]) theilt in einem Vortrag „Ueber die Schicksale der congenital-syphilitischen Kinder" mit, dass er unter 63 Fällen von hereditärer Syphilis bei zwei Kindern des dritten Lebensjahres ein veritables Hydrocephalus während florider Syphilis recidive entstehen sah. Schliesslich sei auch erwähnt, dass Ziegler und Eichhorst[5]) bei Besprechung der Aetiologie des Hydrocephalus die Syphilis als Gelegenheitsursache anführen.

Der Zusammenhang des Hydrocephalus mit der hereditären Syphilis scheint durch die Mittheilung einzelner Fälle, in denen beide Krankheiten gleichzeitig vorkommen, nicht genügend erhärtet; man muss das gelegentliche Vorkommen solcher Beobachtungen bei zwei Krankheiten, welche angeboren sind oder in den ersten Lebensmonaten entstehen, von vornherein erwarten. Um eine engere Beziehung der hereditären Syphilis und des Hydrocephalus zu erweisen, wäre es nöthig, festzustellen, ob sich der Hydrocephalus bei hereditär-syphilitischen Kindern häufiger als bei anderen, oder umgekehrt, ob sich die hereditäre Syphilis häufiger mit Hydrocephalus als mit anderen Krankheiten vereint findet. Die einzige Angabe in dieser Hinsicht findet sich — von der älteren Bemerkung Hutchinson's abgesehen — bei Fournier, welcher, wie schon erwähnt, den Eindruck gewonnen hat, dass der Hydrocephalus besonders häufig bei hereditärer Syphilis vorkommt.

Im Hinblick auf diese unsicheren Angaben errscheint ein Versuch, auf statistischem Wege den Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und hereditärer Syphilis zu untersuchen, gerechtfertigt. Ich habe zu diesem Zwecke die Journale der Poliklinik des Priv.-Doc. Dr. H. Neumann mit dessen gütiger Erlaubniss und auf seine Anregung hin durchgesehen und 18 sichere Fälle von Hydrocephalus aus den Jahren 1890 bis 1896 zusammengestellt.[6]) Wenn nun auch ein positives Ergebniss, das sich auf eine verhältnissmässig so geringe Zahl von Fällen stützt, nicht als beweisend angesehen werden kann, dürfte doch eine kurze Mittheilung über das Resultat

---

1) Heubner, „Hydrocephalus", Eulenburg's Realencyklopädie; nach Heller l. c.

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

3) Nach Sandoz l. c.

4) 62. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte, Heidelberg.

5) Nach Heller l. c.

6) Um die Häufigkeit des Hydrocephalus in Berlin, an poliklinischem Material gemessen, anzudeuten, erwähne ich folgende Zahlen:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es | kamen | im | Jahre | 1890 | auf | 1350 | Neuaufnahmen | 2 | Hydroceph. |
| „ | „ | „ | „ | 1891 | „ | 2210 | „ | 3 | „ |
| „ | „ | „ | „ | 1892 | „ | 2630 | „ | 2 | „ |
| „ | „ | „ | „ | 1893 | „ | 3310 | „ | 3 | „ |
| „ | „ | „ | „ | 1894 | „ | 2625 | „ | 1 | „ |
| „ | „ | „ | „ | 1895 | „ | 2400 | „ | 5 | „ |
| „ | „ | „ | „ | 1896 | „ | 1800 | „ | 2 | „ |

meiner Untersuchung nicht als werthlos erscheinen, zumal es an einem ähnlichen Versuch, auf statistischem Wege einen Zusammenhang beider Krankheiten zu beweisen, bisher fehlt.

Dieser Versuch ist mit mannigfachen Schwierigkeiten verknüpft. Eine Hauptschwierigkeit liegt darin, die Häufigkeit der Syphilis bei Kindern des ersten Lebensjahres überhaupt festzustellen. Man kann mit Sicherheit annehmen, dass viele syphilitische Kinder, die wegen irgend eines anderen Leidens behandelt werden, nicht gerade in dem Stadium in unsere Behandlung treten, in welchem sie offenbare Symptome der hereditären Syphilis darbieten. Ein gewisser Theil der von uns behandelten Kinder ist also mit einer Syphilis behaftet, deren Diagnose im gegebenen Augenblick gar nicht oder nur vermuthungsweise zu stellen ist. Ebenso wie bei anderen Kindern muss sich auch bei hydrocephalischen die Syphilis oft der Diagnose entziehen. Es wäre sogar nicht ausgeschlossen, dass bei den letzteren die Syphilis besonders wenig in die Erscheinung tritt; wenigstens ist es von der Tabes und Paralyse bekannt, dass die Symptome der Syphilis seiner Zeit oft nur geringfügig gewesen sind.

Vergleichen wir zunächst die sicher nachweisbaren Fälle von Syphilis bei den von uns behandelten Kindern überhaupt und bei hydrocephalischen Kindern. Stichproben aus den Monaten April, August, December ergeben für die kranken Kinder des ersten Lebensjahres — wir beschränken aus leicht ersichtlichen Gründen die Zusammenstellung auf dieses Lebensalter — folgendes Resultat:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1890: | Unter | 470 | Kindern | 6 | mit | manif. | Syphilis | = | 1,3% |
| 1891: | „ | 985 | „ | 14 | „ | „ | „ | = | 1,4% |
| 1892: | „ | 1138 | „ | 7 | „ | „ | „ | = | 0,6% |
| 1893: | „ | 1544 | „ | 10 | „ | „ | „ | = | 0,6% |
| 1894: | „ | 1078 | „ | 12 | „ | „ | „ | = | 1,1% |
| 1895: | „ | 1125 | „ | 11 | „ | „ | „ | = | 1%. |

Unter 18 sicheren Fällen von Hydrocephalus aus demselben Krankenmaterial fand ich drei mit gleichzeitig bestehender Syphilis, d. h. wenn es erlaubt ist, von einem Procentsatz zu sprechen, in 16,6%. Ein Vergleich dieser beiden Zahlen lässt erkennen, dass die manifeste Syphilis bei hydrocephalischen Kindern bei Weitem häufiger vorkommt, als bei den übrigen.[1])

Wir hätten uns noch mit denjenigen Fällen von Hydrocephalus zu beschäftigen, bei denen keine manifeste Syphilis

1) Bei zwei Fällen aus der Privatpraxis des Herrn Dr. Neumann war in einem Falle Syphilis bestimmt auszuschliessen (Vater ist Arzt); in dem anderen hatte der Vater bestimmt Syphilis gehabt und vier Kuren durchgemacht.

bestand. Für die Bestimmung einer latenten Syphilis lässt sich mit einer gewissen Vorsicht das Auftreten von Milz- und Leberanschwellung verwerthen. Ohne zu verkennen, dass solche auf verschiedenen Ursachen, z. B. auf Tuberculose, Fettinfiltration der Leber, Stauungsmilz zurückgeführt werden kann, so ist doch im ersten Lebensjahr die Syphilis besonders häufig mit diesen Anschwellungen in Verbindung zu setzen. Es zeigen dies die folgenden Stichproben aus den poliklinischen Journalen:

Unter 300 kranken Kindern fand sich:

| | Zahl der Kinder | Milz- und Lebertumor | | Milztumor | | Lebertumor | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| im ersten Lebensjahr | 131 | 6 | 4,6% | 7 | 5,3% | 0 | 0 |
| „ zweiten „ . | 55 | 3 | 5½% | 2 | 4% | 2 | 4% |
| „ späteren Alter . | 114 | 1 | 0,9% | 2 | 1,8% | 1 | 0,9% |

Unter 138 Fällen manifester Syphilis fand sich:

| | Zahl der Kinder | Milz- und Lebertumor | | Milztumor | | Lebertumor | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| im ersten Lebensjahr | 121 | 33 | 27,2% | 12 | 10% | 7 | 5,8% |
| „ zweiten „ . | 8 | 2 | | 2 | | 1 | |
| „ spätern Alter . | 9 | 0 | | 0 | | 2 | |

Vergleichen wir hiermit die Zahlen beim Hydrocephalus: In 20 Fällen von Hydrocephalus, von denen 18 bei Beginn der Krankheitssymptome im 1. Lebensjahre standen, während die beiden anderen angeblich erst mit drei resp. zwei Jahren erkrankten — diese schliesse ich daher aus — fand sich:

| Zahl der Kinder | Milz- und Lebertumor | | Milztumor | | Lebertumor | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 | 4 | 22% | 2 | 11% | 0 | 0 |

Schliesse ich die drei Fälle, bei denen gleichzeitig manifeste Syphilis bestand, aus, so finde ich unter den 15 übrig bleibenden Fällen von Hydrocephalus ohne nachweisbare Syphilis:

| Zahl der Kinder | Milz- und Lebertumor | | Milztumor | | Lebertumor | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 15 | 2 | 13⅓% | 2 | 13⅓% | 0 | 0 |

Stelle ich die Procentzahlen der Milz- und Lebertumoren bei Kindern des ersten Lebensjahres mit und ohne nachweis-

bare Syphilis und bei hydrocephalischen Kindern ohne Syphilis zusammen, so ergiebt sich also bei:

| | Milz- und Lebertumor | Milztumor | Lebertumor |
|---|---|---|---|
| überhaupt beh. Kindern | 4,6% | 5,3% | 0 |
| syphilitischen Kindern | 27,2% | 10% | 5,8% |
| hydrocephal. Kindern ohne manif. Syphilis | 13⅓% | 13⅓% | 0 |

Aus diesen Zahlen geht hervor, dass auch unter den hydrocephalischen Kindern ohne nachweisbare Syphilis Milz- und Lebertumoren bei weitem häufiger vorkommen, als es dem allgemeinen Procentsatz entspricht. Man ist daher vielleicht berechtigt, zu vermuthen, dass ein Theil dieser Kinder mit latenter Syphilis behaftet ist.

Aber auch für die noch übrig bleibenden hydrocephalischen Kinder, an denen weder Milz- und Lebertumor noch sonst ein objectives Symptom der Syphilis nachweisbar ist, darf man dieselbe nicht vollständig ausschliessen. Wenn die syphilitische Natur einer Erkrankung als solche aus objectiven Symptomen nicht mit Sicherheit zu erkennen ist, so sind wir auf die Anamnese angewiesen. Der Nachweis, dass Vater oder Mutter syphilitisch erkrankt sind, giebt uns häufig eine gewisse Berechtigung, auch die Erkrankung des Kindes als syphilitisch anzusehen. Da wir aber in den meisten unserer Fälle nicht in der Lage sind, von der Syphilis der Eltern sichere Kenntniss zu erhalten, so müssen wir uns damit begnügen, die Wahrscheinlichkeit einer bestehenden Syphilis an der Zahl der Aborte, Frühgeburten und Todesfälle, speciell im ersten Lebensjahre, zu prüfen. Da es nicht gelang, aus den Journalen das Todesalter der verstorbenen Kinder regelmässig festzustellen, muss ich mich mit einem Vergleich der Häufigkeit vorzeitiger Geburten begnügen. Die hierüber erhobene Statistik erstreckt sich auf 295 Frauen im Allgemeinen — es werden dabei auch einige syphilitische gewesen sein — und 125 Mütter syphilitischer Kinder.

Frauen überhaupt:

| Zahl der Frauen | Zahl der partus bei den einzelnen Frauen | Zahl der Kinder | Zahl der Aborte | Zahl der Aborte in % |
|---|---|---|---|---|
| 157 | 1—3 | 287 | 7 | 2,4% |
| 64 | 4—5 | 286 | 15 | 5,2% |
| 45 | 6—7 | 288 | 34 | 11,8% |
| 29 | 8—10 | 255 | 41 | 16% |

Mütter syphilitischer Kinder:

| Zahl der Frauen | Zahl der partus bei den einzelnen Frauen | Zahl der Kinder | Zahl der Aborte | Zahl der Aborte in % |
|---|---|---|---|---|
| 81 | 1—3 | 141 | 6 | 4,25% |
| 18 | 4—5 | 79 | 19 | 24% |
| 17 | 6—7 | 107 | 27 | 25,2% |
| 9 | 8—10 | 77 | 27 | 35% |

Mütter hydrocephalischer Kinder ohne manifeste Syphilis:

| Zahl der Frauen | Zahl der partus bei den einzelnen Frauen | Zahl der Kinder | Zahl der Aborte | Zahl der Aborte in % |
|---|---|---|---|---|
| 12 | 1—3 | 22 | 2 | 9% |
| 5 | 5—8 | 31 | 10 | 32,8% |

Vergleichen wir diese drei Zusammenstellungen mit einander, so ergiebt sich, dass die Häufigkeit der vorzeitigen Geburten bei Müttern hydrocephalischer Kinder ebenso wie bei syphilitischen Frauen sehr hoch und jedenfalls bei weitem grösser ist, als bei den Müttern anderer kranker Kinder, ein Ergebniss, das immerhin ebenfalls zu Gunsten des syphilitischen Ursprungs des Hydrocephalus in die Wagschale zu werfen sein könnte.

Das Ergebniss dieser statistischen Untersuchungen würde also lauten:

Manifeste Syphilis ist bei Hydrocephalus häufiger als bei anderen Kindern des ersten Lebensjahres. Das häufige Vorkommen von Milz- und Leberanschwellungen bei Hydrocephalus deutet ebenfalls auf ein häufigeres Vorkommen von Syphilis hin, wenn auch in einem latenten Stadium. Für eine grössere Häufigkeit von Syphilis bei den Müttern hydrocephalischer Kinder spricht schliesslich die grössere Häufigkeit der vorzeitigen Entbindungen.

Wenn wir aus dem relativ häufigen Zusammentreffen von Hydrocephalus und Syphilis, welches sich für einen Theil unserer Fälle mehr oder weniger sicher erweisen liess, schliessen, dass die hereditäre Syphilis Hydrocephalus veranlassen kann, so wäre noch kurz zu erörtern, in welcher Weise dies geschehen mag.

Es können interstitielle Entzündungen specifischer Natur sein, welche die Plexus ergreifen; dieser Art scheinen die beiden oben erwähnten Fälle von d'Astros gewesen zu sein. Es mögen aber auch andere specifische Erkrankungen, z. B. der Gefässe, vorliegen, welche bei günstiger Gelegenheit zum Hydrocephalus führen. Als solche Gelegenheitsursachen

mögen die verschiedenen, von einzelnen Autoren angeführten „disponirenden“ Momente unter Umständen wirken können, z. B. Trunksucht der Eltern, psychische Affecte der Mutter während der Schwangerschaft, Kopfverletzungen bei der Geburt, sowie in den ersten Lebensmonaten Erschütterungen des kindlichen Schädels, welche durch Stoss oder Fall auf den Kopf veranlasst sind, und dergleichen mehr. Jedenfalls haben wir für alle diese Annahmen Analoga bei der Syphilis der Erwachsenen. Auch von der Tabes und Paralyse wird angenommen, dass es erst einer anhaltenden, intensiven Schädigung des Gehirns oder Rückenmarkes bedarf, um die Krankheit auf dem Boden der Syphilis zur Entwicklung kommen zu lassen.

Schliesslich wäre es möglich, dass auch diejenigen Formen von Hydrocephalus, welche mit Entwicklungshemmungen des Gehirns verbunden sind, ohne selbst syphilitisch zu sein, wie der Fall 1 von d'Astros, ihre Veranlassung in dem dystrophirenden Einfluss der Syphilis haben, oder — um den Ausdruck Fournier's zu gebrauchen — parasyphilitisch sind; giebt doch auch Rumpff[1]) zu, dass im Gefolge der elterlichen Syphilis die verschiedensten Entwicklungshemmungen des Nervensystems vorkommen.

Der Nachweis eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen Syphilis und Hydrocephalus giebt uns für die Behandlung des letzteren bestimmte Gesichtspunkte an die Hand. Wir müssen hier wiederum zwischen syphilitischem und parasyphilitischem Hydrocephalus unterscheiden. Bei dem Hydrocephalus syphilitischer Natur — jener Sectionsbefund von d'Astros, der bei einem Wasserkopf ein syphilitisch erkranktes Gehirn aufwies, ist meines Wissens nach der einzige, der bisher veröffentlicht wurde — liegt keinerlei Grund vor, weshalb man der antisyphilitischen Therapie, wenn sie früh genug eingeleitet wird, einen Erfolg absprechen sollte. Die Erfahrung bestätigt das; einige Fälle, in welchen Heilung des Wasserkopfes durch antisyphilitische Therapie erzielt wurde, liegen vor.

Sandoz[2]) berichtet, dass in einem Fall durch Sublimatbäder und Darreichung von Syrupus ferri jodati die syphilitischen und nervösen Symptome schwanden, und die Vergrösserung des Kopfes stillstand. Heller behandelte den oben erwähnten Fall, bei welchem gleichzeitig manifeste Syphilis bestand, vier Monate hindurch mit Jodkali, alsdann mit einer Kalk-Phosphor-Eisenmischung. Bei dieser Medication trat eine unerwartete Besserung ein: Sämmtliche Symptome des Hydrocephalus wurden geringfügiger und die geistigen Fähigkeiten entwickelten sich seitdem in normaler Weise. Auch Henoch[3]) will ich hier anführen.

1) Rumpff, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. S. 335. 2) l. c.
3) Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde.

Er berichtet von einem Kind, bei welchem in Folge einer chronischen Meningitis mit Betheiligung des Ependyma ventriculorum ein seröser Erguss in die Ventrikel erfolgt war. Ohne an die Möglichkeit einer Syphilis zu denken, behandelte er das Kind mit mercuriellen Einreibungen der Kopfhaut und Calomel. Nach drei Monaten fing das Kind an zu laufen, nach drei Jahren waren die Nähte völlig ossificirt. Diesen Erfolg schreibt Henoch lediglich den entzündungswidrigen Eigenschaften des Quecksilbers zu und schliesst hieraus nur, dass seine Ansicht über den entzündlichen Ursprung des Hydrocephalus richtig sei. Man darf sich aber vielleicht fragen, ob in diesen wie in den anderen Fällen, in denen die für Syphilis bewährte Behandlung einen Erfolg aufwies, nicht auch thatsächlich eine syphilitische Erkrankung vorlag. Wenn der syphilitische Hydrocephalus heilbar wäre, so wäre dies doch nur der Fall, solange eine specifische Cur noch eine restitutio ad integrum erzielen kann.

In den Fällen, wo die Syphilis schon in einer sehr frühen Zeit des intrauterinen Lebens ihre Wirkung entfaltete und die normale Entwickelung des Gehirns hemmte, ist selbstverständlich jede Therapie machtlos. Ebenso müsste dies der Fall sein bei dem parasyphilitischen Hydrocephalus, welcher durch Fernwirkung der Syphilis auf das normal ausgebildete Gehirn zu Stande kommt und seiner Aetiologie nach mit der Tabes und Paralyse bei acquirirter Syphilis auf eine Stufe zu stellen ist. Wenn also Henoch das Fehlschlagen der antisyphilitischen Therapie als einen Beweis dafür ansieht, dass der Hydrocephalus mit der Syphilis nichts zu thun habe, so kann man ihm nach den Erfahrungen, wie wir sie für die Tabes gemacht haben, heute darin nicht mehr Recht geben.

Intra vitam lässt es sich fast niemals entscheiden, ob es sich um einen syphilitischen, parasyphilitischen oder mit der Syphilis in keinem Zusammenhang stehenden Hydrocephalus handelt. Aber gerade deshalb ist es Pflicht des Arztes, bei jedem Fall von Hydrocephalus, zumal in Ermangelung einer besseren Therapie, möglichst frühzeitig eine mercurielle Behandlung einzuleiten. Keinesfalls darf man sich, wie Heller es in der oben erwähnten Arbeit angiebt, das Fehlen oder Vorhandensein syphilitischer Symptome oder einer syphilitischen Anamnese der Eltern als Maassstab für die Behandlung dienen lassen; denn in einer Reihe von Fällen zeigten sich erst geraume Zeit nach der Entwickelung des Hydrocephalus syphilitische Symptome, in anderen Fällen waren sie nur mit Mühe als solche zu erkennen. Wie schon erwähnt, kennen wir vorläufig keine andere Behandlungsmethode, die zu irgend welchen Hoffnungen berechtigte. Die Punction kann nur als ein palliativer Eingriff betrachtet werden; Fournier hält es für möglich, dass man bessere Resultate erzielen wird, wenn man diesen palliativen Eingriff der Bekämpfung des Grundübels, der Syphilis, folgen lässt.

Anmerkung. Noch einen prophylaktisch wichtigen Punkt will

ich hervorheben: Ein von d'Astros erwähntes Kind wurde, da es bei der Aufnahme ins Krankenhaus keinerlei verdächtige Symptome zeigte, einer Amme übergeben. Nach einem Monat entwickelte sich der Wasserkopf, nach weiteren zwei Monaten traten die charakteristischen Plaques muqueuses auf. Das Kind wurde sofort der Amme abgenommen und mit Eselsmilch weiter ernährt. Trotzdem bekam die Amme nach kurzer Zeit ein Geschwür an der Brust, dem alsbald constitutionelle Symptome folgten. An diesen Fall knüpft Fournier die Mahnung, jedes Brustkind, bei welchem sich Hydrocephalus entwickelt, der Amme sofort zu entziehen, um einer etwaigen Infection derselben vorzubeugen.

Wenn wir durch unsere statistischen Untersuchungen auf die Wahrscheinlichkeit hingewiesen haben, dass für die Aetiologie des Hydrocephalus der hereditären Syphilis eine Rolle zugewiesen werden muss, dass es also einen auf hereditär-syphilitischer Grundlage beruhenden Hydrocephalus giebt, so wollen wir andererseits doch keineswegs bestreiten, dass es Fälle von Hydrocephalus giebt, in denen die Syphilis als ätiologisches Moment mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Wir erblicken also in der Syphilis nicht die einzige Ursache des Wasserkopfes. Vielmehr kann sich derselbe auf ganz verschiedener Grundlage entwickeln; insofern er z. B. den Ausgang chronischer Meningitisformen darstellen kann, kommen die verschiedenen Ursachen der Meningitis auch für den Hydrocephalus in Betracht.

Im Anschluss an die obigen Ausführungen sei es mir gestattet, die Krankengeschichten der im Zeitraum von sechs Jahren in der Poliklinik des Priv.-Doc. Herrn Dr. Neumann behandelten Hydrocephali — einschliesslich von zwei privaten Fällen —, die mir als Material für meine Untersuchung gedient haben, in einem kurzeu Auszug mitzutheilen:

1) Arthur S., 7 Monate; Vater litt an Augenentzündung, Bruder des Vaters starb geisteskrank; Mutter angeblich gesund, sechs partus, darunter drei Aborte im vierten Monat, ein Abort im zweiten Monat. Pat. ist letztes Kind, blindgeboren; bekam ¼ Jahr Brust, dann Brust und Flasche. Von Geburt an Schnüffeln; lacht und achtet auf Worte. — Status praes.: Leichte Rachitis, ausgesprochener Hydrocephalus. K.-U. 43½, Gew. 5450. Atrophia nervi optici, links Glaskörpertrübung (Dr. Gutmann). Starb in demselben Jahr.

2) Clara D., 7 Monate, zweites Kind von zwei Kindern: drei Monate Brust, dann Flasche; jetzt Krämpfe. — Status praes.: Höchste Macies, Kopf sehr gross, Gr. F. $3{,}5^2$; Strabismus divergens, hydrocephalischer Blick, Opisthotonus. Starb drei Monate später.

3) Erich Z., 7 Monate, erstes Kind, vier Wochen zu früh geboren, war zu schwach zum Saugen; schläft seit drei Monaten sehr wenig, unruhig, dreht den Kopf hin und her; niemals Krämpfe oder Ausschlag. — Status praes.: Mittlerer Grad von Rachitis, Nähte klaffen weit, K.-U. 42, hydrocephalischer Blick. Augen, bes. links, vorgetrieben, Gr. F. $5{,}2^2$; Hinterkopf nachgiebig. Milz palpabel. Starb fünf Monate später.

4) Johannes S., 6 Monate, letztes Kind von drei Kindern, ein Kind starb zu drei Jahren. Bekam nur Flasche, Stimmritzenkrampf und allgemeine Krämpfe; seit 14 Tagen auffallende Zunahme des Kopfes. — Status praes.: Grosse und kleine Fontanelle weit offen, ebenso Pfeil- und

Kranznaht. In der Mitte der Stirn tiefe Einsenkung. K.-U. 42,5; Brust- und Bauchumfang 38,5. Keine Contracturen.

5) Sophie M., 6 Jahre, fünftes Kind; acht Geburten, darunter zwei Aborte; ein Kind starb; sechs Monate Brust, zu drei Jahren Schlaganfall, seitdem linke Seite gelähmt; kann schlecht laufen. — Diagnose (Prof. Oppenheim): Chronischer Hydrocephalus mit acutem Nachschub. Lebte noch zu neun Jahren mit angeblich sehr grossem Kopf.

6) Hermann W., 4 Monate, zweites Kind; Mutter in der Gravidität sehr nervenschwach, auch später noch sehr empfindlich gegen Töne, Sprechen etc.; neun Wochen Brust. — Status praes.: Leichte Rachitis, starker Hydrocephalus bildet sich unter Krämpfen aus; dauernd Strabismus, starke Spasmen; K.-U. im Alter von neun Monaten 44,0. Starb zu neun Monaten.

7) Karl L., 1 Jahr 10 Monate; erstes Kind, das zweite Kind starb; kein Abort, Vater leugnet Infection; Brust drei Monate. Kopf begann sich zu drei Monaten zu vergrössern. Jetzt colossaler Hydrocephalus; lebte noch zu vier Jahren.

8) Franz Z., 2 Jahre 4 Monate, von fünf Geburten das erste Kind. Zweite, dritte und vierte Geburt waren Aborte im zweiten und dritten Monat, das fünfte Kind starb zu acht Wochen; vier Monate Brust. Im Alter von 6—12 Wochen Krämpfe; Kopf seit Geburt gross und „ganz offen". Kind immer schreckhaft; Zunahme des Kopfes seit sechs Wochen. Jetzt sehr starker Hydrocephalus (K.-U. 68); lebte noch zu fünf Jahren.

9) Willy H., 9 Monate, erstes Kind, seit drei Wochen wird der Kopf grösser und schwerer; schreit viel, häufig Erbrechen, niemals Krämpfe. — Status praes.: Hautfarbe bräunlich-gelb, Kopf gross, K.-U. 46 cm, Gr. F. 3,6², vorgetrieben, Venen am Kopf stark erweitert, Augen tiefliegend, rechte Pupille weiter als linke; starb zu 11 Monaten.

10) Carl S., 10 Monate, sieben partus, darunter ein Abort, ein Kind starb; Vater leidet an Phthise, leugnet Syphilis; fünf Monate Brust; zu sieben Wochen Fieber, Gehirnhautentzündung, seitdem Kopf sehr gross, Krämpfe, Kopf im Nacken, linker Arm gelähmt, lacht nicht, ausser im Schlaf. — Status praes.: Kopf sehr gross, K.-U. 38, Nähte klaffend, Ränder nachgiebig; Gr. F. 4,0.6,0, hydroceph. Blick; Strabismus alternans divergens; Daumen eingeschlagen, mässige Spasmen, Patellarreflexe lebhaft. Starb zu 14 Monaten nach einer Schädel-Punction im Krankenhaus.

11) Otto J., 1 Jahr 5 Monate, zweites Kind; mit neun Monaten hier behandelt wegen Rachitis, Milztumor, multipler Hautabscesse; sitzt nicht, stöhnt viel, geistig sehr zurück, oft Erbrechen. — Status praes.: Kopf sehr gross, K.-U. 48,0; Seborrhöe der Kopfhaut, mässiger Grad von Rachitis, Milztumor. Starb zu zwei Jahren einem Monat.

12) Marie S., 1 Jahr 2 Monate, erstes Kind, unehelich; vier Wochen Brust; Kopf von Geburt an auffällig grösser; oft Erbrechen, starke Durchfälle. — Status praes.: Gr. F. 4,2², alle Nähte klaffen, allgemeine Drüsenschwellung, starker Rosenkranz. Leber drei Querfinger, Milz 7 cm über dem Rippenbogen. Lebte noch zu 1½ Jahren.

13) Mendel V., 4 Jahre 3 Monate, drei Kinder, eins bei der Geburt gestorben; acht Monate Brust, zu fünf Monate Krämpfe; seitdem Kopf grösser, taub. Zu neun Monaten wieder Krämpfe. — Status praes.: Entwickelung gut, Kopf geschlossen, Patellarreflexe vorhanden; läuft frei, keine Spasmen; hört nicht, aber versteht Alles. Starker Hydrocephalus.

14) Fritz C., 3 Jahr 9 Monate; Vater negirt Infection; fünf Kinder, eins starb zu fünf Tagen, eins starb an Diphtherie, eins starb an Lebensschwäche; niemals Brust; seit dem zweiten Jahr Kopf sehr stark, keine Krämpfe, spielt seit dem sechsten Monat; geistig gut entwickelt. —

Status praes.: Kopf sehr gross, K.-U. 55, Gr. F. fingerkuppengross. Strabism. altern. converg., starker Rosenkranz, Extremitäten stark verkrümmt, Epiphysen aufgetrieben. Milz und Leber ein Querfinger über dem Rippenbogen.

15) Erwin Z., 7 Monate, drittes Kind, vier Wochen zu früh geboren; die beiden ersten Kinder mit 7½ Monat todt geboren. Vater hat Schanker gehabt. Mit vier Monaten Lungen- und Luftröhrenentzündung, seitdem Zucken im Gesicht, zeitweise Krampfanfälle, verdreht Kopf und Augen, bricht, stöhnt viel. — Status praesens: Sehr blass, Kopf fällt nach hinten, Gr. F. 4,2², vorgewölbt; keine Spasmen, leichter Strabismus, hydrocephalischer Blick angedeutet, leichte Nackenstarre. Starb zu 7½ Monaten. Section ergab Basalmeningitis und enormen Grad von Hydrocephalus internus.

16) Weibliches Kind, 6 Monate, erstes Kind, keine Aborte; Vater keine Syphilis; rechtzeitig geboren, Geburt dauerte zwei Tage; Brust und Flasche drei Monate, dann nur Flasche. Seit ca. sechs Wochen Vergrösserung des Kopfes, Nystagmus; sitzt noch nicht, lacht und fasst nach Sachen. — Status praes.: Kopf gross, eckig; K.-U. 54,5, Gr. F. 9,5². Hinterkopf etwas weich, hydroceph. Blick, Nystagmus oscillat., Patellarreflexe lebhaft, keine Spasmen. Punction des Hydrocephalus von chirurgischer Seite; Tod zu zehn Monaten.

17) Knabe L., 7 Monate alt, 7-Monatskind; ein älteres Kind ist gesund. Vater hat vor 20 Jahren Syphilis gehabt, gegen die dreimal Curen gemacht wurden; als er sich vor sechs Jahren verheiratete, noch einmal eine Cur, obgleich keine Erscheinungen bestanden. Kind schon immer unruhig, hält noch nicht den Kopf. Seit zwölf Tagen Kopt grösser, Anfälle von Steifigkeit, zunehmende Unruhe. Objectiv beginnender Hydrocephalus, hydrocephalischer Blick; linkes Bein etwas spastisch, keine Drüsenschwellungen, Milz und Leber nicht vergrössert. Nach Angabe des behandelnden Arztes entwickelte sich allmählich bedeutender Hydrocephalus. Bei der Section der Kopfhöhle zeigte sich die Innenfläche des Schädeldaches mit einer ziemlich derben, etwas gallertigen, 2—3 mm dicken Membran ausgekleidet, die sich als ganzes ablösen liess; auf der pachymeningitischen Schwarte einige hämorrhagische Stellen an der Innenseite. — Der rechte Ventrikel enthielt 10 ccm klarer Flüssigkeit, die Ganglien waren abgeplattet, das Ependym glatt, das Hinterhorn obliterirt. Der andere leicht erweiterte Ventrikel enthielt nur einige Cubikcentimeter Flüssigkeit. — Diagnose: Chronische Pachymeningitis und Hydrocephalus chronicus.

Hydrocephalus und manifeste hereditäre Syphilis.

18) Erich H., 5 Monate, erstes Kind, illeg.; bekam nur Flasche; sehr schreckhaft von Geburt an; bekam vor acht Wochen Krämpfe, die sich seitdem öfter wiederholten. Augen „starr", wirft die Arme hin und her; schnüffelt schon von Geburt an. — Status praes.: Starke Craniotabes, Sagittalnaht sehr nachgiebig; Axillar-, Inguinal-, Cervicaldrüsen geschwollen, dauernd hydrocephalischer Blick. Während sich unter steten Krämpfen ein Hydrocephalus entswickelte, trat nach zweimonatlicher Behandlung ein specifisches, theil maculöses, theils papulöses Exanthem an Rumpf und Extremitäten auf. Starb unter Krämpfen zu acht Monaten.

19) Georg S., 7 Monate; ein Kind, ausserdem zwei Aborte im vierten und sechsten Monate; vier Monate Brust, zu sechs Wochen wegen Phimose operirt. — Status praes.: Alle Nähte klaffen. Gr. F. 4.4,5, starkes Schnüffeln, braune Gesichtsfarbe, harte, geschwollene Drüsen in der Achselhöhle und Leistenbeuge; Rhagade am linken Mundwinkel, Leber ein Querfinger tiefer, Milz ein Querfinger über dem Rippenbogen. Mittlerer Grad von Hydrocephalus. Starb zu neun Monaten. Section:

Hydroceph. ext. u. int., eitrige Infiltration der Pia, Milz und Leber vergrössert mit vermehrtem Bindegewebe.

20) Clara R., $5\frac{1}{2}$ Monate, drittes Kind, die beiden ersten gestorben; bekommt Brust. — Status praes.: Sehr blass, Leber bis zur Nabelhöhe, hart, scharfrandig, Milz enorm vergrössert; syphilitisches Exanthem über den ganzen Körper; an den Fusssohlen und zwischen den Zehen Abschilferung der Haut; Kopf sehr gross, sämmtliche Schädelknochen klaffen weit. Starb zu acht Monaten.

---

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Priv.-Doc. Dr. Neumann für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

---

Nachtrag bei der Correctur: Am 9. IX. 1896 trat ein Kind in die poliklinische Behandlung, bei welchem folgender Befund erhoben wurde:

Julius S., $4\frac{1}{2}$ Monate, von sechs Geburten das letzte Kind; zwei Aborte zu drei Monaten, ein Abort zu sechs Wochen, zwei Kinder leben, ein Kind starb an Hirnhautentzündung. — Vater, als junger Mann geschlechtskrank, hatte Hautausschläge. — Bekam nur Brust; im Alter von drei Monaten merkte Mutter, dass der Kopf grösser wurde; dabei kein Fieber, keine Krämpfe, niemals Erbrechen; soll bei Geburt 10—11 Pfund gewogen haben; lachte zu neun Wochen. — Status praes.: Sehr kräftig, ungewöhnlich dick; Hinterkopf sehr nachgiebig, Kopfnähte klaffend, K.-U. 51. Strabismus divergens, Andeutung von hydrocephalischem Blick; Atrophia nervi optici duplex. — Gew. 9120 g.

---

# XIII.

## Die Respiration des Neugeborenen und Säuglings.

Experimentelle Studie

des Doc. Dr. med. Fr. Scherer,

Assistenten an der böhm. Klinik für Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge in Prag.

(Aus dem k. k. böhm. physiologischen Institut des Prof. Dr. Fr. Mareš in Prag.)

(Der Redaction zugegangen den 22. September 1896.)

Mit einer Tafel.

In dieser Arbeit[1]) werden Beobachtungen und Experimente über die Athmung des Neugeborenen und Säuglings vorgelegt, und zwar zuerst die Beobachtungen der Athmungsbewegungen, dann die Bestimmung der Grösse des chemischen Gaswechsels, und zwar die Menge des aufgenommenen Sauerstoffs und der ausgeschiedenen Kohlensäure.

I.

Die Athmungsbewegungen des Kindes, hauptsächlich des Neugeborenen, sind sehr verschieden im Vergleiche mit den Athmungsbewegungen des erwachsenen Menschen. Der Grund dieser Erscheinung ist einestheils zu suchen in den ziemlich stark abweichenden Raumverhältnissen des Brustkorbes, anderntheils in der noch sehr spärlich entwickelten Muskulatur, und endlich in einer äusserst starken Einwirkung der äusseren Reize, denen zufolge die Art des Athmens beim Kinde grosse Veränderungen erfährt. Das Diaphragma steht beim Neugeborenen viel höher als beim Erwachsenen; den Grund dieser Erscheinung finden wir theils in der relativ grossen Leber, theils in der starken Dilatation des Magens und der Gedärme: durch diese anatomischen Verhältnisse ist der Rauminhalt des Brustkorbes beim Neugeborenen verhältnissmässig

1) Vorgelegt in böhmischer Sprache der böhm. Kaiser-Franz-Joseph-Akad. in Prag am 17. Januar 1896.

ist der Einfluss der niederen Temperatur einer der mächtigsten Reize, welche beim Neugeborenen die Regelmässigkeit der Athmung verändern. Gegen Ende der dritten oder Anfangs der vierten Lebenswoche stellt sich ein neues Reizmittel ein, die Einwirkung des Lichtes, welches noch die bereits bestehende Unregelmässigkeit der Athmung beim Säugling vermehrt. Nur während des Schlafes wird diese Unregelmässigkeit der Athmung theilweise ausgeglichen und zwar in der Art, dass der tief schlafende Neugeborene und Säugling regelmässig athmet, die Schnelligkeit aber der Athmungsbewegungen ändert sich in verschieden langen Intervallen der Zeit.

Die Athmungscurve des schlafenden Neugeborenen zeigt uns sehr deutlich die Regelmässigkeit, mit welcher das Exspirium dem Inspirium folgt, die Tiefe des Athmens jedoch ist zeitweise grösser, zeitweise wieder kleiner.

Bei Lageveränderung beobachten wir einen deutlichen Unterschied in der Schnelligkeit des Athmens zwischen Neugeborenen und Säuglingen einerseits und dem erwachsenen Menschen andrerseits. Während wir beim erwachsenen Menschen die geringste Anzahl von Inspirien beobachten, wenn dieser sitzt (13), die grösste, wenn er steht, finden wir im Gegentheil eine grössere Anzahl von Inspirationen, wenn das Kind sitzt, als wenn es steht. Gorham erklärt dies auf die Weise, dass das Zwerchfellathmen beim Kinde durch das Sitzen bedeutend erschwert ist. Bei neugeborenen Kindern ist der Einfluss der Lageveränderung auf die Schnelligkeit des Athmens noch grösser.

Die Zahl der Inspirationen in einer Minute beträgt beim Neugeborenen durchschnittlich 35. Diese Zahl schwankt nach Angabe verschiedener Autoren zwischen 44 und 26. Nach Dohrn (95) beträgt die Zahl der Inspirationen in einer Minute bei Neugeborenen in den ersten zehn Tagen während der Ruhe 62, während des Schreiens nur 47, durchschnittlich also 50 in einer Minute, ohne Rücksicht, ob das Kind ruhig ist oder nicht. Weder Geschlecht noch Körpergewicht haben auf diese Durchschnittszahl einen Einfluss. Der Grund, dass die Autoren in dieser Beziehung so unterschiedliche Angaben anführen, ist in der schon angeführten Unregelmässigkeit des Athmens zu suchen, die eine genauere Bestimmung so erschwert.

Im zweiten Jahr sinkt im Durchschnitt die Zahl der Inspirationen auf 28, im dritten auf 25 in einer Minute, noch bedeutender bei älteren Kindern.

Welche Gestaltsveränderungen beobachten wir am Rumpfe bei der Athmung erstens bei neugeborenen Kindern, zweitens bei einjährigen und schliesslich bei älteren Kindern?

Wir müssen hier die Thorax- und Abdominalbewegungen unterscheiden. Meinen Erfahrungen zufolge überwiegen beim Neugeborenen die letzteren. Das Abdomen wölbt sich bei der Inspiration vor, wobei die Nabelgegend die grösste Excursion beschreibt und die Gegend des Schwertfortsatzes sch ein wenig einstülpt. Kehrer ist entgegengesetzter Ansicht. Nach ihm stülpt sich bei der Inspiration des Neugeborenen das ganze Epigastrium ein, die Vorwölbung des Abdomens bei der Inspiration beobachtete er bei erst sieben Tage alten Kindern. Eckerlein (90) führt an, dass bei der Inspiration das obere Abdomendrittel sich vorwölbt, während zugleich das übrige Abdomen sich erweitert.

Nur selten konnte ich beim Neugeborenen während der Ruhe die Zwerchfellsrinne beobachten. Manchmal ist diese im Anfange der Inspiration, aber gewöhnlich nur ganz schwach angedeutet und zwar in der Gegend, wo die Warzenlinie vom Thorax auf's Abdomen übergeht. Diese Bewegung in Gestalt einer nur angedeuteten Einziehung der Bauchdecken an dieser Stelle begleitete nur den Anfang der Inspiration, um plötzlich zu verschwinden. Ganz anders verhielt sich das Zwerchfell beim Schreien des Neugeborenen: hier wird bei jeder Inspiration fast die ganze Zwerchfellsrinne von einer Axillarlinie bis zur anderen sehr deutlich, wobei das ganze Abdomen, ausgenommen eine kleine Partie um den Schwertfortsatz, die sich einsenkt, sich bedeutend vorwölbt, und zwar macht die Nabelgegend die grösste Excursion.

Welche Gestaltsveränderungen beobachten wir am Thorax des Neugeborenen bei der Athmung?

Meinen Untersuchungen zufolge muss die Ansicht von Beau und Maissiat, nach denen wir beim Neugeborenen ein reines Abdominal- und Zwerchfellsathmen unterscheiden, modificirt werden. Diese Autoren behaupten, dass die Thoraxweite beim neugeborenen Kinde sich nur durch das Niedergehen des Zwerchfells verändert, also nur der Längsdurchschnitt des Thorax sich ändert, während er horizontal keinen Veränderungen unterliegt.

Ich beobachtete regelmässig, dass der Thorax des Neugeborenen bei der Inspiration einerseits sich vorwölbt, andrerseits sich hebt. Die grösste horizontale Erweiterung beobachtete ich in der Gegend des Manubrium sterni, während in der Gegend des Brustbeinkörpers dieselbe kleiner war, also ganz so, wie es Eckerlein (90) und Dohrn (90) angeben. Diese Autoren fanden den horizontalen Thoraxumfang bei tiefster Inspiration 33, bei stärkster Exspiration nur 31 cm, also einen Unterschied von 2 cm. Von der Seite betrachtet konnte ich bei der Inspiration ein schwaches Hinaufgehen

der 6.—8. Rippe beobachten, wobei die entsprechenden Intercostalräume sich etwas erweitern, während von der 10. Rippe angefangen ich eine ganz unbedeutende Bewegung der letzten Rippen nach innen beobachten konnte, wodurch die untere Thoraxweite bei der Inspiration um etwas sich verengert. Mayr erklärt diese Bewegung der letzten Rippen nach innen durch die bedeutende Contraction des Zwerchfells, die die letzten nachgiebigen Rippen bei der Inspiration nach innen zieht. Dadurch nimmt die Thoraxhälfte des ovalen Rumpfes beim Neugeborenen während der Inspiration mehr die Gestalt einer in die Länge gezogenen Kugel an.

**Die Athmung des Neugeborenen ist daher nicht rein abdominal, sondern thorako-abdominal, mit überwiegendem Abdominaltypus.**

**Bei unausgetragenen Kindern sind die Athmungsbewegungen dieselben, nur sind sie viel schwächer.**

Das jüngste unausgetragene Kind, das ich auf der Klinik des Prof. Dr. Karl Schwing zu beobachten Gelegenheit hatte (im Jahre 1898, P.-Nr. 6788 H. M., Mädchen), wog 760 g; es athmete sehr intensiv, verhältnissmässig stärker als unausgetragene Kinder von 1800—2000 g Körpergewicht. Besonders fiel die Einsenkung des Thorax bei der Inspiration auf; die Bewegungen des Abdomens und Zwerchfells waren ganz deutlich ausgeprägt. Das Kind lebte zwei Stunden.

Bei Kindern von ungefähr 7 Tagen ist im Allgemeinen der Typus des Athmens derselbe, nur ist die Intensität bedeutend gewachsen. Darum ist die Zwerchfellsrinne deutlicher, darum auch ausgeprägter die Vorwölbung des Abdomens im Epigastrium; oft kann man beobachten, dass der Schwertfortsatz hierbei nach aussen tritt.

Bei Kindern im Alter von einigen Monaten sind die Athembewegungen bedeutend verändert. Vor Allem athmet ein Kind, das 3—8 Monate alt ist, noch viel unregelmässiger. Das Kind beginnt die Umgebung zu beobachten, findet Gefallen an glänzenden, bunt gefärbten Gegenständen, wendet sich dem Lichte zu, von der Finsterniss ab, kurz, auf seine Psyche beginnen zahlreiche äussere Reize einzuwirken, sein Gehör, sein Geruchsinn entwickelt sich, abgesehen vom Tast- und Geschmacksinn, die schon bei Neugeborenen sehr gut entwickelt sind. Auch beginnt sein Muskelsystem, welches bis jetzt schwach entwickelt war, entsprechend den immer regeren, bewussten Bewegungen, sich zu entfalten. Alle diese Reize, die auf das neugeborene Kind keinen Einfluss hatten, erklären die Veränderungen in den Athmungsbewegungen. Der Thorax wölbt sich bei der Inspiration ganz deutlich vor und erhebt sich, die Intercostalräume erweitern sich, die Rippen erheben sich bei der Inspiration, sinken bei der Exspiration, die untere Thoraxapertur aber erweitert sich gleich-

mässig bei der Inspiration. Finden wir beim Inspirium, dass die unteren und seitlichen Thoraxpartien einsinken und dadurch sich die untere Thoraxapertur verkleinert, ist dies immer ein Zeichen von rachitischer Erkrankung. Die Zwerchfellsrinne ist hauptsächlich in der Gegend des Schwertfortsatzes deutlich. Im Epigastrium beobachtet man noch ein mässiges Vorwölben beim Inspirium.

Bei einjährigen Kindern finden wir fast dieselben Verhältnisse wie bei einige Monate alten Säuglingen. Bei Kindern im Alter von 2—4 Jahren finden wir einen Unterschied hauptsächlich darin, dass die beim Säugling sehr deutlich ausgeprägte Zwerchfellsrinne bei älteren Kindern allmählich zu verschwinden beginnt. Zugleich beginnt auch die Halsmuskulatur als auxiliare Athmungsmuskulatur ihre Thätigkeit: in Folge dessen verschwindet die obere Schlüsselbeingrube bei jedem Inspirium. Dieser Athmungstypus bleibt so unverändert bis in die Zeit, wo das Geschlecht seinen Einfluss auszuüben beginnt, was in der Mehrzahl der Fälle ungefähr im zehnten Lebensjahre einzutreten pflegt (Sibson): bei den Mädchen zeigt die Athmung den thorakalen Typus, bei den Knaben den thorako-abdominalen mit überwiegendem abdominalen Typus.

Wir gelangen nun zur Beantwortung der Frage, wie gross beim Kinde der respiratorische Gaswechsel ist.

Im Vorjahre veröffentlichte Dohrn (95) eine Arbeit, in der er sich die Constatirung der Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten zehn Tagen zur Aufgabe stellte. Er führte seine Experimente an hundert Neugeborenen aus und bediente sich hierbei eines sehr empfindlichen Hutchinson'schen Respirometers, den er mittelst eines Kautschukrohres, das an seinem Ende eine dem Gesichte hermetisch anliegende Maske trug, mit den Respirationswegen des Kindes verband. Jedes Experiment dauerte 5 Minuten. Die Aussenluft wurde durch ein beim Inspirium nach innen sich öffnendes Ventil zugeführt, das sich beim folgenden Exspirium schloss, den Austritt der Luft so nach aussen verhinderte: in Folge dessen gelangte die exspirirte Luft in den Respirometer. Der Respirometer war streng justirt, um schon durch die geringste Menge exspirirter Luft in Bewegung gebracht werden zu können. Unter den 100 Kindern waren 15 Frühgeborene. In einigen Fällen stellte sich zu Ende des Versuchs Cyanose beim Kinde ein, in einem Falle sogar Laryngospasmus, was der Autor damit erklärt, dass das Kind ausser der Aussenluft auch einen Theil der exspirirten Luft einathmete, die im Kautschukrohr übrig blieb. Bei Eintritt der Cyanose wurden die Experimente sofort eingestellt. Dohrn kam zu folgenden Resultaten:

Das Kind exspirirt in den ersten zehn Lebenstagen im Durchschnitt 45 ccm, in der Ruhe 39,8, während des Schreiens 47,7 ccm. Das Geschlecht ist dabei belanglos, dagegen wirkt die Entwickelung des Kindes auf die Grösse des Luftwechsels bedeutend ein. Bei 85 normal entwickelten Kindern beträgt die exspirirte Luftmenge im Durchschnitt 45,7 ccm, bei Kindern unter 3000 g 40,7 ccm. Die Tiefe des In-

spiriums wächst von Tag zu Tag bis zum 10. Tage. Die Menge der exspirirten Luft steigt von 38 ccm am 1. Tage bis zu 50 ccm am 10. Tage an. Das Verhältniss des Luftwechsels am 10. zu dem am 1. Tage ist nach diesem Autor 1,31 : 1. Entgegen Dohrn behaupten Eckerlein und Büchner, dass die Ventilation der Lungen vom 3. Tage an auffallend sinkt. Eckerlein (90) bediente sich eines kleinen Respirometers; das Kind wurde immer nur auf eine Minute mit dem Apparate verbunden, worauf eine Pause folgte. An dieser Methode stellt Büchner (92) aus, dass sich während der Pause in einem kleinen Spirometer die Luft bedeutend verschlechtern kann, was sicherlich nicht ohne Einfluss auf die weitere Fortsetzung des Experimentes sein kann. Aus diesem Grunde experimentirte Büchner nach der Methode Geppert-Zuntz, nach der die exspirirte Luft in eine Gasuhr geleitet wird, die genau die Menge der passirten Luft angiebt. Nach Eckerlein und Büchner ist der Luftwechsel am ersten Tage viel kleiner als am zweiten, um am dritten Tage wieder etwas zu sinken. Experimente, welche die ersten acht Tage an demselben Kinde ausgeführt wurden, bewiesen, dass die Menge der exspirirten Luft am achten Tage doppelt so gross ist als am Tage gleich nach der Geburt, in einem Falle 2½ mal so gross, was mit Dohrn's Angabe im Widerspruche steht. Zu demselben Resultate gelangte auch Ungarn (92), welcher nach derselben Methode experimentirte. Die angeführte Verringerung der Ventilation am dritten Tage ist nach Dohrn ganz zufällig, da er immer ein regelmässiges Ansteigen der Ventilation vom ersten zum zehnten Tage beobachtete. Dass die Tiefe des Athems von Tag zu Tag zunimmt, erklärt Dohrn

1) aus der stets zunehmenden Nothwendigkeit zu athmen. In den ersten Lebenstagen ist das Athmungsbedürfniss darum kleiner, weil das Kind nach der Geburt in seinem Blute einen grösseren Vorrath an Sauerstoff besitzt, der von Tag zu Tag abnimmt, darum nach Dohrn eine immer grössere Menge der exspirirten Luft;

2) in der erhöhten Thätigkeit der Athmungsmuskulatur. Doch dagegen lässt sich einwenden, dass, wie schon oben angeführt wurde, die Thätigkeit der Athmungsmuskulatur beim Neugeborenen sehr gering ist, ausgenommen das Zwerchfell, das gleich vom Anfang an als Hauptmuskel bei der Respiration fungirt;

3) in der beständig zunehmenden Zugänglichkeit der Lungenalveolen. Nach Hermann (79) wird in Folge der ungleichen Adhäsion der Bronchiolenwände die ersten Tage ein grosses Hinderniss einer vollkommenen Ausdehnung der Lungenalveolen in den Weg gesetzt, was die folgenden Tage allmählich schwindet.

Gegen die Dohrn'schen Versuche lässt sich einwenden, dass sie zwar ein wichtiger Beitrag zur Erkenntniss der Grösse des Luftwechsels des Neugeborenen sind, doch nicht rein physiologische genannt werden können. Dem Versuchskinde wurde die Maske hermetisch ans Gesicht angedrückt, damit die Exspirationsluft nur in den Respirometer gelangen kann. Bedenkt man nun, wie die Haut des Neugeborenen gegen jeden Reiz empfindlich ist und wie der Säugling selbst auf ganz geringe Hautreize gleich mit veränderter Athmung reagirt, kommt man zu der Ueberzeugung, dass die die Zunahme der Ventilation in den ersten Tagen angebenden Zahlen den

physiologischen Verhältnissen kaum entsprechen, abgesehen davon, dass die Dauer des Experiments — einige Minuten — allzu kurz ist, um verlässliche Resultate zu sichern.

## II.

Im Folgenden lege ich meine einjährigen Beobachtungen vor, welche ich unter der unermüdlichen Leitung des Herrn Professor Dr. Mareš, des Directors des böhmischen physiologischen Institutes, ausführte, in denen ich mir die noch nicht gelöste Frage zur Beantwortung stellte, die vom Neugeborenen und Säugling verbrauchte Sauerstoff- und ausgegebene Kohlensäure-Menge, die Grösse des respiratorischen Quotienten, den Einfluss der äusseren Temperatur auf denselben, weiter inwieweit sich der respiratorische Quotient des Neugeborenen und Säuglings von dem des Erwachsenen unterscheidet, festzustellen.

Die Methoden, deren man sich bei respiratorischen Versuchen überhaupt bedient, um den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung constatiren zu können, sind im Allgemeinen folgende zwei:

1) Das Versuchsthier befindet sich auf einige Stunden in einem vollkommen hermetisch abgeschlossenen Raume, dessen Luft durch einen Ventilationsapparat in beständiger Strömung sich befindet. Die exspirirte Kohlensäure wird mittelst Lauge absorbirt, der fehlende Sauerstoff, dessen Menge gemessen wird, nach Bedarf zugeführt. Die Menge der im Laufe des Versuches von der Lauge absorbirten Kohlensäure wird nach dem Versuche festgesetzt. Diese Methode wurde von V. Regnault und J. Reiset (49) angegeben, später von Pflüger, Seegen, Nowak und in neuester Zeit von Hoppe-Seyler modificirt.

Der Regnault'schen Methode wurde hauptsächlich entgegengehalten, dass das Versuchsthier genöthigt ist, eine durch verschiedene Ausdünstungen verdorbene Luft zu athmen. Die verschiedenen Modificationen zielen hauptsächlich darauf hin, durch eine ausgiebige Strömung der Luft durch die Lauge womöglich alle Kohlensäure aus dem Respirationsraume zu entfernen. Der Einwand, dass bei der Regnault'schen Methode die Luft im Respirationsraume sich so verunreinigen würde, dass sie nach einiger Zeit zur Athmung nicht mehr geeignet wäre, fällt sicherlich weg; dies beweisen die jüngst von Hoppe-Seyler (94) veröffentlichten Respirationsversuche an erwachsenen Menschen mit Hilfe eines nach der Regnault-schen Methode verfertigten Apparates. Die Versuchspersonen verblieben acht Stunden, ja sogar bis einen ganzen Tag — abgesehen davon, dass die Versuche nicht nur an Gesunden, sondern auch an Kranken, Diabetikern, ausgeführt wurden — in dem Respirationsraume, ohne dass irgend welche Symptome, welche von einer schlechten Qualität der im

Respirationsraume eingeschlossenen Luft sprechen würden, eingetreten wären.

2) Die zweite Methode wurde von Pettenkofer angegeben. Das Versuchsthier athmet in einem Raum, durch den beständig eine genau bestimmte Menge atmosphärischer Luft durchgeleitet wird. Die exspirirte Kohlensäure und der Wasserdampf werden dann in einem abgemessenen Theile der durch die Luftkammer hindurch gegangenen Luft bestimmt. Da die Menge der Luft, die überhaupt den Respirationsapparat passirte, genau bekannt ist, kann die exspirirte Kohlensäuremenge durch Rechnung constatirt werden. Diese Methode hat den Vortheil, dass das Versuchsindividuum zwar reine atmosphärische Luft inspirirt, aber andererseits wieder den Nachtheil, dass die Menge des verbrauchten Sauerstoffes nicht direct bestimmt, sondern nur als Differenz ausgerechnet wird.

Das sind die beiden Hauptmethoden. Der Vollständigkeit halber sollen hier nur dem Namen nach die Methoden von Speck, Zuntz und Geppert, Hanriot und Richet angeführt werden.

Der Apparat, den ich bei meinen Versuchen verwendete, beruht auf der Regnault'schen Methode und wurde von Professor Dr. Mareš construirt und speciell angepasst zu Experimenten an Neugeborenen. Seine Zusammenstellung erläutert Fig. 1 und 2 auf der Tafel.

Der eigentliche Respirationsraum ist ein Kupfercylinder *A* mit doppelter Wandung. Von einer Seite lässt sich derselbe durch eine eingeschliffene Glasplatte *α* hermetisch abschliessen, von der anderen Seite ist er von einer Kupferwand begrenzt, und verbunden einerseits mit Hilfe des Rohres *a* mit dem Apparate *C*, der den zugeführten Sauerstoff aufnimmt; von hier führt ein System von Kautschukröhren zu dem Ventilationsapparate *B*. Andererseits ist der Kessel durch das Rohr *c* mit dem Apparate *D* in Verbindung, wo die Kohlensäure absorbirt wird. Der Ventilationsapparat *B* besteht aus zwei je 15 l fassenden Flaschen, die zur Hälfte mit concentrirter wässeriger Lösung von Calciumchlorid gefüllt sind; beide sind durch ein Kautschukrohr mit einander verbunden, das in der Mitte mit dem Hahne *R* versehen ist. Fliesst nun die Calciumchlorid-Lösung aus der oberen in die untere Flasche, so aspirirt die obere Flasche die Luft aus dem Respirationsraume *A*, in dem das Kind sich befindet, während die untere Flasche gleichzeitig die Luft in denselben treibt (zum besseren Verständniss zeigen an beigegebener Zeichnung Pfeile die Richtung der Luftströmung an). Sobald die obere Flasche leer geworden, wurden die Flaschen gewechselt, so dass die frühere untere nach oben kam; mit Hilfe des Commutators *m* blieb hierbei die Richtung der Luftströmung dieselbe. Die vom Kinde exspirirte Luft gelangt in den Apparat *D* mittelst des Rohres *c*, welches in eine Spirale übergeht, die zwischen den beiden Wänden des Cylinders *A* (siehe Fig. 2) verläuft und vorne in den Respirationsraum einmündet. Der Apparat *D*, der zur Absorption der exspirirten Kohlensäure bestimmt ist, besteht aus einem communicirenden auskalibrirten Glasgefäss und wird vor dem Versuche bis in eine bestimmte Höhe mit einer 5% Lösung von Natriumlauge angefüllt. Damit die Absorption der Kohlensäure womöglich vollkommen ist, befindet sich im breiteren Gefässe des Apparates eine grössere Anzahl von Glaskugeln und am Grunde desselben ein mit drei Reihen kleiner Oeffnungen versehenes Sieb *z* aus Pakfong. Dadurch wird die durch die

Kalilauge gehende Luft in eine grosse Anzahl kleiner Bläschen zerstoben, die langsam zwischen den Glaskügelchen aufsteigen, wodurch eine womöglich vollkommene Absorption der Kohlensäure erzielt wird. Dass die Absorption der Kohlensäure eine möglichst vollkommene war, das beweisen die Analysen der Luft des Respirationsapparates zu Ende des Versuches, die 0,2—0,6% Kohlensäure ergaben, eine sicherlich belanglose Menge.

In den Apparat *C* wurde der Sauerstoff aus der Flasche *E*, die mit Sauerstoff gefüllt war, und zwar mit Hilfe des Wasserdruckes, der durch das Herabfliessen des Wassers aus dem kalibrirten communicirenden Gefässe *F* erzeugt wurde, durch das Glasrohr *ch* getrieben.

Die Menge des aus dem kalibrirten Gefässe *F* in den Sauerstoffrecipienten *E* herabgeflossenen Wassers giebt uns die Menge des in den Respirationsapparat getriebenen Sauerstoffes an. Dadurch wurde der der Luft des Respirationsapparates zugesetzte Sauerstoff genau quantitativ bestimmt. Die Kohlensäure, die während des Versuches von der Lauge absorbirt wurde, constatirte ich auf die Weise, dass ich eine genau bestimmte Probe der Lauge aus dem Apparate *D* in den diesem Apparate aufgeschraubten Glaskolben *e* mittelst des Ventilationsapparates *B* aufsog; der Glaskolben *e* wurde dann abgeschraubt und der Luftpumpe und zwar dem Gefässe *f*, dessen unteres Drittel mit verdünnter durch Lakmus roth gefärbter Schwefelsäure gefüllt war, aufgeschraubt.

Der Glaskolben *e* ist unten (siehe die Abbildung) in eine Capillare ausgezogen, die in die Schwefelsäurelösung eintaucht, so dass die Lauge, die durch das Vacuum in das Gefäss *f* aspirirt wird, mit der Schwefelsäurelösung in Verbindung tritt und dadurch alle Kohlensäure frei wird, die dann in die Luftpumpe und von hier in den kalibrirten Eudiometer *g* geleitet wird; hier wurde ihre Menge genau abgelesen und in das Gefäss *h* getrieben, dass mit 5% Natriumlauge-Lösung gefüllt war, wo sie vollkommen absorbirt wurde. Diese Ueberleitung der Kohlensäure aus dem Gefässe *e* in die Luftpumpe und von hier in den Eudiometer geschah in einigen Partien, da die Kohlensäure-Menge grösser war, als ein Eudiometer fasste.

Nachdem alle Lauge ins Gefäss *f* herabgeflossen war, der Glaskolben *e* daher leer war, wurde dieser noch einige Mal mit destillirtem Wasser ausgewaschen, und zu Ende noch etwas Luft durch Oeffnung eines Hahnes zugelassen und so jede Spur von Kohlensäure in die Luftpumpe getrieben, und ebenfalls in das Eudiometer und von hier in das Laboratorium übergeführt. Nach einer Stunde, nachdem im Laboratorium *h* alle Kohlensäure von der Lauge absorbirt war, wurde die übrig bleibende Luft in den Eudiometer *g* zurückgezogen, abgelesen; die Differenz zwischen der in das Laboratorium getriebenen Gasmenge und der zurückgezogenen Luft gab die Menge der Kohlensäure an, welche 46,4 ccm Lauge — soviel fasste nämlich der Glaskolben *e* — enthielten. Daraus konnte man durch Rechnung die Kohlensäure-Menge bestimmen, die während des ganzen Versuches im Apparate *D* absorbirt wurde. Um die Analyse möglichst genau zu machen, wurde die zur Kohlensäureabsorption im Apparate *D* bestimmte Natriumlaugelösung gerade so wie nach dem Versuche auch vor demselben auf Kohlensäure geprüft, obzwar sie immer in einem hermetisch abgeschlossenen Gefässe aufbewahrt war. Die Kohlensäuremenge derselben belief sich vor dem Versuche auf 5—25 ccm. Diese Menge wurde von der nach dem Versuche constatirten subtrahirt. Auf diese Weise glaube ich die vom Kinde während des Experimentes ausgeschiedene Kohlensäure möglichst genau bestimmt zu haben.

Auf diese Weise erhielt man zwei Zahlen, und zwar die

Menge des zugeführten Sauerstoffes und die von der Lauge absorbirte Kohlensäuremenge. Wie Mareš (89) angegeben, müssen diese beiden Zahlen corrigirt werden, da im Laufe des Versuches sich im Respirationsraume die Temperatur, besonders aber der Luftdruck bedeutend ändert.

Deswegen wurde zu Ende des Versuches immer eine Analyse der Luft des Respirationsraumes vorgenommen, was auf die Weise geschah, dass unmittelbar vor Beendigung des Versuches in die vermittelst der der Röhre *n* mit dem Respirationsraume verbundenen Eudiometer *p* und *l* eine abgemessene Menge Luft aufgesogen wurde. Aus dem rechten Eudiometer *p* wurde die Luft in das gläserne Laboratorium *g* getrieben, das eine 5% Natriumlauge enthielt, wo die Kohlensäure absorbirt wurde, aus dem linken Eudiometer *l* in das Laboratorium *s*, das mit einer Mischung von 60% Kalilaugelösung und 21% Pyrogallussäurelösung gefüllt war. Im linken Laboratorium *l* wurde alle Kohlensäure und aller Sauerstoff absorbirt. Den nächsten Tag, nachdem sicherlich schon aller Sauerstoff und alle Kohlensäure absorbirt war, wurde die übrig gebliebene Gasmenge in die beiden Endiometer retrahirt, und aus der Differenz im rechten die Kohlensäure, im linken die Sauerstoffmenge procentual bestimmt.

Ich bestimmte also zu Ende jedes Versuches, wieviel Procent Sauerstoff und wieviel Procent Kohlensäure die Luft im Respirationsraume enthielt. Die Zahlen, die ich bei dieser Analyse erhielt, unterschieden sich immer, wenn auch nicht bedeutend, von den procentualen Gasmengen der gewöhnlichen Luft (20,9% $O_2$, 0,05% $CO_2$) und zwar war das Sauerstoffprocent kleiner (circa 19%), das Kohlensäureprocent etwas grösser (0,5%). Da das Volumen des ganzen Respirationsraumes, das, wenn das Kind in demselben sich befand, rund auf 37 l ausgerechnet wurde, im Verlaufe des Versuches sich nicht änderte, so konnte leicht mit Hilfe der zum Schluss des Versuches ausgeführten Analyse der Respirationsluft bestimmt werden, wieviel Sauerstoff im Respirationsraume zu Ende des Versuches im Verhältniss zur gewöhnlichen Luft, die zu Anfang des Versuches den Respirationsraum erfüllte, fehlte, und wie gross das Plus der Kohlensäure war. Die so gefundene Menge des fehlenden Sauerstoffes und der restirenden Kohlensäure wurde noch den gefundenen Zahlen des zugesetzten Sauerstoffes und der absorbirten Kohlensäure zugezählt; so wurde der wirkliche Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureausscheidung im Laufe des Versuches bestimmt.

Die Luft des Respirationsraumes erwärmt sich durch die Eigenwärme des Kindes, wodurch die Spannung derselben wächst. Gleich zu Beginn des Versuches steigt die Temperatur um 3—6 Grad. Um diese während des ganzen Versuches auf derselben Höhe zu erhalten, wurde der Cylinder *A* mit Eiswasser gekühlt, das durch die Spirale *v* — dieselbe

befand sich zwischen den beiden Wänden des Cylinders *A* — den Respirationsraum umkreiste (Tafel, Fig. 2).

Die Eudiometer waren genau auskalibrirt, die Thermometer auf normale reducirt. Bei jeder Analyse und während des Versuches wurde der Barometerstand registrirt, die Gasvolumina auf $\frac{0^\circ}{760 \text{ mm}}$ reducirt, und da die Eudiometer stets feucht waren, wurde auch die Tension der Wasserdämpfe in Rechnung gezogen.

Die einzelnen Theile des Apparates waren mit Kautschukröhren von dicker Wandung und bester Qualität verbunden und durch doppelte feste Ligatur befestigt. Dass der ganze Apparat hermetisch abschloss, davon überzeugte ich mich durch zahlreiche Prüfungen, indem ich im Respirationsapparate einen höheren Druck erzeugte, den das Manometer *u* angab (bis 120 mm $H_2O$). Zeigte nach Verlauf von 24 Stunden das Manometer denselben Druck, bei Aenderung des Barometerstandes und der Temperatur entsprechende Druckdifferenzen, war der Beweis von der vollkommen hermetischen Abschliessung des Apparates erbracht. Auch die Luftpumpe schloss vollkommen hermetisch ab, wie wir uns vor Beginn der Experimente überzeugten. Bei den Eudiometern bedienten wir uns Anfangs der Glashähne; da dieselben aber bei höherem Druck nicht hermetisch abschlossen, ersetzten wir dieselben mit konischen stählernen Hähnen, die sich als sehr geeignet erwiesen. Der nöthige Sauerstoff wurde aus der Sauerstoffbombe *P* (Dr. Elcan, Berlin) zugeleitet; da dieser nach der Analyse Hoppe-Seyler's 4% Stickstoff enthält, wurde daher die Zahl, die die Menge des zugeleiteten Sauerstoffes angab, in dieser Hinsicht reducirt.

Mit der Sauerstoffzuleitung begann man, wenn nach Unterbrechung der Ventilation das Manometer *u*, das zu Beginn des Versuches immer eine positiven Druck angab, einen schwachen negativen Druck zeigte. Bei Beginn der Sauerstoffzuleitung wurde die Temperatur, sowie der atmosphärische Druck der Aussenluft verzeichnet, desgleichen, wenn man mit der Sauerstoffzuleitung aufhörte; das zugeleitete Sauerstoffvolumen wurde auf $\frac{0^\circ}{760 \text{ mm}}$ reducirt.

Im Winter wurden die Experimente Vormittags und in den ersten Nachmittagsstunden ausgeführt, um der künstlichen Beleuchtung, die einen bedeutenden Einfluss auf die Temperatur ausübt, aus dem Wege zu gehen. Vor dem Beginne des Versuches wurde das Kind gestillt, dann abgewogen, in ein wattirtes Flanellbett eingehüllt (Fig. 2, Taf.), in eine kleine blecherne Wiege gelegt und sammt dieser in den

Respirationsapparat geschoben. **Das Kind befand sich also in vollkommen physiologischen Verhältnissen.** Die Glasplatte *α* wurde hermetisch angelegt und der Versuch begann. Zuvor constatirte man noch die Temperatur des Respirationsraumes, den herrschenden Luftdruck; desgleichen wurde der Beginn des Versuches bezeichnet.

Auch vor Schluss des Versuches wurde der herrschende Barometerdruck verzeichnet und der Manometerdruck, der gewöhnlich positiv, nur in seltenen Fällen negativ war, am Manometer *u* abgelesen, auf Quecksilberdruck reducirt und dem herrschenden Barometerdruck zugerechnet, respective von demselben abgezählt.

Im Ganzen machte ich 85 Experimente, von denen 55 in den Frühlings- und Sommermonaten, 30 in den Wintermonaten ausgeführt wurden.

Bevor ich die Resultate dieser Experimente anführe, will ich als Exempel ein Experiment protokollarisch angeben, um einerseits dem Leser die Kritik meiner Experimente zu erleichtern, andererseits weiteren Experimentatoren auf diesem Gebiete die ganze Art und Weise meines Verfahrens genau anzugeben.

## Experiment.

23. November 1895.

M. B., Knabe, drei Tage vier Stunden alt.
Körpergewicht = 2780 g.

Beginn des Versuches 8 Uhr 40 Min. früh.
Temp. = 11,2° C. B. = 741,8 mm.

Ende des Versuches 10 Uhr 40 Min. früh.
Temp. = 11,2° C. B. = 741,00 mm + 66 mm $H_2O$
= 745,85 mm Hg.

Dauer des Versuches: zwei Stunden.

### Analyse der Luft im Respirationsraume zu Ende des Versuches.

Linker Eudiometer ($O_2 + CO_2$): 173,83 ccm bei T. = 11,2°
B. = 741 mm.
159,96 reducirt $\frac{0°}{760\ mm}$

Nach der Absorption: 137,83 ccm bei T. = 9,6°
B. = 747 mm
129,12 reducirt $\frac{0°}{760\ mm}$

Retraction nach der Absorption: 159,96
− 129,12
30,84 = $O_2 + CO_2$
$O_2 + CO_2$ = 19,39%

Rechter Eudiometer ($CO_2$): 179,18 ccm bei T. = 11,2° B. = 741 mm

**165,28** reducirt $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$

Nach der Absorption: 175,52 ccm bei T. = 9,6° B. = 747 mm

**164,42** reducirt $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$

Retraction nach der Absorption: 165,28
− 164,42
0,86 = $CO_2$
$CO_2$ = 0,55%

also

$O_2 + CO_2$ = 19,39%
$CO_2$ = 0,55%
$O_2$ = 18,84%
$CO_2$ = 0,55%

### Die Menge der Luft im Respirarionsraume zu Anfang des Versuches.

Vol. 37 000 ccm. Temp. = 11,2°. B. = 741,8

34 610 ccm reducirt $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$

$CO_2$ = 0,05% = 17 ccm reducirt $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$

$O_2$ = 20,9 % = 7233 „ „ $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$

N = 27 360 „ „ $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$.

### Die Menge der Luft im Respirationsraume zu Ende des Versuches.

Vol. 37 000 ccm. T. = 11,2°. B. = 741 + 66 mm. $H_2O$ = 4,85 mm Hg
+ 4,85 mm Hg
B. = 745,85 ccm

34 795 ccm reducirt $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$.

$CO_2$ = 0,55% = 191 ccm reducirt $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$

$O_2$ = 18,84% = 6555 „ „ $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$

N = 28 049 „ „ $\frac{0^\circ}{760\text{ mm}}$.

Die Menge des zugeleiteten Sauerstoffes.

$O_2$ = 1. 0—0 zu Beginn T. = 11,1°. B. = 741,8 mm
2. 0—0
3. 0—0
4. 0—0 zu Ende T. = 11,1°. B. = 741 mm
5. 0—261

3943 ccm = 3689 ccm reducirt $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$

$O_2$ = 96%

N = 4% also = 3541 „ „ $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$

N = 148 ccm.

Die Menge der Natronlauge im Apparate *D* = 440,16 ccm

Analyse der Natronlauge vor dem Versuche.

Temp. = 11,2°. B. = 741,8 mm.
Ins Laboratorium *h* übergeführt

283,24 ccm Gas = 215,21 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$ ($CO_2$ + Luft)

Nach Absorption von $CO_2$ Luftmenge
Temp. = 11,1°. B. = 741,1 mm.

= 220,99 ccm Gas = 207,03 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$ (nur Luft)

8,18 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$ ($CO_2$).

Analyse der Natronlauge nach dem Versuche.

Temp. = 11,4°. B. = 741,00 mm.
Ins Laboratorium *h* übergeführt

531,71 ccm Gas = 489,60 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$ ($CO_2$ + Luft)

Nach Absorption von $CO_2$ Luftmenge
Temp. = 9,6°. B. = 747 mm.

= 232,68 ccm Gas = 217,93 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$ (nur Luft)

271,67 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$ ($CO_2$).

Lauge nach dem Versuche. $CO_2$ Menge 271,67 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$

„ vor „ „ $CO_2$ „ 8,18 „ „ $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$

$CO_2$ Menge 263,49 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$

absorbirt von 46,4 ccm Lauge.

Also $CO_2$ Menge im Apparate *D* (440,16 ccm), während des Versuches absorbirt 2499 ccm bei $\frac{0^0}{760 \text{ mm}}$.

**Resultat.**

| | | | |
|---|---|---|---|
| $O_2$ | zugeleitet | 3541 ccm bei | $\frac{0^{\circ}}{760\ mm}$ |
| | fehlt zu Ende des Versuches | 678 „ „ | $\frac{0^{\circ}}{760\ mm}$ |
| | wirklicher Verbrauch von $O_2$ | 4219 ccm bei | $\frac{0^{\circ}}{760\ mm}$ |
| $CO_2$ | absorbirt | 2499 ccm bei | $\frac{0^{\circ}}{760\ mm}$ |
| | blieb bei Ende des Versuches | 174 „ „ | $\frac{0^{\circ}}{760\ mm}$ |
| | $CO_2$ Production | 2673 ccm bei | $\frac{0^{\circ}}{760\ mm}$ |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{2673}{4219} = 0{,}638.$$

1 kg in 1. Stunde:

$CO_2 = 480{,}5$ ccm
$O_2 = 757{,}2$ „

N zu Ende des Versuches + 541.

Das Plus der N-Menge im Respirationsraume, die nach Mareš (89) als Kennzeichen der Richtigkeit des Versuches genommen werden kann, beträgt in diesem Falle + 541.

Es handelt sich um keine N-Exhalation von Seite des Kindes, wie derselbe Autor behauptet: „die Thiere athmen weder den dem Eiweisszerfall entsprechenden N in elementarer Form aus, noch absorbiren sie N aus der Luft.“ Im Verlaufe des Versuches häufen sich im Respirationsraume ausser Gasen verschiedenen Ursprunges auch Wasserdämpfe an, weiter lässt sich die Temperatur und der Luftdruck des Respirationsraumes nicht vollkommen genau bestimmen, Fehler, die in dem Plus des N ihren Ausdruck finden, ergo, je geringer die N-Differenz, desto richtiger der Versuch.

Im Folgenden sind die Resultate meiner Versuche und zwar in den Sommermonaten tabellarisch angeführt:

Tabelle I. Sommerversuche.

| Name | Geschlecht | Alter | Gewicht g | Temperatur °C. | 1 Kilo in 1 Stde. Verbrauchter $O_2$ ccm | Ausgeschiedene $CO_2$ ccm | $\frac{CO_2}{O_2} = Q$ | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| T. J. | Mädch. | 1½ St. | 3500 | 17,5 | 534 | 409,5 | 0,767 | Das Kind normal. |
| T. J. | " | 2 " | 2910 | 24,4 | 392,5 | 242 | 0,617 | " " " |
| S. F. | " | 2 " | 3160 | 21,5 | 458,5 | 339,5 | 0,741 | " " " |
| B. J. | Knabe | 2½ " | 2800 | 16,3 | 481,5 | 378,5 | 0,697 | " " " |
| S. V. | " | 3½ " | 2180 | 24,5 | 467 | 312,5 | 0,664 | " " " |
| B. A. | Mädch. | 4 " | 2665 | 22,2 | 395 | 269 | 0,679 | " " " |
| B. M. | " | 4 " | 3550 | 23,5 | 425,5 | 288,5 | 0,678 | " " " |
| Sch. R. | Knabe | 5 " | 3330 | 21,8 | 518,5 | 353,5 | 0,682 | " " " |
| S. J. | " | 6 " | 2930 | 24 | 401 | 281,5 | 0,694 | " " " |
| C. J. | " | 8 " | 2350 | 16 | 379,5 | 302 | 0,637 | " " " |
| Z. A. | Mädch. | 8 " | 2660 | 20,2 | 424 | 362 | 0,854 | " " " |
| F. A. | " | 9 " | 3000 | 21 | 436,5 | 320 | 0,659 | " " " |
| St. V. | " | 10 " | 3280 | 23,2 | 450 | 298 | 0,641 | " " " |
| M. J. | Knabe | 13 " | 3700 | 23,3 | 500 | 311,5 | 0,622 | Starb 5 Tage nach dem Versuche an Omphalitis, am Versuchstage normal. |
| B. F. | " | 17 " | 3080 | 15,6 | 580,5 | 357 | 0,616 | Ectopia vesic. urin. Sonst das Kind normal. |
| M. J. | " | 19 " | 2400 | 25,2 | 601 | 333 | 0,595 | Das Kind normal. |
| K. J. | Mädch. | 24 " | 3050 | 19,8 | 491 | 307 | 0,622 | " " " |
| B. J. | Knabe | 27 " | 2800 | 15,8 | 673 | 528 | 0,769 | " " " |
| S. A. | " | 27 " | 3140 | 23 | 462 | 337 | 0,729 | " " " |
| P. E. | Mädch. | 3 Tage | 2050 | 19 | 874,5 | 603 | 0,689 | " " " |
| H. J. | Knabe | 3 " | 2550 | 19 | 576 | 376 | 0,652 | " " " |
| K. M. | Mädch. | 3 " | 3070 | 18 | 634,5 | 507 | 0,794 | " " " |
| R. A. | " | 5 " | 2050 | 18,1 | 672 | 452,5 | 0,673 | " " " |
| Z. A. | " | 5 " | 2890 | 17 | 744 | 570 | 0,766 | " " " |
| L. J. | " | 6 " | 3180 | 18,5 | 506 | 399 | 0,781 | " " " |
| B. M. | " | 6 " | 3610 | 22,4 | 559 | 361,5 | 0,647 | " " " |
| T. J. | " | 6 " | 3700 | 20 | 525 | 420 | 0,799 | " " " |
| B. A. | " | 7 " | 2610 | 21,4 | 836 | 508 | 0,685 | " " " |
| Z. A. | " | 7 " | 2630 | 22,8 | 676,5 | 492,5 | 0,728 | " " " |
| S. J. | Knabe | 7 " | 2650 | 20 | 645,5 | 442 | 0,685 | " " " |
| B. Fr. | " | 7 " | 2890 | 19,7 | 572,5 | 487 | 0,851 | " " " Icterus neonator. |
| F. A. | Mädch. | 7 " | 3050 | 26,7 | 483,5 | 337,5 | 0,697 | Das Kind normal. |
| S. A. | Knabe | 7 " | 3130 | 25 | 718,5 | 547 | 0,805 | " " " |
| S. Fr. | Mädch. | 7 " | 3210 | 26,8 | 558 | 455 | 0,815 | " " " |
| Sch. R. | Knabe | 7 " | 3350 | 22,2 | 638,5 | 497,5 | 0,780 | " " " |
| St. V. | Mädch. | 7 " | 3580 | 20,5 | 702 | 588 | 0,838 | " " " |
| T. J. | " | 8 " | 2860 | 24,5 | 791,5 | 449 | 0,567 | " " " |
| B. J. | Knabe | 8 " | 2980 | 19,8 | 639,5 | 574,5 | 0,898 | " " " |
| H. J. | " | 9 " | 2570 | 17,5 | 618,5 | 450 | 0,730 | " " " |
| R. A. | Mädch. | 11 " | 2130 | 17 | 869,5 | 520 | 0,598 | " " " |
| K. A. | Knabe | 12 " | 2140 | 17,2 | 651,5 | 407,5 | 0,641 | " " " |

| Name | Geschlecht | Alter | Gewicht g | Temperatur ° C. | 1 Kilo in 1 Stde. Verbrauchter $O_2$ ccm | Ausgeschiedene $CO_2$ ccm | $\frac{CO_2}{O_2} = Q$ | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| K. J. | Knabe | 14 Tage | 2630 | 19 | 636 | 478 | 0,751 | Das Kind normal. |
| S. O. | „ | 17 „ | 3090 | 18 | 660,5 | 527,5 | 0,794 | „ „ „ |
| C. A. | Mädch. | 18 „ | 2720 | 19,6 | 638 | 534 | 0,846 | „ „ „ |
| V. C. | Knabe | 19 „ | 2930 | 18,2 | 767 | 625 | 0,813 | „ „ „ |
| R. A. | Mädch. | 20 „ | 2100 | 18,1 | 815 | 583,5 | 0,716 | „ „ „ |
| H. J. | Knabe | 21 „ | 2850 | 19,8 | 772,5 | 589 | 0,762 | „ „ „ |
| V. C. | „ | 25 „ | 3060 | 17,9 | 797,5 | 572 | 0,717 | „ „ „ |
| K. A. | „ | 27 „ | 1950 | 16,2 | 992,5 | 684 | 0,689 | „ „ „ |
| R. A. | Mädch. | 36 „ | 2710 | 19 | 775,5 | 543,5 | 0,696 | Das Kind leicht icterisch; sonst normal. |
| H. A. | „ | 37 „ | 2830 | 18,3 | 715 | 624 | 0,872 | Das Kind normal. |
| R. A. | „ | 47 „ | 3100 | 18 | 858,5 | 565 | 0,658 | Das Kind nach überstandener Dyspepsie reconvalescent. |
| S. A. | Knabe | 47 „ | 3390 | 18 | 692,5 | 539,5 | 0,779 | Das Kind normal. |
| R. A. | Mädch. | 54 „ | 3290 | 20 | 861,5 | 671 | 0,779 | „ „ „ |
| Ch. J. | Knabe | 77 „ | 3320 | 16,5 | 996,5 | 767,5 | 0,765 | „ „ „ |

Nach diesem Verzeichnisse der Sommerversuche stellte ich die folgende Tabelle II mit den Durchschnittswerthen her, indem ich für jedes Alter dieselbe Zahl Kinder, deren Gewicht annähernd sich gleich kam, nahm und ihren respiratorischen Quotienten, den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäure production bestimmte. Diese Tabelle giebt uns also ein Bild, wie sich diese genannten Werthe mit zunehmendem Alter des Kindes ändern.

Tabelle II. Sommerversuche (Durchschnittswerthe).

| Alter | Das Durchschnittsgewicht g | Ausscheidung von $CO_2$ während des ganzen Versuches ccm | Verbrauch an $O_2$ während des ganzen Versuches ccm | Production von $CO_2$ auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm | Verbrauch an $O_2$ auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm | $\frac{CO_2}{O_2} = Q$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Von 1½ St. — 4. St. | 3017 | 1962 | 2838 | 330 | 470 | 0,694 |
| „ 4. „ — 9. „ | 2970 | 1882 | 2710 | 316 | 456 | 0,701 |
| „ 9. „ — 24. „ | 3085 | 1999 | 3196 | 324 | 519 | 0,609 |
| „ 24. St. — 3. Tag | 2770 | 2396 | 3351 | 432 | 605 | 0,709 |
| Vom 3. Tag — 6. „ | 2997 | 2551 | 3523 | 425 | 597 | 0,720 |
| „ 6. „ — 9. „ | 3035 | 3022 | 4158 | 498 | 686 | 0,627 |
| „ 9. „ — 18. „ | 2647 | 2505 | 3429 | 472 | 647 | 0,727 |
| „ 18. „ — 27. „ | 2602 | 3097 | 4091 | 595 | 786 | 0,756 |
| „ 27. „ — 77. „ | 2915 | 3712 | 4852 | 638 | 838 | 0,763 |

Dass vom 9. bis zum 27. Tage die Werthe für den Sauerstoffverbrauch und für die Kohlensäureproduction geringer sind, erkläre ich dadurch, dass bei den Kindern dieses Alters zufällig vier nicht ausgetragene (1950—2140 g) sich befanden.

Diese Versuche, die an Kindern im Alter von 1½ Stunden bis 77 Tagen ausgeführt wurden, lehren uns Folgendes:

Die Kohlensäureproduction und der Sauerstoffverbrauch sinken beim Neugeborenen etwas in den ersten Stunden nach der Geburt, bis ungefähr zur neunten Stunde, um von nun an constant zuzunehmen, und zwar steigt der Sauerstoffverbrauch früher und steiler an, als die Kohlensäureproduction; der respiratorische Quotient sinkt. Dieses Ansteigen der Intensität der Respiration ist am zweiten und dritten Tag nach der Geburt am grössten. In der Folge steigt die Intensität der Respiration immer noch, aber nur allmählich und schwankend. Von der vierten Woche ist die Intensität der Respiration fast doppelt so gross, als in den ersten Stunden nach der Geburt.

In Zahlen ausgedrückt:

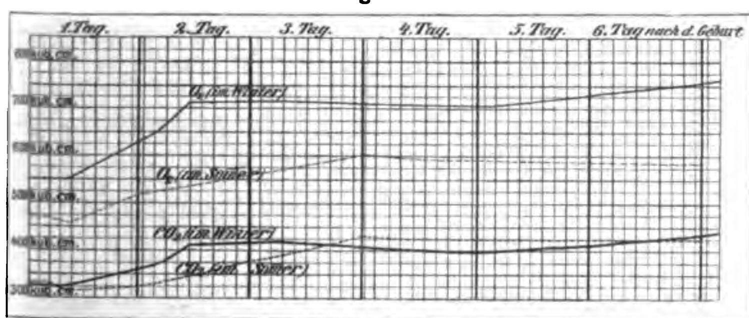
Zu Ende der 9. Stunde $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{316}{456} = 0{,}70$

Dritter Tag $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{432}{605} = 0{,}70$

Vierte Woche $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{638}{833} = 0{,}76.$

Besonders lehrreich ist eine graphische Darstellung der

Fig. 2.




Intensität der Respiration in den sechs ersten Lebenstagen (siehe Fig. 2).

Wollen wir uns ein richtiges Bild von der Art und Stärke des Chemismus des Athmens beim Neugeborenen und

Säugling entwerfen, so müssen wir einerseits die für den erwachsenen Menschen, sowie andererseits die durch Versuche an Thieren mit derselben Methode gefundenen Werthe mit unseren Befunden vergleichen. Die letzten Versuche am erwachsenen Menschen stammten von Ernst Laves (94), der an einem 30 Jahre alten, vollkommen gesunden Manne experimentirte, wobei er sich eines nach der Regnault'schen Methode von Hoppe-Seyler construirten Apparates bediente. Wie bei unseren Versuchen corrigirte dieser Autor einerseits die Menge des zugeleiteten Sauerstoffes, indem er die Sauerstoffmenge noch zuzählte, welche am Ende des Versuches im Respirationsraume fehlte, andererseits die Grösse der ausgeschiedenen Kohlensäure, indem er die Kohlensäuremenge zuzählte, welche zu Ende des Versuches im Respirationsraume blieb. Im Ganzen führte er an jenem Manne sieben Versuche aus. Die Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure auf 1 kg Gewicht in 1 Stunde betrug 216 ccm, die Grösse des Sauerstoffverbrauches 243 ccm. Der respiratorische Quotient schwankte zwischen 0,75—0,91, betrug durchschnittlich 0,885.

Beim Neugeborenen finden wir also eine viel grössere Intensität der Respiration als beim erwachsenen Menschen, und zwar den ersten Tag im Vergleiche

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{216}{243} : \frac{320}{470}$$

die Kohlensäureproduction um 34,5%, den Sauerstoffverbrauch um 48,2% grösser; der Sauerstoffverbrauch ist im Vergleiche zur Kohlensäureproduction beim Neugeborenen weit grösser, als beim Erwachsenen, daher beim Kinde ein viel niedrigerer respiratorischer Quotient.

Noch auffallender ist dieser Unterschied beim Säugling nach den ersten vier Wochen im Vergleich zum Erwachsenen

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{216}{243} : \frac{638}{833},$$

die Kohlensäureproduction um 66%, der Sauerstoffverbrauch um 71% grösser. Bei einem Kaninchen constatirte ich die Menge des verbrauchten Sauerstoffes gleich 1026 ccm, die Menge der Kohlensäureproduction 748 ccm auf 1 kg in einer Stunde. Nach Mareš ist der Sauerstoffverbrauch pro kg in einer Stunde:

| | |
|---|---|
| für das Meerschweinchen . . . . . . . . . . . | 1421 ccm |
| für den Hamster . . . . . . . . . . . . . . | 1697 „ |
| für das Ziesel . . . . . . . . . . . . . . . | 2687 „ |

die Kohlensäureproduction

| | |
|---|---|
| für das Meerschweinchen . . . . . . . . . . . | 1227 „ |
| für den Hamster . . . . . . . . . . . . . . | 1343 „ |
| für das Ziesel . . . . . . . . . . . . . . . | 2005 „ |

Aus diesen Thierexperimenten, sowie aus meinen Versuchen ersehen wir, dass die Intensität des Athmens von der Körpergrösse abhängt und zwar derselben verkehrt proportional ist.

Wie gross ist nun der respiratorische Quotient $\frac{CO_2}{O_2}$ beim Neugeborenen und Säuglinge?

An erster Stelle muss angeführt werden, dass der respiratorische Quotient beim Kinde im Allgemeinen viel kleiner ist als beim Erwachsenen, er schwankt zwischen 0,609 und 0,763. Vergleichen wir Kinder im Alter von $1\frac{1}{2}$ Stunden bis 77 Tagen, so finden wir bei ihnen folgende Verhältnisse vor:

Den ersten Lebenstag ist der respiratorische Quotient im Allgemeinen klein, am grössten zwischen der vierten und neunten Stunde (0,701), am kleinsten in der zweiten Hälfte des ersten Tages zwischen der neunten und vierundzwanzigsten Stunde (0,609). In den ersten vier Stunden ist der respiratorische Quotient 0,694, fast so gross, wie in den folgenden fünf Stunden. Am Ende des ersten Tages beginnt derselbe schnell zu steigen, so dass er am Ende des ersten Tages die Höhe 0,709 erreicht. Vom dritten Tage angefangen nehmen wir eine beständige Steigerung des respiratorischen Quotienten bis zum 77. Tage (das älteste Kind, das mir bei meinen Experimenten zur Verfügung stand) wahr, dieselbe aber ist eine allmähliche, im Gegensatze zu der rasch ansteigenden von der Geburt bis zum dritten Tage.

Mareš fand beim Ziesel 0,745, beim Hamster 0,795, beim Meerschweinchen 0,862 im Durchschnitt; beim Frosche beträgt der respiratorische Quotient 0,823.

Von allen den hier angeführten Zahlen ist der respiratorische Quotient beim Neugeborenen und Säuglinge der kleinste, kleiner als er bei erwachsenen Thieren überhaupt gefunden wird. Vergleichen wir meine Resultate mit den am erwachsenen Menschen gefundenen, so erkennen wir, das die Athmungsintensität beim Neugeborenen und Säuglinge weit grösser ist, als beim erwachsenen Menschen, was auf einen weit lebhafteren Stoffwechsel beim Kinde hinweist. Das Kind hat im Vergleich zum Rauminhalt eine viel grössere Oberfläche als der Erwachsene. Da der Verlust an Wärme eine Function der Oberfläche ist, so wird dieser um so grösser sein, je grösser relativ die Oberfläche ist. Daher entwickelt das neugeborene Kind, um seine Körpertemperatur auf derselben Höhe zu erhalten, weit mehr Wärme als der Erwachsene. Das schnelle Ansteigen der Athmungsintensität im Verlauf des zweiten und dritten Tages nach der Geburt weist darauf hin, dass nach der Geburt die Regulirung der Körperwärme

noch unvollkommen ist, dass sie sich aber im Verlaufe der ersten Tage langsam regelt, indem das Kind durch gesteigerte Respiration die Körperwärme auf gleicher Höhe erhält. Dass in den ersten Stunden nach der Geburt die Regulirung der Körperwärme noch eine unvollkommene ist, beweist die alte Erfahrung, wie empfindlich der Neugeborene in den ersten Stunden gegen jede Kälteeinwirkung ist, was sicherlich auch darin seinen Grund hat, dass die Regulirung der Körpertemperatur zwar vererbt wird, aber erst durch äussere Reize sich ausbildet und verfeinert. Ist die Wärmeproduction eine Erscheinung der Dissimilation, so entspricht eine höhere Wärmeproduction einer grösseren $CO_2$-Bildung. Die Sauerstoffabsorption ist eine Erscheinung des Assimilationsprocesses. Beim erwachsenen Menschen, der nicht mehr wächst, befindet sich der Assimilations- und Dissimilationsprocess im Gleichgewicht: das Verhältniss der Kohlensäureausscheidung zum Sauerstoffverbrauch, genannt respiratorischer Quotient, ist beim Erwachsenen annähernd constant, im Durchschnitte 0,885 nach Hoppe-Seyler. Beim Neugeborenen finden wir, dass nicht nur die Kohlensäureproduction grösser ist als beim Erwachsenen, sondern dass auch der Sauerstoffverbrauch noch weit mehr vermehrt ist, was wir dadurch erklären können, dass der Assimilationsprocess beim Neugeborenen den Dissimilationsprocess weit überwiegt, da das Kind sehr schnell wächst.

Abgesehen von der normalen Gewichtsabnahme in der ersten Woche, welche bei gesunden Brustkindern ungefähr bis 200 g beträgt, und die in der vollkommenen Entleerung des Kindspeches, öfterem Uriniren, einer bedeutenden Haut- und Schleimhautdesquamation, weiter durch Abfall des oft bedeutenden Nabelschnurrestes und schliesslich in einem unvollkommenen Säugen in den ersten Tagen seine Erklärung findet, constatiren wir gleich darauf und ziemlich regelmässig eine tägliche Gewichtszunahme beim Neugeborenen. Durchschnittlich, können wir sagen, nimmt der normale Säugling 40 g täglich an Gewicht zu — in seltenen Fälleu beobachtete ich eine Gewichtszunahme von 100 g und mehr in 24 Stunden. Die Gewichtszunahme ist am mächtigsten zwischen der siebenten und achten Woche, um dann längere Zeit auf einer gewissen Stufe stehen zu bleiben. Der Säugling nimmt weiter im vierten und fünften Monate um 30 g, im sechsten und achten nur schon um 20 g zu. Hierauf wird die tägliche Gewichtszunahme immer kleiner und kleiner, so dass sie zu Ende des ersten Jahres ganz unbedeutend ist: das normale Kind bleibt oft einige Tage auf demselben Gewichte, nimmt nur hier und da um 5 bis 10 g an Gewicht zu, so dass wir darin noch nichts Pathologisches sehen dürfen. Wir können

beiläufig sagen, dass das initiale Gewicht nach der Geburt sich bei einem vollkommen gesunden Kinde zu Ende des sechsten Monates verdoppelt und zu Ende des ersten Jahres verdreifacht. Das Gewicht im ersten Jahre verdoppelt sich erst zu Ende des sechsten und dieses erst zu Ende des fünfzehnten Jahres. Auch das Längenwachsthum ist im Verlaufe des ersten Jahres am grössten.

Nach Monti schwankt die Längenzunahme im Verlaufe des ersten Jahres zwischen 19 und 33 cm, im zweiten Jahre nur noch zwischen 9 bis 12 cm, im dritten zwischen 7 bis 8 cm, im vierten Jahre beträgt dieselbe durchschnittlich 6 cm, vom fünften bis zum zehnten schwankt dieselbe zwischen 5 bis 6 cm, und vom zehnten bis vierzehnten Jahre zwischen 4 bis 6,8 cm.

Das lebhafteste Wachsthum finden wir also im Verlaufe des ersten Jahres und daher der grosse Sauerstoffverbrauch. Geradeso die keimende Pflanze: auch hier ist der Sauerstoffverbrauch viel grösser als die Kohlensäureproduction, auch hier ist der respiratorische Quotient auffallend niedrig.

Auch im Winterschlafe ist der respiratorische Quotient sehr niedrig, da sich der Sauerstoff im Körper des Winterschläfers anhäuft.

Stellen wir uns nun die Frage, welchen Einfluss eine niedere Temperatur der Umgebung auf die Intensität des Athmens beim Kinde ausübt.

Bei den Säugethieren beobachten wir bei Einwirkung niedriger Temperatur eine intensivere Respiration als bei höherer Temperatur der Umgebung, was von zahlreichen Experimentatoren bewiesen wurde. Pflüger erklärt diese unter Einfluss niederer Temperaturen erfolgende Erhöhung der Athmungsintensität durch Reizung des Nervensystems in Folge der Kälte, was noch deutlicher im Sommer hervortritt, wenn man künstlich die Temperatur der Umgebung erniedrigt, da der Unterschied zwischen der herrschenden und künstlich erzeugten niedrigen Temperatur viel grösser ist, als im Winter; im Winter ist überhaupt der Stoffwechsel ein viel regerer, was sicherlich auch zur Erhöhung der Athmungsintensität beiträgt. Welchen Einfluss eine niedrige Temperatur auf die Intensität der Respiration des Säuglings ausübt, zeigen meine Winterversuche, die ich in der folgenden Tabelle Nr. III zusammengestellt habe.

## Tabelle III. Winterversuche.

| Name | Geschlecht | Alter | Gewicht g | Temperatur °C. | 1 Kilo in 1 Stde. Verbrauchter $O_2$ ccm | Ausgeschiedene $CO_2$ ccm | $\frac{CO_2}{O_2} = Q$ | Anmerkung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| E. S. | Mädch. | 1 St. | 3300 | 12,6 | 487 | 288 | 0,591 | Das Kind normal. |
| B. S. | " | 4 " | 3200 | 16 | 565 | 334 | 0,626 | " " " |
| S. E. | " | 6 " | 3300 | 12,9 | 590 | 332 | 0,562 | " " " |
| B. S. | " | 8 " | 3200 | 16,2 | 567 | 356 | 0,628 | " " " |
| S. B. | Knabe | 9 " | 3220 | 12,0 | 548 | 289 | 0,563 | " " " |
| J. E. | " | 9 " | 4230 | 15,0 | 546 | 338 | 0,619 | " " " |
| B. S. | Mädch. | 26 " | 3110 | 16,3 | 658 | 373 | 0,567 | " " " |
| S. E. | " | 26 " | 3260 | 13,3 | 659 | 398 | 0,604 | " " " |
| S. B. | Knabe | 28 " | 3150 | 12,3 | 689 | 370 | 0,537 | " " " |
| M. B. | " | 29 " | 2730 | 13,2 | 764 | 392 | 0,512 | " " " |
| J. E. | " | 29 " | 4130 | 14,6 | 618 | 394 | 0,636 | " " " |
| S. E. | Mädch. | 30 " | 3130 | 13,2 | 785 | 438 | 0,558 | " " " |
| B. S. | " | 32 " | 3110 | 16,8 | 656 | 394 | 0,601 | " " " |
| M. B. | Knabe | 33 " | 2780 | 13,2 | 798 | 437 | 0,548 | " " " |
| S. B. | " | 34 " | 3150 | 12,3 | 651 | 374 | 0,573 | " " " |
| J. E. | " | 35 " | 4130 | 15,8 | 704 | 444 | 0,631 | " " " Das Experiment dauerte 1 Stunde. |
| S. E. | Mädch. | 50 " | 3110 | 12,6 | 731 | 454 | 0,621 | Das Kind normal. Das Experiment dauerte 2 Stunden. |
| B. S. | " | 52 " | 2950 | 16,5 | 692 | 405 | 0,617 | Das Kind normal. |
| S. B. | Knabe | 52 " | 3100 | 12,2 | 606 | 323 | 0,533 | " " " Das Experiment dauerte 1½ Stdn. |
| M. B. | " | 52 " | 2730 | 12,4 | 691 | 442 | 0,640 | Das Kind normal. Das Experiment dauerte 2 Stunden. |
| S. E. | Mädch. | 55 " | 3100 | 13,5 | 876 | 433 | 0,493 | Das Kind normal. |
| M. B. | Knabe | 57 " | 2730 | 12,1 | 695 | 391 | 0,564 | " " " |
| S. E. | Mädch. | 3 Tage 1 St. | 3170 | 13,2 | 789 | 412 | 0,522 | " " " |
| S. B. | Knabe | 3 Tage 3 St. | 3100 | 15,0 | 406 | 288 | 0,717 | " " " |
| M. B. | " | 3 Tage 4 St. | 2780 | 11,2 | 759 | 481 | 0,633 | " " " |
| S. E. | Mädch. | 4 Tage 2 St. | 3230 | 13,4 | 726 | 375 | 0,517 | " " " |
| S. B. | " | 4 Tage 8 St. | 3100 | 16,0 | 756 | 457 | 0,604 | " " " |
| S. B. | " | 5 Tage 2 St. | 3210 | 15,4 | 765 | 485 | 0,634 | " " " |
| M. B. | Knabe | 5 Tage 4 St. | 2880 | 9,5 | 767 | 454 | 0,582 | " " " |
| M. B. | " | 6 Tage 4 St. | 2900 | 9,7 | 799 | 429 | 0,536 | " " " |

Nach dieser Tabelle stellte ich auf dieselbe Weise, wie in Tabelle II, in der folgenden Tabelle IV die Durchschnittswerthe meiner Winterversuche dar.

Tabelle IV. Winterversuche (Durchschnittswerthe).

| Alter | Das Durchschnittsgewicht g | Ausscheidung von $CO_2$ während des ganzen Versuches ccm | Verbrauch an $O_2$ während des ganzen Versuches ccm | Production von $CO_2$ auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm | Verbrauch an $O_2$ auf 1 Kilo in 1 Stunde ccm | $\frac{CO_2}{O_2} = Q$ |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Von 1 St. — 9. St. | 3410 | 2228 | 3737 | 326 | 551 | 0,598 |
| „ 9. „ — 29. „ | 3351 | 2501 | 4345 | 373 | 656 | 0,575 |
| „ 29. „ — 35. „ | 3280 | 2412 | 4168 | 413 | 714 | 0,581 |
| „ 35. „ — 55. „ | 3187 | 2360 | 4073 | 417 | 717 | 0,589 |
| „ 55. „ — 4 Tage 2 St. | 3020 | 2387 | 4273 | 397 | 709 | 0,574 |
| Vom 4 Tage 2 St. — 6 Tage 4 St. | 3064 | 2695 | 4669 | 440 | 763 | 0,575 |

Diese Tabelle lehrt uns Folgendes:

Die Kohlensäureproduction und der Sauerstoffverbrauch ist beim Neugeborenen in den ersten neun Stunden am kleinsten, aber grösser als im Sommer. Von der neunten Stunde an fängt der Gaswechsel zu steigen, und zwar ist das Ansteigen des Sauerstoffverbrauches viel steiler als das der Kohlensäureproduction, und zwar bis in die erste Hälfte des zweiten Tages. Von nun an bleiben diese beiden Werthe bis zu Beginn des fünften Tages auf gleicher Höhe stehen, um bis zum siebenten Tage gleichmässig und unbedeutend wieder zuzunehmen. Der Sauerstoffverbrauch ist in dieser Zeit um 23%, die Kohlensäureproduction um 3% grösser als im Sommer. Es sind also der Assimilations- wie der Dissimilationsprocess im Winter beim Neugeborenen erhöht, wobei der Assimilations- den Dissimilationsprocess bei Weitem überragt. Diese Verhältnisse sind besonders in graphischer Darstellung (siehe Fig. 2) sehr ersichtlich und lehrreich. Dementsprechend verhält sich auch der respiratorische Quotient.

Derselbe ist in den ersten neun Stunden nach der Geburt im Durchschnitte 0,598, sinkt etwas am Ende des ersten Tages, 0,575, steigt wieder mit Beginn des zweiten Tages unbedeutend, worauf er bis zum siebenten Tage fast auf gleicher Höhe bleibt.

## Resumée.

1) Die Intensität des Gaswechsels bei der Respiration ist beim Neugeborenen weit grösser als beim erwachsenen Menschen:

beim Kinde $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{330}{470} = 0,702$

beim Erwachsenen $\frac{CO_2}{O_2} = \frac{216}{243} = 0,89.$

Das findet seine Erklärung darin, dass die Athmungsintensität im umgekehrten Verhältnisse zur Grösse des Körpers steht. Der bedeutende Sauerstoffverbrauch beim Neugeborenen, dem zu Folge der respiratorische Quotient bei demselben so niedrig ausfällt, erhält eine Erklärung in dem Uebergewicht des Assimilations- über den Dissimilationsprocess in einem wachsenden Organismus.

2) Der Gaswechsel bei der Respiration des Neugeborenen ist bei niederer Temperatur der Umgebung noch reger, wobei der Sauerstoffverbrauch besonders erhöht ist, so dass der respiratorische Quotient im Durchschnitte auf 0,582 sinkt. Wir können dies damit erklären, dass der Stoffwechsel bei Warmblütlern unter Kälteeinwirkung sich erhöht. Das bedeutende Plus des Sauerstoffverbrauches könnte in einer Verstärkung der Assimilation unter Einwirkung der Kälte seine Erklärung finden.

3) Der Gaswechsel sinkt in den ersten Stunden nach der Geburt etwas; von der neunten Stunde beginnt er bis zur ersten Hälfte des zweiten Tages schnell zu steigen, von nun an constatiren wir ein beständiges, aber nur allmähliches Steigen des Gaswechsels. Das rasche Ansteigen desselben im Verlaufe des zweiten und dritten Tages ist besonders im Winter auffallend. Dies beweist, dass die Regulirung der Körpertemperatur, insoweit sie in einer Aenderung des Gaswechsels ihren Ausdruck findet, beim Neugeborenen noch nicht im vollen Gange ist, sondern sich erst im Verlaufe des zweiten und dritten Tages unter Einfluss der Aussentemperatur ausbildet, ein Beweis, dass die Function sich erst unter Einfluss des äusseren Reizes entwickelt. Diese Befunde erklären die so grosse Empfindlichkeit des Neugeborenen, besonders an den ersten Tagen nach der Geburt, gegenüber Kälteeinwirkungen, sowie die grosse Mortalität der mit Atelectase behafteten Neugeborenen gerade am zweiten und dritten Tage, da die atelectatische Lunge dem schnellen Anwachsen des Gaswechsels nicht Folge leisten kann.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinen innigsten Dank auszusprechen dem Chef des k. k. böhm. physiolog. Institutes

in Prag, Prof. Dr. Fr. Mareš, der mir den zu meinen Versuchen nöthigen Apparat zusammenstellte und unter dessen unermüdlicher Leitung meine vorliegende Studie möglich wurde, sowie dem Vorstand der k. k. Hebammenschule Prof. Dr. V. Rubeška für das mir gütigst zur Verfügung gestellte Material zu meinen Experimenten und besonders meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Karl Schwing, dem Vorstande der k. k. böhm. Kinderklinik in der königl. böhm. Landesfindelanstalt, für seine Anregung und thätige Unterstützung zu einer Arbeit auf dem Gebiete der Physiologie des Säuglings. Meinen innigsten Dank spreche ich weiter aus meinem lieben Freunde Dr. Alfred Pulkrábek für die Verfertigung der dieser Arbeit beigelegten Zeichnungen.

Die Apparate wurden vom Universitäts-Mechaniker H. J. Wrána in Prag verfertigt.

---

## Literatur.

1849. Regnault et Reiset, Recherches chimiques sur la respiration des animaux des diverses classes. Ann. d. chimie et phys. — S. III. T. 26.

1879. Hermann, L., Ueber den atelectatischen Zustand der Lunge und dessen Aufhören bei der Geburt. Pfl. Arch. f. g. Ph. XX.

1889. Mareš, F., O zimním spánku ssavců. Sbor. lék. Sv. II. S. 4.

1890. Dohrn, Ueber die Mechanik der Respiration des Neugeborenen. Verh. d. d. Ges. f. Gyn. 3. Congr. zu Freiburg.

1890. Eckerlein, Zur Kenntniss des Athmungsmechanismus bei Neugeborenen. Zeitsch. f. Geb. u. Gyn. XIX.

1892. Büchner, Die Grösse des Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Diss. inaug. Bonn.

1892. Ungarn, Die Grösse des Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Verh. d. Naturf.-Vers. d. Rheinl. IX, S. 34 und Sitzb. d. niederrhein. Ges. in Bonn. Med. Sect.

1894. Hoppe-Seyler, Apparat zur Messung der respiratorischen Aufnahme und Abgabe von Gasen an Menschen nach dem Princip von Regnault. Arch. f. ph. Chem. XIX.

1894. Laves, E., Respirationsversuche am gesunden Menschen. Arch. f. ph. Chem. XIX.

1894. Mareš, F., Všeobecná fysiologie.

1895. Dohrn, Ueber die Grösse des respiratorischen Luftwechsels in den ersten Lebenstagen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XXXII H. 1.

---

# Recensionen.

v. Jürgensen, *Scharlach, Rötheln, Varicellen.* IV. Band. 3. Theil. 2. Abtheilung der speciellen Pathologie und Therapie, herausgegeben von Hofrath Prof. Dr. Hermann Nothnagel. Wien 1896. Alfred Hölder. gr. 8°. 303 S.

Ausser der Bearbeitung der Masern (s. Jahrbuch Band XLI, S. 465) hat der geschätzte Autor die im Titel genannten Themata im grossen Nothnagel'schen Sammelwerke übernommen. Mehr noch als in dem zuerst erschienenen Buche bedient er sich in dem vorliegenden einer eigenartigen, wie uns dünkt, bisher nicht in dieser Weise geübten Methode der Darstellung.

An die Spitze eines Abschnittes wird ein Satz oder eine Frage gestellt, der Beweis, die Beantwortung wird dadurch geführt, dass die hauptsächlichsten Arbeiten der zustimmenden wie der gegnerischen Autoren aufgeführt analysirt discutirt und kritisirt werden, zu denen dann die eigenen Erfahrungen des Verfassers hinzugefügt werden, um schliesslich entweder zu einem entschiedenen Urtheil oder zu einem Abschluss zu gelangen, der es dem Leser überlässt, sich ein Urtheil zu bilden.

Gerade bei dem schwierigen Capitel der Scharlacherkrankung fällt dieses Verfahren besonders stark in die Augen. Man hat manchmal den Eindruck, einem peripatetischen Dialog, manchmal wohl auch einem Plaidoyer beizuwohnen, und man folgt mit Spannung dem Ausgange der Verhandlung. Als Zeugen, Vertheidiger oder Ankläger werden besonders ausführlich die neueren Lehrbücher und die neuesten Arbeiten über das Scharlach herangezogen, aber auch die ältere Literatur berücksichtigt, soweit sie nach dem Ermessen des Verfassers für die Discussion in Betracht kommt. Man erhält auf diese Weise so zu sagen nebenher einen Einblick in die geschichtliche Entwickelung der ärztlichen Vorstellungen über die Hauptfragen etwa während der letzten 50 Jahre, und ein Urtheil über den Umfang des vorhandenen positiven Wissens oder vielleicht noch besser dessen, was Verfasser als solches betrachtet.

Mit der geschilderten Methode ist freilich auch ein Nachtheil verbunden. Die Darstellung bekommt etwas Mosaikartiges. Erst in einer gewissen Entfernung erhält man ein klares Bild. In der Nähe geht der Gesammteindruck verloren. Desshalb wird der weniger Erfahrene zunächst eine schwierigere Aufgabe bei der Lectüre des Werkes haben. Die Individualität des Autors äussert sich weniger in dem freien Flusse neuschaffender Rede, als in der Art, wie er sein Material zusammenstellt und abschätzt. Es war offenbar die Absicht, möglichst objectiv die Thatsachen herauszuschälen und diese reden zu lassen. Eine schematische, eine Lehr-Darstellung des Stoffes zu geben, ist fast mit Aengstlichkeit vermieden worden.

Im Capitel der Aetiologie ist mit Recht den neueren Untersuchungen unserer nordländischen Collegen ein grosser Spielraum eingeräumt. Der Erforschung der Verbreitung von Infectionskrankheiten stehen in den Grossstädten und überhaupt in allen Orten regen Verkehrs fast unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Das Scharlach ist aber an sehr verkehrsarmen Grenzgebieten von Dänen und Norwegern trefflich

studirt worden, die Vermehrung unserer Erkenntniss darüber, wie v. Jürgensen darlegt, erheblich gesteigert.

In der Pathologie steht Verf. auf dem Standpunkt, dass das Scharlachgift unbekannt ist und die Meinung, als ob es mit den Streptokokken zu identificiren sei, energisch zurückzuweisen sei. Er führt als Beweis einen Fall rasch tödtlichen Scharlachs an, bei dem es nicht gelang, Streptokokken nachzuweisen. Wir glauben, er hätte dazu noch eine Reihe von klinischen und epidemiologischen Beweisen fügen können. Den septischen Erkrankungen wird bei dem Scharlach mit vollem Rechte ein sehr grosser Spielraum eingeräumt. Warum aber immer von Eiterkokken die Rede ist, scheint nicht geeignet motivirt. Denn bisher haben doch die Untersuchungen nur eine Gattung von Eiterkokken, eben die Streptokokken, beim Scharlach als wichtig erkennen gelehrt, während die übrigen Eiterkokken ganz in den Hintergrund treten. Warum also die Gattung statt der Art? — Betreffs des Diphtheroides schliesst sich Verf. derjenigen Ansicht an, die, von Henoch und Ref. seit 20 Jahren vertheidigt, jetzt allmählich die allgemeine geworden ist. Er hält es sogar für wahrscheinlich, dass die nekrotisirende Entzündung durch das Scharlachgift selbst hervorgerufen werde, eine Anschauung, die Ref. auch schon seit Jahren vertritt.[1]) Noch stärker, als es vom Verf. geschieht, hätten wir die Betheiligung des Gehörorganes an dem Scharlachprocess in den Vordergrund gerückt gesehen. Gar manche der sogenannten „Nachfieber" des Scharlachs sind auf schleichende Entzündungen in den Nebenräumen der Paukenhöhle zurückzuführen.

Auch die Behandlung der Ohrenaffectionen beim Scharlach durfte unseres Erachtens nicht mit einigen Zeilen abgethan werden (S. 248). Der innere Arzt soll hier nicht „machtlos dastehen", sondern er muss eben durchaus soviel Otiatrie lernen, dass er die Ohrenerkrankung beim Scharlach selbst behandeln und die Indication etwaigen operativen Eingreifens jedenfalls rechtzeitig erkennen kann.

Für die beste Behandlung des Scharlachs im Allgemeinen hält Verf. den Gebrauch kühler Bäder, 20—15° (C.!), von kurzer Dauer (fünf Minuten). Als Anzeige für deren Anwendung sieht er die Erreichung einer Temperatur von 40° C. im Rectum an. Ich weiss nicht, ob viele Kinderärzte diesem Rathe folgen werden. Die Mortalität, die v. Jürgensen in seiner Poliklinik gehabt hat, 8,23% (bei 500 Fällen), spricht gewiss nicht gegen sein Verfahren. Doch ist immer fraglich, ob sie sich nicht auch ohne so gewaltsame Eingriffe hätte erreichen lassen.

Rötheln und Varicellen werden kürzer, aber nach der gleichen Methode wie das Scharlach abgehandelt. Verf. spricht sich, nach sehr vorsichtiger Abwägung aller pro's und contra's, für die Specifität beider Erkrankungen aus.

Mögen auch die wenigen Ausstellungen, die wir an dem interessanten Buche gemacht haben, zeigen, mit welcher Aufmerksamkeit wir es gelesen haben. Wir können nur mit der Versicherung schliessen, dass es dieser Aufmerksamkeit für jeden Fachgenossen in hohem Grade werth ist.

Heubner.

---

*Klinik der Neurosen* für den praktischen Arzt von Dr. Otto Dornblüth, Nervenarzt in Rostock. I. Theil: Nervöse Anlage und Neurasthenie. Leipzig 1896. Verlag von H. H. Hartung u. Sohn (G. M. Herzog).

Verf. schliesst sich dem Vorgehen v. Krafft-Ebing's (s. Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie, Bd. XIII) an und trennt die

1) Der Verf. irrt, wenn er meint, ich betrachte die Streptokokken als Erreger des Diphtheroides. Vgl. Congressverhandl. 1886. S. 378 oben.

„nervöse Anlage“ (nervöse Constitution, Nervosität) von den „neurasthenischen Zuständen“, beiden eine eigene Besprechung widmend. Der Stoff ist in den beiden Abtheilungen des Buches recht übersichtlich geordnet, indem nacheinander die Erscheinungen, der Verlauf, das Wesen und die Ursachen, sowie die Therapie (einschliesslich Prophylaxe) der nervösen Anlage bez. der Neurasthenie ausführlich, doch ohne, dem Praktiker entbehrliche, Weitschweifigkeit behandelt werden. Verf. verfügt über eine flüssige, gewandte Schreibweise, welche seinen vortrefflich unterrichtenden Ausführungen wirkungsvoll zu Hilfe kommt. Ganz besonders angenehm aber ist uns aufgefallen, dass Verf., was in den modernen medicinischen Lehrbüchern leider noch so selten geschieht, in den Capiteln über die Therapie den gesammten, dem Arzte zur Verfügung stehenden Heilapparat (Diätetik, Gymnastik, Massage, Hydrotherapie, Electricität, Pharmakotherapie etc.) eingehend berücksichtigt und dem praktischen Arzte mit genau präcisirten, offenbar vielfältig erprobten Heilplänen zur Hand geht. Dies ist um so werthvoller, als, wie Verf. mit Recht betont, die zahlreiche Klientel der sog. „Naturheilkundigen, Magnetiseure u. s. w.“ zum grössten Theile aus „Nervenschwachen“ besteht, „die bei den Männern der Wissenschaft so oft nur Achselzucken und leere Trostworte, bei Jenen doch wenigstens ein Eingehen auf ihre Klagen und Rathschläge finden, die zwar roh empirisch und oft an sich ganz verfehlt sind, aber doch den mächtigen Reiz einer gewissen Mystik und die ganze Macht einer „suggestiven Atmosphäre“ um sich und für sich haben. Es ist unbegreiflich, dass trotz dieser offenliegenden Verhältnisse, die dem Leidenden und dem Aerztestande gleichmässig zum Schaden gereichen, immer noch fast nichts zu einer durchgreifenden Abhilfe geschieht.“

Wir begleiten das Dornblüth'sche Werk mit den besten Wünschen: es wird sicher seinen Weg machen! FRIEDEMANN.

---

*Ueber Verbreitung und Verhütung der Augeneiterung der Neugeborenen in Deutschland, Oesterreich-Ungarn, Holland und in der Schweiz* Von Professor Hermann Cohn in Breslau. Verlag von Oscar Coblentz. Berlin 1896.

Diese unter dem Motto: „Die Augeneiterung der Neugeborenen kann und muss aus allen civilisirten Ländern verschwinden“ erschienene Schrift des Breslauer Ophthalmologen ist hervorgegangen aus einer im Auftrage der medicinischen Abtheilung der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur von Cohn veranstalteten Sammelforschung. Dabei hat sich herausgestellt, dass sowohl die Zahl der Blennorrhöen als auch die Zahl der durch dieses Leiden Erblindeten immer noch eine ziemlich bedeutende ist. So kommen auf 302 971 Augenkranke 1938 Blennorrhöekranke; von 3038 doppelseitig Blinden aus 30 deutschen, 9 österreichischen, 3 Schweizer und 1 holländischen Anstalt haben 593 = 19 % durch Blennorrhöe ihr Augenlicht verloren. Was die Verhütungsmaassregeln anbelangt, so hat sich nach den Berichten der Geburtshelfer das Verfahren nach Credé am besten bewährt. Von 94 Augenärzten sprachen sich 15 gegen Einführung der Credéisirung, 79 für dieselbe aus, und zwar 40 für facultative und 39 für obligatorische. Den Schluss der interessanten und sehr lesenswerthen Broschüre bildet eine von der schlesischen Gesellschaft an den Cultusminister gerichtete Eingabe enthaltend Vorschläge zur Gewinnung einer Blennorrhöestatistik und zur Durchführung einer strengen Prophylaxe gegen die Blennorrhöe. LÖBE.

Zum Artikel: »SCHERER, Die Respiration des Ne

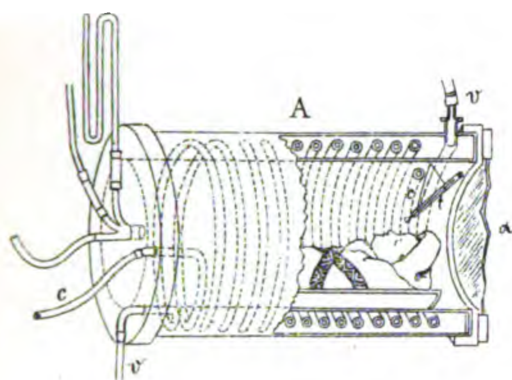



Fig. II.

B

F

ch

E

P

# JAHRBUCH

FÜR

# KINDERHEILKUNDE

UND

## PHYSISCHE ERZIEHUNG.

**Neue Folge.**

Herausgegeben von

Prof. **Biedert** in Hagenau i. E., Prof. **Binz** in Bonn, Prof. v. **Bókay** in Pest, Prof. **Czerny** in Breslau, Dr. **Eisenschitz** in Wien, Prof. **A. Epstein** in Prag, Dr. **Erőss** in Pest, Prof. **Escherich** in Graz, Dr. **R. Fischl** in Prag, Dr. **K. Foltanek** in Wien, Dr. **R. Förster** in Dresden, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Gerhardt** in Berlin, Dr. **H. Gnändinger** in Wien, Prof. **E. Hagenbach-Burckhardt** in Basel, Prof. **Hennig** in Leipzig, Prof. **Henoch** in Meran, Prof. **Heubner** in Berlin, Prof. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Dr. **v. Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **A. Jacobi** in New-York, Prof. **v. Jaksch** in Prag, Prof. **Johannessen** in Kristiania, Prof. **Kassowitz** in Wien, Prof. **Kohts** in Strassburg, Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Prof. **Pott** in Halle, Prof. **H. v. Ranke** in München, Dr. **C. Rauchfuss** in St. Petersburg, Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Prof. **A. Seeligmueller** in Halle, Dr. **Seibert** in New-York, Dr. **Silbermann** in Breslau, Prof. **Soltmann** in Leipzig, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Thomas** in Freiburg i. Br., Dr. **Unruh** in Dresden, Dr. **Unterholzner** in Wien, Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Dr. **Wertheimber** in München, Prof. **v. Widerhofer** in Wien und Prof. **Wyss** in Zürich

unter Redaction von

**O. Heubner, A. Steffen, H. v. Widerhofer.**

XLIV. Band.

LEIPZIG,

DRUCK UND VERLAG VON B. G. TEUBNER.

1897.

# Inhalt.

# I.

## Beitrag zur Lehre von der Bronchialdrüsentuberculose.

Aus der k. k. Universitäts-Kinder-Klinik des Professors v. Widerhofer in Wien.

Von

Dr. E. Fronz,
Assistenten der Klinik.

(Der Redaction zugegangen den 8. October 1896.)

So verschiedenartig der kindliche Organismus in physiologischer Hinsicht gegenüber dem des Erwachsenen ist, so different ist auch die pathologische Reaction desselben gegenüber den auf ihn einwirkenden Schädlichkeiten, mögen sie aus irgend welcher Ursache immer hervorgegangen sein.

Insbesondere giebt sich dies kund in der eigenartigen Prädisposition mancher Organsysteme. So spielen z. B. die genuinen Erkrankungen der Lymphdrüsen im vorgeschrittenen Alter eine verhältnissmässig geringe Rolle, während sie im Kindesalter sowohl als häufige Begleiterscheinung, wie auch als selbständige Affection imponiren, ja sie können sogar das Leben des Kindes direct gefährden. Die Erkrankung der Bronchialdrüsen, die ich an dieser Stelle vor Allem ins Auge fassen will, wird in fast allen Lehrbüchern der speciellen Pathologie und Therapie ignorirt, trotzdem dem pathologischen Anatomen über die Häufigkeit des Vorkommens der Bronchialdrüsenerkrankungen, wie auch der Folgezustände derselben reichliche Erfahrungen zu Gebote stehen. Es scheint daher, dass der klinische Verlauf dieser Erkrankungsformen bei dem Erwachsenen so wenig ausgesprochen ist, dass er de facto nur als Nebensache behandelt werden kann.

Ganz anders verhält sich dies im Kindesalter, so dass sich eine eigene Literatur darüber entwickelte, die insbesondere in Barety und v. Widerhofer ihre classischen Vertreter gefunden hat. Seitdem ist eine Reihe neuer Arbeiten über

diesen Stoff erschienen, von denen speciell in diagnostischer Hinsicht „Die klinische Diagnostik der Bronchialdrüsenerkrankung" von C. Seitz in München die bisherigen Erfahrungen der Symptomatologie in übersichtlicher Weise zusammenfasst.

Es dürften auch wohl kaum die Erkrankungen der Bronchialdrüsen im Kindesalter im Reichthume der durch sie hervorgerufenen Symptome irgend einer anderen Organerkrankung nachstehen.

Ich erinnere nur an die Symptome der Palpation, der Percussion und Auscultation, an die consecutiven Symptome, hervorgerufen durch Compression der Luftwege (als da sind Stenose, Atelectasen, Bronchitis u. s. w.), der Gefässe (Venenerweiterung, Oedem, Thrombenbildung, Arteriengeräusch, Blutergüsse u. s. w.), der Nerven (z. B. Erbrechen, spastischer Husten, Asthma, oder verminderte Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut, rascher Puls, oder Herzdilatation bei Compression des Vagus, Stimmbandlähmung der entsprechenden Seite oder Glottiskrampf bei Compression des Recurrens, Pupillendifferenz bei Compression des Sympathicus, Dyspnöe bei Compression des Phrenicus), des Oesophagus (Dysphagie) und an die Folgezustände, als da sind Erkrankungen der Lunge, Pleura, des Mediastinums, Herzens, Pericards und auch des Gesammtorganismus (z. B. Miliartuberculose); nicht zu vernachlässigen sind auch die subjectiven Symptome der Palpitatio cordis und der asthmatischen Beschwerden.

Trotzdem ist es mitunter schwer oder gar nur per exclusionem möglich die Diagnose zu stellen.

Insbesondere aber ist dies der Fall, wenn wir den Verlauf der Erkrankung nicht selbst beobachten konnten, sondern plötzlich vor die Folgen derselben gestellt werden, wobei mitunter sogar der therapeutische Eingriff nur durch die sichere Diagnose bestimmt werden kann.

Solche mitunter selbst lebensbedrohende Folgen, die nicht allmählich sich entwickeln, sondern plötzlich auftreten können, sind der Durchbruch vereiterter oder verkäster Bronchialdrüsen in die Luftwege oder aber die Arrosion einer Vene, oder Platzen eines Arterienaneurysmas bei schon bestehender Communication einer Drüsencaverne mit Trachea oder einem Bronchus.

Es wird wohl gewiss häufig vorkommen, dass vereiterte Bronchialdrüsen auch im Kindesalter bei Durchbruch in die Luftwege nur die Erscheinungen einer putriden Bronchitis hervorrufen und darnach Heilung mit Narbenbildung eintritt, wie solches häufig bei Erwachsenen am Sectionstische con-

statirt werden kann. Es wäre angezeigt, bei Sectionen tuberculöser Kinder auf solche Befunde häufiger nachzusehen.

Ist aber nicht vollkommene Einschmelzung eingetreten, sondern sequestrirt die Drüse oder bilden sich käsige Massen, dann wirken dieselben bei Durchbruch in die Luftwege als fremde Körper und können alle Symptome der Anwesenheit eines Fremdkörpers hervorrufen. Dies kann plötzlich geschehen, wie z. B. in unserem Falle I oder nach einer einleitenden Tracheobronchitis, was am häufigsten der Fall ist.

Letztere entsteht local an der entzündeten Durchbruchsstelle und wird dann allgemein durch Ausschwemmung des infectiösen Inhaltes der Drüsencaverne.

Der compacte Antheil des Caverneninhaltes kann ganz ausgestossen werden und in der Trachea flottiren, wobei deutliches Anschlagen des Fremdkörpers an die Glottis bei jedesmaligem Hustenstosse hörbar ist, oder bei einem solchen in der Glottis eingekeilt werden und dann Aphonie und heftige Larynxstenose hervorrufen, so dass das In- und Exspirium erschwert ist, oder aber es kommt zur Einkeilung in einen Bronchus, vorwiegend des rechten, mit Stenosirung desselben, so dass die In- und Exspiration an der betreffenden Seite erschwert oder gar aufgehoben ist, mit nachfolgender Fremdkörperpneumonie. Schliesslich kann es vorkommen, dass der Sequester in Folge seiner Grösse durch die zu enge Perforationslücke nur theilweise prolabirt und dann wie ein Ventil entweder das Inspirium oder das Exspirium besonders erschwert. Dies ist je nach dem Sitze der Drüse dann auf einer Seite oder über der ganzen Lunge der Fall.

Solcher Fälle sind bereits eine Reihe bekannt, zumeist aber wurde die Diagnose erst am Sectionstische gemacht bei Kindern, die an Erstickung plötzlich gestorben sind.

Ueber einen aber schon in vivo erkannten, tracheotomirten und geheilten Fall berichtet Petersen. Er spricht die Ansicht aus, dass der bezeichnete Fall dadurch, dass die Tracheotomie gemacht, die Bronchialdrüse entfernt wurde und man in Folge dessen das Kind rettete, ein Unicum in der Literatur darstelle.

Sein Fall war folgender:

Sechsjähriges Kind, tuberculös belastet, äusserlich keine Zeichen von Tuberculose bietend, hat vor zwei Jahren Masern, Rötheln und Bronchitis durchgemacht. Seitdem öfters asthmatische Anfälle, welche sich allmählich steigerten und endlich einen so bedenklichen Grad annahmen, dass die Tracheotomie gemacht werden musste. Hernach war die Athmung nur wenig freier, daher Sondirung mittelst elastischer Bougie. An derselben haften krümelige, käsige Massen. Es wurde dann eine Menge grösserer und kleinerer, theils verkäster, theils verkalkter Drüsenstücke herausgeholt und darnach war die Athmung freier. Später erfolgte noch die Entleerung eines bis bohnengrossen Stückes,

worauf die Athmung ganz frei wurde und die Cyanose gänzlich schwand. Pat. blieb stets fieberfrei und an der Lunge war nie etwas Abnormes nachzuweisen, so dass sie geheilt entlassen werden konnte. P. glaubt, dass die Affection der Bronchialdrüsen von den Masern herrührte. In den Drüsenstücken waren keine Tuberkelbacillen nachweisbar.

Einen ganz ähnlichen Fall nun, wo die Tracheotomie lebensrettend wirkte, aber in den expectorirten Stücken Tuberkelbacillen gefunden wurden und in Folge des Durchbruchs sich dann eine Lungeninfiltration einstellte, mit der das Kind nach sieben Wochen, frei von jeder Stenose, auf Wunsch der Eltern entlassen werden konnte, hatte ich zu beobachten die Gelegenheit.

Der Fall war folgender:

Marie J., acht Jahre alt, an die Klinik aufgenommen am 22. II. 1893, entlassen am 13. IV. 1893. Die klinische Diagnose bei der Aufnahme lautete: Stenosis tracheae e corpore alieno cum Bronchitide purulenta.

Anamnese: Eltern und Geschwister angeblich gesund. Pat. war immer schwach und litt an Appetitlosigkeit, hatte nie Husten. Vor 14 Tagen wurde das Kind plötzlich dyspnöisch und cyanotisch. Dieser Anfall dauerte etwa 20 Stunden und hörte allmählich auf. Seitdem war das Kind bis 21. II. Abends bis auf ein geringes Räuspern vollständig gesund. Zwischen fünf und sechs Uhr Abends am 22. II. begann die Athmung wieder stockend zu werden, der Zustand verschlimmerte sich in den nächsten Stunden. Das Kind wurde sehr unruhig und es stellte sich wieder Dyspnöe und tiefe Cyanose ein.

Pat. wurde in nahezu sterbendem Zustande überbracht.

Der Fall machte zuerst den Eindruck, als hätte man es mit einem acuten Lungenemphysem zu thun, da nicht so sehr die Inspiration als vielmehr die Exspiration sehr erschwert war. Da die Untersuchung aber keine Ursache hierfür ergab, wurde die Tracheotomie gemacht. Nach derselben war das Kind so lange ruhig, als die Narkose anhielt, sobald aber Excitationsversuche gemacht wurden, um es aus der Narkose zu erwecken, wurde es wieder dyspnöisch und tief cyanotisch und bot das gleiche Bild wie vor der Operation. Es wurde daher, nachdem keinerlei Symptom sonst auf die Anwesenheit eines Fremdkörpers hinwies, in der Annahme, dass man es mit einem spastischen Zustande in den Bronchien zu thun habe, das Kind wieder narkotisirt, worauf es sich sofort wieder erholte und die Cyanose wich. Die Trachealschleimhaut hatte sich bei der Tracheotomie als vollständig normal gezeigt.

Das Kind verbrachte die ganze Nacht hindurch in Narkose, nachdem es bei jedesmaligem Erwachen stets wieder cyanotisch wurde. Erst gegen Morgen erfolgte mässige Expectoration dicken schleimigen Secretes.

Der Status praes. vom 23. II. Morgens war folgender: Mageres, blasses Kind mit geringen Resten von Rachitis, leicht cyanotisches Colorit; Rachenschleimhaut blass cyanotisch, an der hinteren Rachenwand haftet etwas Schleim. Keine Drüsenschwellung. Die Percussion der Lungen ergiebt überall hellen vollen Schall, nirgends Dämpfung. Die Lungenränder sind gedunsen. Die Auscultation ergiebt scharfes Canülenathmen und grossblasiges, feuchtes Rasseln. Am Herzen nichts Abnormes. Bauchdecken mässig gespannt, Leber, Milz normal. Im Harn keine pathologischen Bestandtheile. Temp. Ab. 38,2, Temp. Morg. 38,3, Resp. 28, Puls 136, regelmässig.

Im Laufe des Tages traten noch mehrere leichte Anfälle auf. Mit der Narkose konnte ausgesetzt werden.

24. II. Im Laufe der Nacht wurden drei Anfälle beobachtet, bei welchen im Gegensatze zum 23. II. mehr inspiratorische statt exspiratorische Dyspnöe vorhanden gewesen sein soll. Das Kind nimmt Morgens gut Nahrung und sieht frischer aus. Der Wechsel der inspiratorischen und der exspiratorischen Dyspnöe liess schon Verdacht auf einen Fremdkörper aufkommen. Bei einem stärkeren Hustenstosse nun wurde bald darnach ein fast erbsengrosser Pfropf expectorirt, worauf dann reichliche Expectoration eitrigen Secretes erfolgte. Dieser Pfropf erwies sich als verkästes Drüsenstück, in dem reichlich Tuberkelbacillen vorhanden waren. Die Temperatur darnach war normal. Resp. 20, Puls 92.

Am 26. II. konnte die Canüle weggelassen werden.

Am 3. III. starker Husten und reichliche Expectoration dünneitrigen Secretes hauptsächlich durch die Tracheotomiewunde, deren Granulationen nicht mehr so schön waren. Die Temperatur war kurz vorher wieder auf 39,3 angestiegen.

Am 15. III. ist die Wunde geschlossen, der Husten gering. Kein Fieber vorhanden. Appetit gut.

Am 6. IV. Auftreten von Pneumonie im rechten Unterlappen. Temperaturanstieg auf 40.

Am 13. IV. Pat. auf Wunsch der Eltern nach Hause genommen, nachdem sie mehrere Tage fieberfrei war. Im rechten Unterlappen waren aber noch die Symptome der Infiltration vorhanden.

Auffallend in diesem Falle ist der ohne vorgehende Symptome einer Tracheobronchitis auftretende Durchbruch der Drüsencaverne, und der Wechsel der in- und exspiratorischen Dyspnöe, ferner dass keine physikalischen Symptome auf eine Erkrankung der Bronchialdrüsen hinwiesen. Dass sich nach Ueberschwemmung der Bronchien mit dem infectiösen Secrete eine tuberculöse Infiltration der Lunge entwickelte, ist erklärlich, ob selbe später ausheilte, ist mir trotz emsiger Nachforschung nicht bekannt geworden. Es sind gewiss so manche Fälle von Infiltration der Lunge auf Durchbruch tuberculöser Bronchialdrüsen zurückzuführen.

Ein gewöhnlicher und rechtzeitig diagnosticirter Fall, bei dem aber wegen der Labilität der in der Caverne eingeschlossenen und nur zeitweise etwas vorfallenden käsigen Masse, deren vollständige Entfernung nicht möglich war, und bei welchem daher in einem Anfalle durch ventilartigen Verschluss der Luftwege der Erstickungstod erfolgte, war folgender:

Leopoldine R. 2½ Jahr alt, an die Klinik aufgenommen am 20. I. 1895, daselbst gestorben am 25. I. 1895. Die klinische Diagnose bei der Aufnahme lautete: Stenosis tracheae e corpore alieno consequente Bronchitide.

Anamnese: Zwei Monate vor Weihnachten stand das Kind mit Bronchialkatarrh in ambulatorischer Behandlung. Seit dem 14. I. 1895 neuerliche Erkrankung unter Husten und Fieber. Zeitweise Auftreten von Krämpfen am ganzen Körper in der Dauer von einigen Minuten. Die Nahrungsaufnahme war immer gut. Abends stellten sich gewöhn-

lich heftige Hustenanfälle und Hitze ein, in Folge dessen das Allgemeinbefinden immer schlechter wurde. Vor acht Tagen erfolgte ein Erstickungsanfall mit tiefer Cyanose einhergehend.

Eltern sind gesund. Zwei Geschwister starben an Lungenentzündung.

Status praes. am 21. I. 1895: Blasses, mageres, seinem Alter entsprechend schlecht entwickeltes Kind. Die gestern bei der Aufnahme deutlich cyanotische Färbung der Haut ist heute geschwunden. Der Schädel rachitisch-hydrocephal. Auch an den übrigen Knochen Residuen überstandener Rachitis. Rachen leicht geröthet; Stimme nahezu rein. Das Inspirium ist erschwert; desgleichen ist auch das Exspirium lang gedehnt und besonders erschwert. Der Husten stark pfeifend, nicht bellend. Im Exspirium mässige Anschwellung der Halsvenen. Die Digitaluntersuchung und die nachfolgende Sondirung ergiebt nicht das Vorhandensein eines Fremdkörpers im Larynx. Die Percussion des Thorax ergiebt nur eine mässige Dämpfung über dem Manubrium sterni, welche sich etwa 1 cm weit nach auswärts über den rechten Sternalrand erstreckt. Lungenränder gedunsen. Ueber den Lungen überall rauhes Athmen mit mässigem Schnurren hörbar. Die bacteriologische Untersuchung des Trachealsecretes ergiebt nichts Positives. Die Herzdämpfung normal, Töne rein. Abdomen flach, Leber und Milz normal. Im Harn keine abnormen Bestandtheile. Temp. 36,8—37,0, Puls 86, regelmässig, Resp. 28.

22. I. Status idem. Nachmittags musste das Kind in Folge zunehmender Hinfälligkeit und andauernder Cyanose bei beträchtlicher Dyspnöe tracheotomirt werden. Bei der Tracheotomie Expectoration schleimig-eitriger Massen. Da trotz der Tracheotomie keine Besserung eintrat, wurde die Wunde etwas erweitert und mehrere bröckelige Stücke mittelst Membranzange zu Tage gefördert, wobei auch schleimigeitrige Massen in ziemlich reichlicher Menge expectorirt wurden. Diese Stücke erwiesen sich als verkästes Drüsengewebe, welches Tuberkelbacillen enthielt. Der Zustand des Kindes war nach der Operation ein günstiger. Kein Fieber. Puls 88, Resp. 24, ruhig.

24. I. Das Befinden des Kindes war auch im weiteren Verlaufe des gestrigen Tages ein ziemlich gutes, die Expectoration geringer. Das Secret stark eitrig. Heute erscheint das Kind wieder hinfälliger und cyanotisch. Temperaturanstieg auf 38,7. Lungenbefund im Gleichen.

25. I. Kind während der Nacht sehr unruhig. Zeitweises Auftreten von Dyspnöe, daher mehrmals Canülenwechsel und Sondirung. Gegen Morgen trat plötzlich unter einem schweren Erstickungsanfalle der Exitus let. ein.

Obductionsbefund: Körper entsprechend gross, mässig gut genährt, sehr blass. In der Mittellinie des Halses eine bereits granulirende Tracheotomiewunde. Die Schleimhaut des Larynx blass. In der Trachea vom 3.—7. Ring die an ihren Rändern blossgelegte Knorpelringe zeigende Trachealwunde. Die Schleimhaut der Trachea geröthet. An der Bifurcationsstelle ein käsiger Pfropf liegend, welcher aus einer, an der Eingangsstelle des rechten Bronchus liegenden, über linsengrossen Oeffnung vortritt und das Lumen der Trachea und des Bronchus flottirend verengt. Die erwähnte Oeffnung führt in einen über haselnussgrossen, einer verkästen, erweichten und durchgebrochenen Drüse entsprechenden Hohlraum. Auch die übrigen Bronchialdrüsen sind theils verkäst, theils tuberculisirend. Die Lungen gedunsen, ihre Bronchien von Eiter strotzend. Im vorderen Rande des rechten Oberlappens einige Bronchien in ihrer Wand verkäst, theils auch zerfallen und das umgebende Lungengewebe gallertig infiltrirt, theils von Gruppen

grauer Knötchen durchsetzt. Das Herz contrahirt, sein Fleisch bleich. In den Unterleibsorganen nichts Abnormes.

Pathol.-anatom. Diagnose: Suffocatio ex perforatione glandul. lymph. bronchial. in bronchum dextrum.

In solchen Fällen kann der therapeutische Eingriff durch die Diagnose schon genau bestimmt werden und derselbe von wiederbelebender Wirkung sein.

Weniger ein therapeutisch specifisches Eingreifen hingegen erfordert die Blutung aus einer Arterie oder Vene, die in einer Drüsencaverne stattfindet, welche mit einem Bronchus bereits communicirt. Schwer ist aber die Stellung der Diagnose und damit auch der Prognose. Gewiss sind solche Fälle nicht gar so selten, da schon dem Obducenten, wie erwähnt, als ein Endeffect solcher Processe Narbenbildung als zufälliger Befund bei Sectionen bekannt ist. Es dürften so manche Fälle von Hämoptoë ohne klinisch nachweisbare Veränderungen an den Lungen hierauf zurückzuführen sein, denn selbst bei der Obduction kann es schwer fallen, den Herd zu finden. Jedenfalls ist obige Annahme plausibler als die Annahme, dass solche abundante Blutungen lediglich von der Hyperämie der kleinen Bronchien und des Lungengewebes oder, wie Andere meinen, aus einer grösseren Zerreisslichkeit der Gefässwände resultiren oder nur in der Weise zu Stande kommen, dass perivasculäre Tuberkelgranula, welche die Adventitia der kleinsten Pulmonalarterienästchen einnehmen, in die inneren Häute der Arterienwand, die Media und Intima, hineinwuchern, so dass die Haltbarkeit der Wand durch tuberculöse Degeneration leidet.

Glücklicher Weise ist aber der letale Ausgang solcher Fälle selten und v. Widerhofer berichtet nur von einem Falle combinirter Perforation von Bronchus und einer Arterie (im St. Annen-Kinderspitale) und einem Falle combinirter Perforation von Bronchus und Vena subclavia dextra (Vogel). Seitdem sind nur noch zwei Fälle von Ridd und Michael (beide combinirte Perforation von Bronchus und Pulmonalarterie) bekannt geworden.

Einen gleich interessanten Fall, bei dem die Diagnose vermuthungsweise (per exclusionem) gestellt wurde und wo die Auffindung der Drüsencaverne dem Obducenten selbst nicht gleich möglich war, war folgender:

Joseph Sch., 14 Monate alt, aufgenommen ins St. Anna-Kinder-Spital am 11. II. 1895, daselbst gestorben am 11. II. 1895. Die klinische Diagnose lautete: Infiltratio pulmon. Haemoptoë e perforata gland. bronch. in bronchum.(?)

Anamnese: Seit einem Monate hinter dem linken Ohr ein Geschwür. Pat. war immer schwächlich, sonst konnte von den Ueberbringern nichts weiter berichtet werden, ausser dass gestern (10. II.) um 3 Uhr Nachmittags das Kind Blut im geronnenen Zustande auszubrechen begann.

Auch aus der Nase kam Blut hervor, angeblich ½ l. Seither Pat. blass und auffallend ruhig. Die Mutter soll gesund sein, der Vater ist unbekannt.

Status praes.: Schwaches blasses, etwas abgemagertes Kind. Schädel rachitisch-hydrocephal. Haupthaar spärlich, grosse Fontanelle 2½ cm lang, 2 cm breit. Hinter der linken Ohrmuschel, etwas oberhalb des Proc. mastoid. die Haut in etwa kreuzergrosser Ausdehnung geröthet, mässig infiltrirt, im Centrum exulcerirt. Mit der Sonde gelangt man durch das Geschwür in einen schrägen, nach vorne und abwärts verlaufenden, etwa 1½ cm langen Weichtheilcanal, an dessen Ende man auf rauhen Knochen stösst. Aus der Fistelöffnung entleert sich serös-eitrige Flüssigkeit. Die Mundhöhlenschleimhaut ist blass, auf der Zunge weisse, unregelmässig conturirte Plaques (Psoriasis linguae). Zähne $\frac{a|a}{a|a}$. Die Drüsen des Halses mässig geschwellt. Die Rippen an den Knochenknorpelgrenzen aufgetrieben (Rosenkranz). Ueber der linken Lungenspitze hinten verkürzter Percussionsschall. Athmungsgeräusch im Exspirium insbesondere abgeschwächt. R. V. U. ebenfalls kurzer Percussionsschall. Ueber den Lungen sonst pueriles Athmen. Herz normal. Abdomen leicht meteoristisch aufgetrieben. Leber, Milz normal. Stuhl gelb. Drüsen in inguine gleichfalls etwas intumescirt. Die Epiphysen der Extremitätenknochen mässig verdickt. Puls 104, Temp. 36,4, Resp. 28. Die Untersuchung mit dem Ohrspiegel ergiebt am linken Ohr Perforation des Trommelfelles, Otorrhöe und in der Tiefe des äusseren Gehörganges leicht blutende Granulationen. Rechtes Ohr normal. Am Nachmittage desselben Tages erfolgt plötzlich fulminante Blutung aus Mund und Nase, worauf der Exitus eintrat.

Obductionsbefund: Körper entsprechend gross, mager, mit rachitischen Auftreibungen an den Epiphysen. Die Haut wachsfarben. Um Mund und Nase Blut angetrocknet. Hinter dem linken Ohre innerhalb narbig verdickter Haut zwei fistulöse Oeffnungen. Rachen, Kehlkopf, Trachea, Bronchien und Oesophagus von Blutcoagulis erfüllt. Schleimhäute blutleer. Lunge gedunsen, weiss, vollkommen blutleer. Rechter Unterlappen in Folge von Blutaspiration hinten schwarzroth gesprenkelt. Bronchialdrüsen verkäst. Der rechte Unterlappen in seinen vorderen oberen Antheilen theils käsig, theils gallertig infiltrirt. Das Herz contrahirt, leer. Magen stark ausgedehnt, einen faustgrossen Blutklumpen enthaltend. Leber, Milz und Nieren blutleer. Därme gebläht, Inhalt spärlich, nirgends blutig.

Schädel dolichocephal, Gehirn blutleer. Am linken Mittelohr Eiter, Trommelfell perforirt. Im Rachen reichliche adenoïde Vegetationen. Die genauere Untersuchung der rechten Lunge ergiebt, dass am Hilus ihres Unterlappens ein rabenfederkieldicker Pulmonalarterienast eine erbsengrosse aneurysmatische Ausbauchung besitzt, welche in eine etwa haselnussgrosse, buchtige Bronchialdrüsencaverne vorgewölbt und perforirt ist. Die Caverne selbst steht durch eine zackig begrenzte Lücke mit dem Unterlappenbronchus in Verbindung.

Pathol.-anatom. Diagnose: Haemorrhagia ex aneurysmate rami arteriae pulmonalis rupto in cavernam glandulae bronchialis, cum broncho lobi inferioris communicante, Anaemia summa. Otitis media sinistra. Vegetationes adenoïd. pharyngis. Rachitis.

Bei der Aufnahme des Kindes wurde sofort nach der möglichen Quelle der Blutung geforscht. Da man durch die Untersuchung jedoch einen triftigen Anhaltspunkt für eine Blutung aus der Nase, dem Rachen, den Luftwegen, der Lunge oder aus dem Magen nicht eruiren konnte, da

man des nöthigen Substrates für eine solche Annahme entbehrte, so drängte sich schliesslich auch der Gedanke auf, ob man es nicht mit einer Blutung im Gehörapparate zu thun habe. Es wäre ja möglich gewesen, dass daselbst durch den stattfindenden cariösen Process die Arrosion eines Gefässes und Entleerung von Blut durch Mund und Nase vor sich gegangen wäre. Da aber selbst die genaueste einschlägige Untersuchung kein wesentliches Moment hierfür zu Tage förderte, so musste auch diese Annahme fallen. So gelangte ich schliesslich zu der Vermuthung, ob es sich nicht um einen jener seltenen Fälle handle, bei denen es durch Bronchialdrüsentuberculose zu einer Perforation eines Blutgefässes daselbst kommt. Meine Vermuthung wurde durch die Section bestätigt.

Wenn ich mir nun erlaubte, auf das Capitel der Bronchialdrüsentuberculose näher einzugehen, so geschah dies nur im Hinblick auf diese so häufige Form der tuberculösen Erkrankung des kindlichen Organismus, die leider allzu oft viel zu wenig gewürdigt wird. Rechtzeitiges Erkennen, namentlich im Frühstadium der Krankheit, bringt oft herrlichen Lohn. Die Therapie ist da im Vergleich zu den schweren Folgeerscheinungen, die später eintreten können, eine sehr einfache, und führt, richtig angewendet, in sehr vielen Fällen unsere kleinen Patienten der Heilung entgegen. So sahen wir nicht nur bei jenen durch Lues bedingten Schwellungen der Bronchialdrüsen, sondern auch bei den rein scrophulösen Formen ein schnelles Zurückgehen der stenotischen Erscheinungen auf eine energische Schmiercur erfolgen. Hat die Krankheit jedoch ihr Endstadium erreicht, wie z. B. in den angeführten Fällen, so kann nur ausnahmsweise der operative Eingriff noch Rettung bringen.

Wie zahlreich respective verschiedenartig die einhergehenden Complicationen sein können, möge dieser kleine Beitrag wieder gezeigt haben.

# II.

## Die temporäre Tubage bei der Tracheotomie.

Von

Dr. Emil Fronz,

Assistenten der k. k. Univ.-Kinderklinik des Prof. v. Widerhofer.

(Der Redaction zugegangen den 8. October 1896.)

Die Einführung einer zweiten Methode zur Behebung der Kehlkopfstenose, der Intubation, ergab bald ein gewisses Wechselspiel zwischen dieser und der Tracheotomie. Sowie es, glücklicherweise nur selten, nothwendig wurde, nach der Intubation wegen Verstopfung des Tubus mit Membranen das Kind sofort zu tracheotomiren, ebenso war es umgekehrt manchmal angezeigt, vor oder während der Tracheotomie ein asphyktisches Kind zu intubiren.

Dadurch ergab es sich denn von selbst, diese Wechselbeziehung praktisch zu verwerthen, nachdem sich vor Allem die Leichtigkeit der Ausführung einer Tracheotomie bei liegendem Tubus zeigte. Es drängte sich einem unwillkürlich der Gedanke auf, in jedem Falle der Tracheotomie die Intubation vorhergehen zu lassen und nach der Operation zu extubiren. Der Werth dieser Methode leuchtet erst ein, wenn man alle Phasen, von der Vorbereitung zur Tracheotomie beginnend, bis zur Befestigung der Canüle genau verfolgt und alle Zwischenfälle und Folgen mit in Betracht zieht.

Der Einwand, dass die Intubation mitunter schwerer ausführbar sei, als selbst die Tracheotomie, hat zwar theilweise seine Berechtigung für praktische Aerzte am Lande, die selten in die Nothwendigkeit versetzt sind, eine Kehlkopfstenose beheben zu müssen, fällt jedoch bei Fachchirurgen und Kinderspitalsärzten weg; denn gerade diese haben es mit der grossen Masse von Kehlkopfdiphtherien zu thun, deren Auftreten in den letzten Jahren ein endemisches geworden ist und die an Zahl in starkem Wachsthum begriffen sind. So sind im

St. Anna-Kinderspitale die Tracheotomien von 3 im Jahre 1862, dem Initialjahre obiger Operation, auf 226 im Jahre 1888 gestiegen und stehen wir bereits vor dem 3. Tausend derselben.

Was den Stand der Indicationsfrage betrifft, wann überhaupt intubirt wird, wann tracheotomirt, das ergiebt sich aus Folgendem:

Die Methode, die Indicationen zu specialisiren und einen Fall für die Intubation, den anderen für die Tracheotomie zu bestimmen, liess sich bald nicht mehr consequent durchführen, da stets zur Tracheotomie geschritten werden musste, wo die Tubage nicht mehr ausreichte oder direct Gefahr bringend erschien, sodass die Tracheotomie als Ersatz der Intubation galt in jenen Fällen, die sich als Intubationsfälle offerirt hatten, wo aber die Intubation nicht ausreichte. Demnach spielt die Tubage die Rolle eines Prophylacticums, sie soll, wenn möglich, die Tracheotomie verhindern.

Gleich bei Beginn des Erfordernisses, einen Eingriff zur Hebung der diphtheritischen Larynxstenose zu machen, stellen sich die Indicationen folgendermaassen:

Ist der diphtheritische Croup localisirt, die Diphtherie eine nicht zur tiefen Necrose neigende, sind keine Complicationen von Seite der Lungen vorhanden und das Alter des Kindes womöglich nicht unter zwei Jahren, so wird intubirt.

Der erste Punkt ergiebt sich von selbst, da ja der Tubus über das stenosirende Hinderniss hinausragt, andrerseits bei fortgesetztem Croup dies nicht der Fall ist und mitunter grosse zusammenhängende Membranröhren durch das ziemlich enge Tubuslumen nicht so leicht exspectorirt werden können, als durch die weitere Trachealcanüle. Die Neigung der Diphtherie zur tieferen Necrose ergiebt raschen Zerfall des vom Tubus erzeugten Druckgeschwürs.

Complicationen von Seite der Lungen wirken in derselben Weise, wie man ja auch raschen Zerfall an Tracheotomiewunden sehen kann, wenn Pneumonien etc. auftreten.

Das Alter unter 2 Jahren bildet mehr eine theoretische Contraindication, denn der einzige Grund, dass das Lumen des Tubus für dieses Alter ein sehr kleines ist, ist allein stichhaltig. Wir haben auch schon Kinder mit 8 und 10 Monaten mittelst Tubage durchgebracht. Andrerseits ergiebt das statistische Verhältniss bei Tracheotomirten dieses Alters ein nahezu ähnliches (id est ungünstiges) Mortalitätsprocent.

Tracheotomirt per primam wird in allen übrigen Fällen, also: bei fortgesetztem Croup, bei schweren, zu tiefer Necrose

neigenden Diphtherien, bei Complicationen von Seite der Lungen und mitunter bei Kindern unter zwei Jahren.

In allen diesen Fällen kann man aber den Tubus einführen und so lange liegen lassen, als die Tracheotomie Zeit in Anspruch nimmt, d. h. temporäre Intubation behufs günstigerer Ausführung und geringerer Nachtheile der Tracheotomie anwenden.

Verfolgt man nämlich die einzelnen Stadien von der Vorbereitung zur Operation bis zum Einführen der Canüle, so ergiebt sich eine solche Mannigfaltigkeit von Zwischenfällen, die alle auf den Zeitraum von einigen Minuten zusammengedrängt sind und die alle zu so immensen Gefahren, selbst noch nach der Operation anwachsen können, wie kaum bei einem anderen blutigen Eingriff.

Schon in dem Auseinanderdrängen dieser Möglichkeiten durch ruhige Ausdehnung der Operation auf eine beliebig lange Zeitdauer liegt eine Gewähr, dass nicht so leicht Fehler begangen werden können, als wenn die rasche Eröffnung der Trachea die einzige Triebfeder des gesammten Handelns ist.

In einem Kinderspitale ist alles zur Operation Nothwendige stets bereit. Anders jedoch verhält es sich in einem Privathause. Hier mangelt es an Allem. Mit Mühe und Noth wird aus Sofalehnen, umgekehrten Sesseln, Polstern, Stricken u. s. w. ein Operationstisch construirt. Wäsche, Wasser, Desinfectionsmittel, Licht müssen erst entsprechend herbeigeschafft und geordnet werden. Je mehr unverständige Hände helfend mitarbeiten, desto mehr Zeit wird vergeudet. Halb asphyctisch gelangt der Kranke oft auf den Operationstisch. All dies kann nach vorhergehender Intubation erleichtert werden.

Liegt nun der Intubirte gefesselt auf dem Tische, so kann kein Ueberstrecken des Kopfes Compression der mit Membranen ausgefüllten und dadurch schon verengten Trachea bewirken, denn der Tubus reicht über die Compressionsstelle hinaus. Auch die Narcose wird dadurch nicht illusorisch, oder es kann bei einem Zuviel derselben, wie es bei schon stark cyanotischen Patienten mitunter leicht vorkommt, die Operation unterbrochen und künstliche Athembewegung eingeleitet werden; in Folge dessen braucht man die Operation nicht zu überhasten, wofern nur darauf geachtet wird, dass die bereits gesetzte Wunde durch einen Tampon bedeckt wird, und so nicht durch Lufteintritt Haut- oder mediastinales Emphysem entstehe.

Die Ruhe, mit der die Operation bei liegendem Tubus ausgeführt werden kann, ergiebt auch ein vorsichtiges

Präpariren. Die Trachea ist nicht zu verfehlen, denn sie ist nicht abgeflacht, sondern abgerundet, nicht weich elastisch, sondern als derber Strang durch alle Weichtheile leicht durchfühlbar, mit keinem anderen Gebilde zu verwechseln.

Jede Verletzung der Thyreoidea, jedes Anschneiden einer der so zahlreichen Venen lässt sich leicht vermeiden, denn man hat ja Zeit, ruhig und vorsichtig zu operiren.

Auch vorzeitige energische Athembewegungen bringen nicht die Gefahr des Emphysems, denn erstens kann man sofort die Wunde tamponiren und das Kind wieder narcotisiren, zweitens können keine aspiratorischen Einziehungen mit Einsaugung von Luft in das mediastinale Zellgewebe zu Stande kommen, da ja genügend Luft durch den Tubus strömt, und dadurch kein stärkerer negativer Druck entstehen kann.

Ist nun die Trachea mit Musse freipräparirt und in ihrer richtigen Lage, nicht verzogen oder verdreht, wie es bei raschen Tracheotomien leicht passiren kann, so sticht man ruhiger am unten durchfühlbaren Ende des Tubus ein, ohne Decollment oder Anschneiden der hinteren Trachealwand fürchten zu müssen, macht eine kleine Incision und spaltet mit dem Knopfbistourie weiter oder setzt auch mit dem ersten Messer den Schnitt in der Trachea fort, während gleichzeitig ein Assistent den an einem Faden befestigten Tubus herauszieht.

Noch vor Eröffnung der Trachea lässt sich bequem die Wunde mit starken Antisepticis benetzen, und so eine Infection derselben durch das infectiöse Secret der Trachea bis zu einem gewissen Grade hintanhalten.

Auf diese Weise dürften Wunddiphtherien, Phlegmonen u. s. w. nicht so leicht zu Stande kommen können.

So wären denn die Chancen der Tracheotomie bei liegendem Tubus gewiss besser, als ohne diesen und nur ein Umstand, der glücklicher Weise sehr selten ist, kann die Ausführung des combinirten Verfahrens hindern, das ist die gänzliche Verstopfung des Tubus mit diphtheritischen Membranen.

---

Obige Zeilen schrieb ich vor mehr als vier Jahren, wollte aber noch die seit Einführung dieser Methode auftretenden Beobachtungen abwarten, bevor ich dieselben publicirte.

Ich kann nun, nachdem wir diese Methode seit dieser Zeit consequent durchführten, berichten, dass sich alle meine Voraussetzungen erfüllten, so dass ich in keinem Punkte eine Aenderung meiner damaligen Ansicht vornehmen könnte.

Nur bei der Indicationsstellung wird das Alter des Kindes nicht mehr berücksichtigt, so dass wir seit Einführung der Serumtherapie auch häufig Säuglinge blos mit der Intubation durchbringen.

Die Fälle, wo wegen Verstopfung des Tubus nach der Intubation derselbe schon vor der Tracheotomie entfernt werden musste, gehören glücklicher Weise zu den Seltenheiten.

Asphyxie, Blutungen, Emphyseme, Decollment, Anschneiden der hinteren Trachealwand u. s. w. haben wir seitdem nicht mehr gesehen.

Ruhig, ohne Aufregung, ohne Furcht vor Erstickung des Kindes kann der Neuling im Operiren sich an diese Operation heranwagen, da er die Dauer der Tracheotomie bei temporärer Tubage beliebig lange ausdehnen kann.

---

# III.

## Arbeiten aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

(Der Redaction zugegangen den 20. October 1896.)

### 1.

### Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

#### I. Mittheilung: Intoxication.

Von

Professor Ad. Czerny in Breslau.

Die klinischen Erscheinungen der Gastroenteritis lassen sich in zwei Gruppen trennen. Die erste umfasst die Krankheitsprocesse, welche wir wegen ihrer Aehnlichkeit mit den sichergestellten Folgen der Einwirkung mancher Gifte auf den menschlichen oder thierischen Organismus als Intoxicationserscheinungen bezeichnen können. Die zweite Gruppe bilden alle jene pathologischen Veränderungen, welche nach den Ergebnissen der bacteriologischen und pathologisch-anatomischen Untersuchung als Infectionserscheinungen aufgefasst werden müssen. Die beiden Gruppen bilden keine unvereinbaren Gegensätze. Denn einerseits ermöglicht eine Giftwirkung erst das Zustandekommen einer Infection, und andrerseits giebt letztere wieder Veranlassung zur Entstehung neuer Gifte. Bearbeitung und Besprechung der complicirten Erscheinungen der Gastroenteritis machen jedoch eine solche Eintheilung nothwendig. Es wird bei derselben vielleicht auffallen, dass ich die Anschauung vernachlässige, nach welcher auch auf dem Wege des Reflexes vom Darme aus Krankheitssymptome zu Stande kommen sollen. Zur Rechtfertigung möchte ich anführen, dass ich vollständig mit Albu[1]) darin übereinstimme, dass die Reflextheorie in den weitaus meisten Fällen, wo sich die Pathologie auf sie stützt, nur eine Verlegenheitshypothese ist, die fast zur Phrase geworden ist.

---

1) Albu, Ueber die Autointoxicationen des Intestinaltractus. Berlin 1895. S. 50.

Wenn wir zweckmässig nach den Giften, welche bei der Gastroenteritis in Frage kommen, suchen wollen, so müssen wir von der Beobachtung der klinischen Erscheinungen ausgehen. Diese ergiebt, dass es sich erstens um Gifte oder giftproducirende Mikroorganismen handelt, welche mit der Nahrung in den Körper gelangen, und zweitens, dass Gifte erst innerhalb des Organismus gebildet werden, sobald eine an und für sich ungiftige und unschädliche Milch in zu grosser Quantität eingeführt wird.

Die erste Art der Intoxication lässt sich erschliessen, wenn viele Kinder, welche von einer bestimmten Milch genährt werden, gleichzeitig erkranken, oder wenn unter dem Einflusse hoher Temperatur eine grosse Zahl von Magendarmstörungen eintritt. Ebenso spricht vielleicht dafür der Umstand, dass bei der, äusseren Einflüssen leichter zugänglichen, künstlichen Ernährung mehr Erkrankungen vorkommen, als bei der natürlichen.

Die zweite Art der Intoxication, mit welcher allein ich mich in dieser Mittheilung beschäftigen will, kann dagegen aus Folgendem erschlossen werden: Es ist genügend bekannt, dass Kinder, mögen sie auch mit einer allen hygienischen Forderungen entsprechenden Milch, ja selbst mit Frauenmilch ernährt werden, erkranken, wenn denselben die Nahrung zu oft und in zu grosser Menge verabreicht wird. Die Gesetzmässigkeit, mit der sich die Folgen der Ueberernährung einstellen, ebenso die therapeutischen Effecte, welche dadurch erreicht werden, dass bei eingetretener Erkrankung die Nahrung einfach auf das richtige Maass reducirt wird, lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, dass ein Zuviel an Nahrung, auch wenn dieselbe kein Gift und keine schädlichen Bacterien enthält, im kindlichen Organismus zur Intoxication Veranlassung giebt.

Wenn wir in jedem Falle einer Magendarmaffection darnach fragen, wie oft und wie viel Milch den Kindern täglich vor dem Ausbruche der Erkrankung verabfolgt wurde, so können wir in der Mehrzahl der Fälle eine Uebereraährung sicher feststellen. Was mir aber ganz besonders wichtig erscheint, ist, dass wir aus den so erhobenen Angaben erfahren, dass die Kinder die Uebereraährung kürzere oder längere Zeit hindurch anscheinend gut ertragen. Für den aufmerksamen Beobachter ergeben sich allerdings auch bereits in dieser Periode Symptome, wie Schlaflosigkeit, Unruhe, zunehmende Blässe der Hautdecken und Schleimhäute, Schlaffheit der Muskulatur, stinkende Flatus und Stühle, Anorexie. Leider werden solche Symptome zumeist nicht gewürdigt. Erst wenn grobe, besonders acute Störungen hinzutreten,

werden die Kinder dem Arzte zugeführt. Letzterer Umstand hat zur Folge, dass der Laie und auch oft genug der Arzt den ersten Grund des Uebels nicht in der Uebereruährung suchen, welche schon mehr oder weniger lang früher begann, sondern in Zufälligkeiten, die dem Auftreten sinnfälliger Magendarmerscheinungen unmittelbar vorangingen. Neben den angeführten Krankheitsfällen kommen ferner auch solche zur Beobachtung, bei denen es überhaupt nicht zur Entwickelung irgend welcher für den Laien als pathologisch imponirenden oder acuten Magendarmsymptomen kommt, sondern in welchen sich bei langsam progressiver Anämie und Abmagerung der Zustand der sog. Atrophie ausbildet. Der schleichende Beginn macht es unmöglich, für denselben einen bestimmten Zeitpunkt anzugeben. Gerade solche Krankheitsbilder kommen dort zur Beobachtung, wo auf die Qualität und Zubereitung der Milch alle mögliche Sorgfalt verwendet wird, und nur das zulässige Quantum überschritten wird.

Von den genannten Krankheitsbildern nahmen meine Untersuchungen ihren Ausgangspunkt. Die Ueberlegung, dass ein Ueberschuss von an und für sich unschädlicher Nahrung im Darme Intoxicationserscheinungen verursachen kann, veranlasste mich, zunächst zu untersuchen, ob nicht bei der normalen Verdauung der Eiweisskörper der Frauen- und Kuhmilch giftige Körper entstehen, wie sie Brieger bei der Eiweissverdauung nachweisen konnte, und deren Entgiftung im kindlichen Organismus nur im beschränkten Maasse möglich ist. Die Versuche wurden so angestellt, dass frische Frauenmilch und abgekochte Kuhmilch mit wirksamem Pancreasextract (Pancreas sicc. nach Kühne) und einer geringen Menge von Natr. bicarb. versetzt und durch 24, auch 48 Stunden auf einer Temperatur von 37,5° C. erhalten wurden. Sodann wurden die Milchportionen filtrirt und von den Filtraten je 10 ccm mittelgrossen Kaninchen in die Jugularis injicirt. Dieser Weg wurde absichtlich gewählt, um die Versuchsbedingungen einfacher zu gestalten, denn bei einer Verfütterung der Präparate wären eventuell weitere Zersetzungsvorgänge im Darme und der Einfluss der Leber sowie der Darmwand für die Beurtheilung der Resultate Hindernisse gewesen.

Die Versuche ergaben, dass die bei der Verdauung der Frauen- und Kuhmilch entstandenen Producte (trotz der darin enthaltenden Elemente) keinerlei Giftwirkung hervorrufen, wenn es gelingt, während der Verdauungszeit das Hinzutreten von Fäulnissprocessen zu verhindern. Um dies zu erreichen, wurde zur Extraction des Pancreas 1 ‰ Salicylsäure benutzt. Da aber trotzdem in einzelnen Proben Fäulniss auftrat, so versetzte ich die späteren mit geringen Mengen von Chloroform.

Die Resultate blieben sodann auch negativ, als der Versuch gemacht wurde nach dem Vorgange von Brieger[1]) aus einer grösseren Menge verdauter Milch eventuell vorhandene Gifte in ein kleines Volumen eingeengt und isolirt darzustellen.

Nach dieser Erfahrung lag es am nächsten, daran zu denken, dass möglicher Weise überschüssige Nahrung im Darme den daselbst immer vorhandenen Bacterien zur Bildung von Giften Gelegenheit gebe. Ob dies der Fall ist, sollten folgende Versuche zeigen. Portionen von abgekochter Kuhmilch, zum Theile derselben, welche die Kinder zu trinken erhielten, wurden mit den Darmbacterien der kranken Kinder mit Intoxicationserscheinungen geimpft. Es wurde hierbei so vorgegangen, dass nicht eine Auswahl der Bacterien oder Reinculturen derselben herangezogen wurden, sondern dass die Impfung mit einer Platinöse vorgenommen wurde, welche durch die Fäces der Kinder durchgezogen worden war. Um die Fäces frei von unerwünschten Beimengungen zu erhalten, wurde den Kindern ein Thermometer in das Rectum eingelegt, bei welcher Procedur regelmässig Stuhl entleert wird. wenn welcher im Rectum vorhanden ist. Die Fäces wurden in sterilisirte Glasschalen aufgefangen. Durch die angeführte Art der Impfung wurde also stets eine Mischung der im Darminhalte befindlichen Bacterien in die Milchproben eingeführt.

Es war uns klar, dass sich gegen die Versuchstechnik Einwände erheben lassen. So wäre es denkbar, dass die verschiedenen Arten der Mikroorganismen sehr ungleichmässig in den Faeces vertheilt sein könnten. Bei einer Abimpfung könnte es sodann geschehen, dass einzelne, vielleicht gerade die wichtigsten, der Mikroorganismen nicht auf die Milchproben übertragen wurden. Diesem Uebelstande suchte ich durch eine möglichst grosse Zahl von Versuchen vorzubeugen. Ferner war zu berücksichtigen, dass Charrin und Roger im Inhalte des Mastdarms eine geringere Zahl von Bacterien gefunden haben, als im Duodenum und im Ileum, und Charrin und Casciani[2]) geben an, dass sich die Zahl der Bacterien in den Fäces bei Verstopfung in hohem Grade verringert. Bei der Abimpfung von festen Kothmassen besteht somit die Möglichkeit, dass einzelne Bacterien, welche in den höheren Darmpartien ihre Wirkung äussern, der Untersuchung entgehen. Um meine Untersuchungen doch auch nach dieser Richtung möglichst vollständig zu gestalten, wählte ich Fäces

---

1) Brieger, Zeitschrift f. phys. Chemie Bd. VII. S. 274.
2) Fermi und Casciani, Die Lehre von der Autointoxication. Centr. f. Bact. Bd. XIX. S. 874.

von dünnflüssiger, breiiger und fester Consistenz. Dem Erwähnten gegenüber möchte ich noch hervorheben, dass Versuche des Herrn Dr. Keller an meiner Klinik ergaben, dass bei kranken Kindern mit mehreren Stuhlentleerungen in 24 Stunden Substanzen, wie Russ, welche mit der Nahrung per os eingeführt werden, schon nach $4\frac{1}{2}$—6 Stunden in den Faeces erscheinen. Es ist kaum vorstellbar, dass bei dieser Schnelligkeit der Passage nicht alle Darmbacterien und Gifte im Stuhle zum Vorschein kommen sollten.

Die mit den Darmbacterien geimpften Milchproben wurden 24—48 Stunden auf Körpertemperatur gehalten, sodann wurden dieselben, nachdem sie ausnahmslos sauer reagirten, mit Natrium bicarb. neutralisirt oder schwach alkalisch gemacht, entweder durch Erhitzen oder durch Einwirkung von Chloroform sterilisirt und endlich durch Papier filtrirt. Von den Filtraten wurden je 10 ccm mittelschweren Kaninchen in die Jugularis injicirt. Obzwar die Milchproben mit Bacterien aus den Stühlen darmkranker Kinder von mannigfaltigster Beschaffenheit geimpft wurden, zeigten dieselben in allen Fällen gleiche Veränderung. Immer war Labgerinnung eingetreten. Der Geruch war stets ein mehr oder weniger säuerlicher, niemals, auch wenn von intensiv stinkenden Fäces abgeimpft wurde, waren Fäulnissproducte zu riechen. Diese Beobachtung weist auf eine Unvollkommenheit der Versuchsbedingungen gegenüber den Vorgängen im Darme hin. Die Gährungserreger liessen offenbar die Fäulnisserreger in den Milchproben nicht aufkommen, oder das, was im Darme der kranken Kinder der Fäulniss anheimfällt, ist nicht die Milch. Gährungs- und Fäulnisserreger mittelst der bacteriologischen Methoden zu trennen und deren Wirkung auf die Milch besonders zu studiren, erschien mir nicht indicirt, denn damit wären die Versuche den Vorgängen im Darmtractus nicht ähnlicher geworden, da im letzteren die Bacterien sich auch nicht vollständig von einander isolirt vorfinden.

Die Versuche mit den in oben beschriebener Weise hergestellten Filtraten, bei welchen somit die Wirkung der lebenden Bacterien und der Säuren ausgeschaltet war, ergaben ein vollständig negatives Resultat[1]). Es wurden im Ganzen die Fäces von 28 verschieden schwer und lange magendarmkranken Kindern mit Intoxicationserscheinungen zu dieser Untersuchung herangezogen.

Da bei der Verwendung der Filtrate die Möglichkeit

1) 4mal unter 43 Fällen geschah es, dass die Kaninchen während oder kurz nach der Injection, wahrscheinlich in Folge eines Versuchsfehlers, zu Grunde gingen. Wiederholungen der Versuche an anderen Kaninchen, mit denselben Filtraten, bewiesen deren Ungiftigkeit.

nicht ausgeschaltet war, das giftige Substanzen in die Labgerinnsel eingeschlossen sein könnten, welche auf dem Filter zutückbleiben, so wurden die Labgerinnsel durch Zusatz von Pancreasauszug und Alkali und unter Chloroformeinwirkung verdaut, sodann filtrirt, und nach Verflüchtigung des Chloroforms in gleicher Weise, wie die anderen Filtrate, intravenös injicirt. Auch diese aufgeschlossenen Gerinnsel erwiesen sich als ungiftig.

Dass in der Milch niemals Fäulniss auftrat, auch wenn sie mit den Bacterien von stark nach Fäulnissproducten stinkenden Stühlen geimpft war, gab mir Veranlassung, nach der Ursache dieser Erscheinung zu suchen. Impfungen von allen untersuchten Stühlen auf Bouillon zeigten durch intensive Schwefelwasserstoffentwickelung nach kurzer Zeit, dass Fäulnisserreger regelmässig vorhanden sind. Da nun in der Milch die Gährungserreger durch den Milchzucker rasch die Oberhand gewinnen, so verimpfte ich die Stuhlbacterien auf 3% Caseinlösungen (Röhmann's Caseinnatrium). Aber auch diese zeigten nach 24 bis 48 Stunden keine Spur von Fäulniss. Da wir uns aber durch Untersuchungen des Harnes und der Fäces überzeugen können, dass im Darm der kranken Kinder doch Fäulnissprocesse bestehen, so müssen wir die Ursache der Fäulniss nicht in der Milch, sondern in den Darmdrüsensecreten suchen. Die klinische Erfahrung, dass nach dem Aussetzen der Milchnahrung nicht auch immer die Fäulnissprocesse im Darme abnehmen, spricht jedenfalls dafür.

Nach dem Gesagten können die Vorgänge in vitro nicht mit denen im Darmtractus als identisch betrachtet werden. Deshalb zog ich es vor, von weiteren Modificationen der Versuche abzustehen und den Darminhalt respective die Fäces selbst auf giftige Substanzen zu untersuchen. Zu dem Zwecke wurde eine grosse Menge der mannigfaltigsten Fäces von magendarmkranken Kindern in Chloroformwasser gesammelt Der dünne Brei, den die Fäces bildeten, wurde auf ein Papierfilter gebracht und theils das Filtrat so[1]), theils nach Eindampfen und nochmaliger Filtration Kaninchen intravenös (10 ccm) injicirt. Auch dieser Auszug erwies sich als ungiftig. Bei dem schnellen Durchgang der Nahrung durch den Darm, wenn nicht Obstipation besteht, ist kaum anzunehmen, dass, falls Gifte gebildet worden wären, dieselben so vollständig zur Resorption gelangen würden, dass in den Fäces nichts mehr davon zu finden wäre, besonders dann, wenn man grosse Mengen verarbeitet.

---

1) Die Reaction war schwach alkalisch, sodass eine Neutralisation nicht nothwendig war.

Nun hat in jüngster Zeit Lübbert[1]), veranlasst durch seine Beobachtungen über die Natur der Giftwirkung der peptonisirenden Bacterien in der Milch, die Ansicht ausgesprochen, dass diese Bacterien ein Gift in ihren Zellleibern enthalten können, welches durch Einwirkung von Chloroform oder durch Kochen zerstört wird, welches aber frei und wirksam wird, wenn die intacten Bacterien in einen thierischen Organismus hinein gelangen. Es wäre somit auch möglich, dass die scheinbare Ungiftigkeit der Fäces in meinen Versuchen dadurch zu erklären ist, dass ich durch Chloroform oder Kochen die Filtrate sterilisirte. Die Ansicht Lübbert's erscheint mir jedoch aus seinen eigenen Versuchen nicht genügend bewiesen. Nach diesen muss man durchaus nicht annehmen, dass die Bacterien ein Gift enthalten, welches man aus ihnen nicht darstellen kann, sondern dass dieselben, wenn sie in der Milch cultivirt werden, diese zwar peptonisiren, aber dabei kein Gift produciren, dagegen toxische Wirkungen entfalten, wenn sie in einen Thierkörper lebend eingeführt werden. Nach dem Gifte, welches die Bacterien im Thierkörper bilden hat Lübbert nicht gesucht.

Wenn wir aus dem bisher Angeführten zu dem Schlusse gelangen müssen, dass die die Intoxication herbeiführenden Substanzen nicht im Darminhalte zu finden sind, so erwächst uns die Aufgabe, die Entstehung der Gifte ausserhalb des Darmes zu suchen. Um ein Verständniss der Intoxicationen durch Uebereernährung mit Milch zu ermöglichen, ist es nothwendig, die Rolle der einzelnen Bestandtheile der Milch hierbei zu studiren.

Was zunächst das Wasser anbelangt, so können wir diesem eine schädigende Wirkung nicht zuschreiben. Denn das im Uebermaass mit Milch aufgenommene Wasser wird einfach wieder ausgeschieden und die dadurch bedingte stärkere Diurese würde eine Intoxication nur erschweren.

Die Salze, die im Ueberschuss in den Darm gelangen, wie z. B. die Kalksalze, werden wieder durch den Darm ausgeschieden, ohne denselben zu schädigen, und soweit sie zur Resorption gelangen, bei der für Salze sehr feinen Regulirung des Organismus mit dem Harn entleert. Doch beansprucht ein zu grosser Gehalt an Salzen bei der Milchernährung Beachtung, soweit es sich um solche handelt, welche die Salzsäure im Magen in Beschlag nehmen. Denn durch diesen Umstand wird die Entwickelung abnormer Säuren im Magen unterstützt, welche einerseits dem Organismus Alkali ent-

1) A. Lübbert, Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten Bd. XXII. S. 9.

ziehen und von denen wir andrerseits durch Bókai[1]) wissen, dass sie zu einer pathologischen Steigerung der Darmbewegung Veranlassung geben.

Wenn wir die Bedeutung des Milchzuckers beurtheilen wollen, so müssen wir uns vergegenwärtigen, dass in der Kuhmilch und deren Verdünnungen, wie sie zur Kinderernährung verwendet werden, weniger Zucker enthalten ist als in der Frauenmilch. Da aber bei der Ernährung mit der ersteren Intoxicationen ungleich häufiger auftreten, so ist es an und für sich nicht gut vorstellbar, dass der Zucker die schädliche Substanz der Milch sein könnte. Selbst wenn der Kuhmilch noch Milchzucker zugesetzt wird, ist noch eine toxische Wirkung auf den Organismus nicht anzunehmen. Denn Grósz[2]) hat gezeigt, dass die Assimilationsgrenze für Milchzucker eine sehr hohe ist, und gleichzeitig durch seine Versuche bewiesen, dass man grosse Dosen verabreichen kann, ohne dass den Kindern Schaden daraus erwächst. Wird die Assimilationsgrenze überschritten, so wird der überschüssige Milchzucker durch den Harn unverändert ausgeschieden. Sehr wichtig erscheint mir die Beobachtung von Grósz, dass bei der Gastroenteritis die Assimilationsgrenze für Milchzucker bedeutend sinkt. Denn diese Erscheinung weist uns darauf hin, dass es sich bei dieser Krankheit um eine Functionsstörung der Leber handelt, auf deren Bedeutung ich noch zurückkommen werde.

Die Gefahr einer Uebererernährung mit Fett besteht bei der Kuhmilchnahrung auch nur in geringem Grade und kann eigentlich nur da in Betracht kommen, wo die Kuhmilch mit Absicht fettreich gemacht wird. Die klinischen Beobachtungen an Kindern, welche mit Frauenmilch ernährt werden, lehren ausserdem, dass die Kinder grosse Schwankungen in dem Fettgehalt ohne Störung vertragen. Bei pathologischen Vorgängen im Darmtractus könnten die Fette dadurch, dass sie mit zur Entstehung abnormer Säuremengen Veranlassung geben, die Gefahr einer Säureintoxication herbeiführen.

In der Annahme einer solchen werden wir noch mehr bestärkt, wenn wir die Uebererernährung durch die Eiweisskörper, deren Quantität in der Kuhmilch so bedeutend von der der Frauenmilch abweicht, in Erwägung ziehen. Was zuviel von den Eiweisskörpern eingeführt wird, wird leider nicht unverändert aus dem Organismus ausgeschieden, sondern durch die bei dem Abbau der Eiweisskörper im Organismus

---

1) A. Bókai, Arch. f. experiment. Path. und Pharm. Bd. 24. 1888 S. 153.

2) J. Grósz, Jahrbuch f. Kinderheilkunde Bd. XXXIV. 1892. S. 83.

frei werdenden Säuren werden an den letzteren Anforderungen gestellt, denen der jugendliche Organismus nicht gewachsen ist. Die Entziehung von Alkalimengen, welche diese Säuren zu ihrer Neutralisation bedürfen, führt zu einer Herabsetzung der Alkalescenz der Gewebe und des Blutes, welche die Schädigung lebenswichtiger Organe und deren Functionen nach sich zieht. Das Organ, welches dabei sehr schwer betroffen wird und bei andauernder Einwirkung der Schädlichkeit selbst vernichtet wird, ist die Leber. Wie weit diese Störung der Leberfunctionen fortschreiten kann, können wir schon aus der blossen klinischen Beobachtung jener Fälle erschliessen, bei welchen es in Folge der andauernden Uebereraährung zu jenem bekannten Krankheitsbilde kommt, welches unter dem Namen der „Atrophie" bekannt ist. Führt man solchen Kranken Nahrung zu mit einem Eiweissgehalt, wie ihn selbst noch gesunde Kinder vertragen, so zeigen dieselben bedrohliche Vergiftungserscheinungen. Verringert man in der Nahrung den Eiweissgehalt, dann schwinden zwar die Vergiftungserscheinungen, aber da der zu geringe Eiweissgehalt der Nahrung nicht ausreicht, so zehren die Kranken von ihrem Körpereiweiss[1]) und das Körpergewicht nimmt in Folge dessen rapid ab. Die Erscheinung, dass stickstoffreiche Nahrung die Intoxicationserscheinungen auslöst, macht diese Kranken direct gleich den Thieren mit Eck'scher Fistel, welche nach Aufnahme von stickstoffreicher Nahrung sofort schwere Intoxicationserscheinungen zeigen und bei stickstoffarmer Nahrung davon verschont bleiben, aber unaufhaltsam abmagern. Gerade diese Beobachtungen an chronisch kranken Kindern zeigen klar, dass einerseits die eiweissreiche Nahrung, andrerseits die geschädigte Function der Leber zu der Intoxication Veranlassung geben, deren Ursache bisher ohne Beweis als vom Darm ausgehend betrachtet wurde. Die Säureautointoxication, welche aus den beiden angeführten Processen hervorgeht, hat aber für den Organismus nicht nur die Bedeutung, dass die Ernährung dadurch erschwert, in vielen Fällen sogar unmöglich gemacht wird, sondern dass auch durch die zunehmende Alkalescenzabnahme ein wesentlicher Theil jener Schutzkräfte verloren geht, welche den Organismus vor Infection schützen. Die Folge davon ist, dass mannigfaltige Infectionen vom Darme aus zu Stande kommen, wobei die Invasion der Bacterien vom Darme aus in gleicher Weise erfolgt, wie post mortem in Folge der dabei auftretenden Säurebildung in den Geweben. Ich kann nicht umhin, in Anbetracht dessen darauf hinzuweisen, wie unbegründet es ist, an ge-

1) Dies giebt wieder zur Säurenbildung Veranlassung.

sunden Thieren die Möglichkeit einer Infection vom Darme aus beweisen oder widerlegen zu wollen, und daraus den Werth der Befunde an kranken Kindern anzuzweifeln. Die mannigfaltigen Infectionen, welche an den schon durch die Säureautointoxication kranken Kindern auftreten, bedingen es, dass die in ihren Anfängen sehr gleichartigen Krankheitsbilder im weiteren Verlaufe sich ungeheuer mannigfaltig gestalten können. Ebenso wie zunächst durch die Folgen der unzweckmässigen Ernährung jene Bedingungen geschaffen werden, durch welche die Infectionen erst möglich werden, ebenso wird es uns verständlich, warum wir die Infectionserscheinungen, wenn überhaupt, nur durch Einleitung einer entsprechenden Ernährung beherrschen und zum Erlöschen bringen können.

Es ist mir klar, dass meine Auseinandersetzungen mannigfaltiger Beweise bedürfen. Diese lassen sich aber aus klinischen Beobachtungen und Untersuchungen erbringen, welche den Gegenstand weiterer Mittheilungen bilden werden.

---

2.

# Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

## II. Mittheilung: Ammoniakausscheidung.

Von

Dr. Arthur Keller,
Assistenten der Klinik.

(Mit einer Tafel.)

Auf Grund klinischer Beobachtungen gelangt Czerny (1)[1]) zu der Anschauung, dass eine Reihe von Symptomen der Gastroenteritis im Säuglingsalter als Folgen einer bei dieser Krankheit häufig auftretenden Leberdegeneration aufzufassen sind.

Auf Anregung von Herrn Prof. Czerny begann ich die vorliegende Arbeit, um darüber Aufschluss zu bekommen, ob sich bei der Gastroenteritis eine Störung der Leberfunction durch Harnuntersuchung erweisen lasse. Im Folgenden theile ich einige Ergebnisse, welche die Ammoniakausscheidung betreffen, mit.

Die Kinder, deren Harn zur Untersuchung verwendet wurde, befanden sich meist monatelang in klinischer Beobachtung; sie zeigten Magendarmstörungen in verschieden hohem Grade, von leichter Dyspepsie bis zu den schwersten Formen der Gastroenteritis, bei denen in wenigen Tagen unter starker rapider Gewichtsabnahme der Tod erfolgt. Ich war mir der Nothwendigkeit bewusst, dass zunächst an gesunden Kindern die normalen Werthe festgestellt werden müssen, da solche, die ich zur Beurtheilung meiner Ergebnisse als Vergleich heranziehen könnte, nicht vorliegen, aber leider hat Bendix (2) Recht, wenn er sagt: „Es ist beinahe eine Unmöglichkeit, auf der Säuglingsstation eines Krankenhauses Säuglinge mit ganz intactem Verdauungsapparat zu erhalten."

## Methode.

Zur Untersuchung wurde stets die gesammte Harnmenge von 24 Stunden — nur in wenigen Fällen von 12 Stunden — verwendet. Zum Auffangen des Urins benutzte ich Recipienten nach Raudnitz (3), wie sie Schiff (4) und Lange (5) bei ihren Arbeiten gebraucht haben. Allerdings habe ich selbst,

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

sowie das Wartepersonal, erst nach einiger Zeit gelernt, diese Recipienten in einer Weise anzulegen, dass ein Verlust an Harn vermieden wurde.

Bei unruhigen Kindern wurden ausserdem Bewegungen der Beine, durch welche der Recipient eventuell aus seiner Lage gebracht werden könnte, dadurch eingeschränkt, dass entweder die Kinder fest in Windel und Kissen eingebunden oder ihre Beine in gespreizter Haltung durch Bandagen an die Unterlage befestigt wurden.

In der ersten Zeit, wo wir mit dem Recipienten nicht genügend gut umzugehen verstanden, zeigten sich in einigen Fällen schon wenige Stunden nach dem Anlegen Oedem oder kleine Hautabschürfungen am Penis, aber später ist es mir gelungen, 10 Tage lang den Recipienten dauernd liegen zu lassen, ohne dass sich irgend welche Druckerscheinungen bemerkbar machten oder nur einmal Harn verloren gegangen wäre. Wenn auch Lange sagt, dass diese Methode des Harnsammelns relativ unvollkommen ist, und Bendix, der mit dem Raudnitz'schen Recipienten auch Versuche angestellt hat, um die gesammte 24stündige Harnmenge zu sammeln, Lange's Angaben bestätigt, so muss ich dem gegenüber hervorheben, dass ich mich bei Gelegenheit von Stoffwechselversuchen sicher überzeugt habe, dass es wohl gelingt, mittels dieses einfachen Apparates den Harn quantitativ aufzufangen.

Aus dem Recipienten wurde der Harn, sobald die Urinentleerung vom Wartepersonal bemerkt war, in den Sammelkolben ausgegossen. Dieser ist mit Gummistöpsel verschlossen, enthält Chloroform und steht beständig auf Eis. Dass auf peinliche Sauberkeit der Recipienten sowohl wie der Sammelkolben geachtet wurde, ist selbstverständlich. Auf diese Weise war es möglich, eine nachträgliche Bildung von Ammoniak durch Zersetzung des Harns im Sammelkolben zu verhindern. Harne, die trotz dieser Vorsichtsmaassregln getrübt waren, wurden von der Untersuchung ausgeschlossen, ausser wenn sich eine Trübung, die in der Kälte bei der Aufbewahrung des Harns auf Eis entstanden war, in der Wärme wieder löste.

War die 24stündige Harnmenge gesammelt, so wurde zunächst die für die Ammoniakbestimmung nothwendige Menge abgemessen, dann in dem Rest Reaction und specifisches Gewicht[1]) bestimmt und ausserdem mit der Essigsäure-Ferrocyankalium- und der Salpetersäureüberschichtungsprobe untersucht, ob Eiweiss vorhanden war oder nicht. Der Gesammt-

1) Mittels Urinprober von Dr. Vogel.

stickstoff wurde nach Kjeldahl, Ammoniak nach Schloesing bestimmt. Die letztere Methode wende ich so an, wie sie im Lehrbuch von Neubauer-Vogel (6) angegeben ist; ich nahm regelmässig 25 ccm Harn, nur in einigen Fällen bei sehr geringer Harnmenge 15 resp. 20 ccm, setzte 20 ccm Kalkmilch zu, um jede Zersetzung des Harnstoffs zu vermeiden, und titrirte nach 3mal 24 Stunden. Nach den Untersuchungen von Kiesewetter (7), Hallervorden (8) und Stadelmann (9) giebt diese Methode genügend sichere Werthe, nach Hallervorden's Versuchen auch, wenn es sich um eiweisshaltigen Urin handelt.

Minkowski (10) hielt einen anderen Fehler bei der Schloesing'schen Methode für möglich, nämlich dass neben dem Ammoniak andere flüchtige Basen an die vorgelegte Schwefelsäure gebunden werden, und überzeugte sich durch Controlbestimmungen, dass es sich wirklich nur um $NH_3$ handelte.

Einen Fehler aber konnte ich bei meinen Untersuchungen nicht ausschliessen und musste in Folge dessen seine Grösse bestimmen. Es erschien möglich, dass der Harn im Recipienten, bevor er in das Sammelgefäss entleert wird, Zersetzungen erleidet, die die Ammoniakbestimmung beeinflussen, zumal namentlich des Nachts zuweilen einige Zeit vergeht, ehe er aus dem Recipienten ausgegossen wird.

Um die Grösse dieser Zersetzung und der daraus resultirenden Zunahme des Ammoniakgehaltes zu bestimmen, habe ich einzelne Harnportionen, in denen ich sofort nach der Entleerung aus der Blase den Ammoniakgehalt festgestellt hatte, im unverschlossenen Recipienten ohne Zusatz von Desinficientien stehen lassen und dann nach Verlauf mehrerer Stunden nochmals den $NH_3$-Gehalt bestimmt. Die Resultate stelle ich in folgender Tabelle zusammen:

Tabelle I.

| Gesammt-N in 25 ccm | Im frischen Harn Ammoniak-N | | Harn der Zersetzung im Recipienten ausgesetzt | Im zersetzten Harn Ammoniak-N | |
|---|---|---|---|---|---|
| | Menge in 25 ccm mg | % des Gesammt-N | | Menge in 25 ccm mg | % des Gesammt-N |
| 38,5 | 5,25 | 13,6 | während 2 St. | 5,6 | 14,5 |
| 182,875 | 13,65 | 7,5 | „ 3 „ | 14,35 | 7,8 |
| 220,5 | 14,35 | 6,5 | „ 4 „ | 14,0 | 6,4 |
| 28,0 | 3,15 | 11,3 | „ 5 „ | 3,29 | 11,75 |
| 50,75 | 5,95 | 11,7 | „ 6 „ | 5,95 | 11,7 |
| 210 | 10,15 | 4,8 | „ 7 „ | 12,25 | 5,8 |
| 131,25 | 7,7 | 5,9 | „ 7¼ „ | 7,7 | 5,9 |
| 28 | 3,5 | 12,5 | „ 7½ „ | 4,9 | 17,5 |
| 28 | 3,15 | 11,3 | „ 8½ „ | 3,5 | 12,5 |
| 38,5 | 5,25 | 13,6 | „ 8½ „ | 7,7 | 20,0 |
| 182,875 | 13,65 | 7,5 | „ 22½ „ | 52,0 | 28,8 |

Es ergiebt sich aus diesen Zahlen, dass in den ersten Stunden die Zersetzung des Harnstoffs — und eventuell des Eiweisses — sehr langsam vor sich geht und erst nach ungefähr 7 Stunden der Ammoniakgehalt auffallend zunimmt; aber es ergiebt sich andrerseits schon aus diesen wenigen Zahlen, dass es sich nicht um ein regelmässiges Ansteigen handelt, die Schwankungen in der $NH_3$-Zunahme sind zu gross, als dass man diesen Fehler als constante Grösse eventuell in Rechnung ziehen könnte.

Dass ein Harn länger als 2—3 Stunden im Recipienten blieb, erscheint mir ausgeschlossen. Wenn aber wirklich in dem einen oder anderen Falle einmal eine Urinportion des Nachts erst nach 2—3 Stunden in den Sammelkolben entleert wurde, so kommt die dadurch bedingte Zunahme des Ammoniakgehalts in der Tagesmenge bei den Werthen, die ich erhalten habe, gar nicht in Betracht.

Sobald der in das Sammelgefäss entleerte Urin aber unter der Wirkung des Chloroforms steht und durch das umgebende Eis seine Temperatur herabgesetzt ist, schreitet die Zersetzung, auch wenn sie im Recipienten bereits begonnen hatte, nicht weiter fort. Auch dies wurde in einer besonderen Untersuchungsreihe festgestellt.

## Resultate der Harnuntersuchung:

| Datum | Tagesmenge in ccm | Spec. Gew. | Gesammt-N Menge in mg | N in Ammoniak | | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Menge in mg[1]) | % des Ges.-N | |
| | | | Fall I. | | | |
| 17. VI. | 106 | 1009 | 556,5 | 46 | 8,3 | — |
| 24. VI. | 60 | 1012 | 287,7 | 16,8 | 0,58 | — |
| 27. VI. | 196 | 1004 | 452,76 | 52,1 | 11,5 | — |
| 4. VII. | 241 | 1004 | 1332,7 | 70,8 | 5,32 | — |
| 11. VII. | 77 | | 309,9 | 47 | 15,25 | — |
| 14. VII. | 195 | 1005 | 498,2 | 95,55 | 19,1 | — |
| 21. VII. | 147 (12 St.) | 1004 | 216,7 | 26,75 | 11,3 | — |
| 22. VII. | 166 (12 St.) | 1004 | 383,5 | 39,5 | 10,3 | — |
| 26. VII. | 351 | 1003 | 515,97 | 105,3 | 20,4 | — |
| 7. VIII. | 546 | 1035 | 840,84 | 133,4 | 15,8 | — |
| 8. X. | 487 | 1006 | 920,43 | 115,9 | 12,6 | — |
| 11. X. | 455 | 1005 | 812,175 | 101,92 | 12,6 | |
| 13. X. | 465 | 1006 | 1236,9 | 71,61 | 5,8 | |
| 15. X. | 485 | 1006 | | | | |

1) Die Menge des im Harn ausgeschiedenen Ammoniaks ergiebt sich, wenn man die Zahlen für N in $NH_3$ mit 1,214 multiplicirt.

| Datum | Tagesmenge in ccm | Spec. Gew. | Gesammt-N Menge in mg | N in Ammoniak Menge in mg | N in Ammoniak % des Ges.-N | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Fall II. | | | |
| 8. V. | 435 | 1006 | 799,3 | 73,08 | 9,1 | — |
| 10. V. | 327 | 1005 | 703,86 | 114,45 | 16,2 | — |
| 13. V. | 210 | 1007 | 668,85 | 152,88 | 22,8 | — |
| 16. V. | 50 | 1019 | 532 | 105 | 19,7 | — |
| 17. V. | 136 | 1008 | 616,42 | 158,34 | 25,7 | + |
| 18. V. | 195 | 1005 | 467,5 | 122,85 | 26,3 | + |
| 19. V. | 194 | 1006 | 617,89 | 217,28 | 35,1 | + |
| 21. V. | 205 | 1004 | 487,9 | 143,5 | 29,4 | + |
| 22. V. | 85 | | 236,51 | 105,91 | 44,7 | + |
| 29. V. | 115 | 1010 | 644 | 104 | 16,25 | |
| 30. V. | 350 | 1004 | 661 | 147 | 22,3 | + |
| 17. VI. | 193 | 1008 | 959 | 154 | 16,1 | |
| 25. VI. | 137 | 1008 | 822,3 | 205 | 24,9 | + |
| 30. VI. | 168 | 1015 | 1041 | 190,5 | 18,3 | + |
| 6. VII. | 207 | 1003 | | | 17,7 | |
| 11. VII. | 265 | 1003 | 612 | 129,85 | 21 | + |
| 14. VII. | 97 | | 461,8 | 100,5 | 21,8 | — |
| 23. VII. | 315 | 1003 | 749,7 | 110,25 | 14,7 | — |
| 26. VII. | 570 | 1001 | 877,8 | 183,54 | 20,9 | — |
| 6. VIII. | 376 | 1003 | 581,77 | 65,74 | 11,3 | — |
| 16. VIII. | 318 | 1004 | 834,43 | 109,55 | 13,3 | |
| 8. X. | 478 | 1007 | 1304,9 | 93,69 | 7,2 | |
| 11. X. | 252 | 1007 | 1076,04 | 77,62 | 7,2 | |
| | | | Fall III. | | | |
| 29. IV. | 60 | 1010 | 470 | 60,48 | 12,9 | — |
| 14. V. | 245 | 1011 | 1509 | 401,31 | 26,6 | — |
| 17. V. | 59 | | 507 | 172,3 | 33,9 | — |
| 18. V. | 95 | 1015 | 719,86 | 267,33 | 37,1 | — |
| 19. V. | 87 | 1015 | 742,96 | 232,638 | 31,3 | — |
| 28. V. | 93 | 1019 | 641,235 | 222,642 | 34,7 | — |
| 2. VI. | 57 | | 506,7 | 141 | 27,9 | — |
| 3. VI. | 65 | | 402,69 | 143 | 35,45 | — |
| 4. VI. | 68 | | 871 | 380 | 43,7 | — |
| 12. VII. | 115 | 1009 | 1262,7 | 111,1 | 8,8 | — |
| 23. VII. | 216 | 1020 | 2570,4 | 154,2 | 6,0 | — |
| 29. VII. | 165 | 1022 | 2021,25 | 76,23 | 3,8 | — |
| 6. VIII. | 145 | 1026 | 2151,8 | 146,16 | 6,8 | — |
| 16. VIII. | 136 | 1021 | 1389,92 | 104,72 | 7,5 | — |
| 18. VIII. | 612 | 1011 | 3228,75 | 711 | 22,2 | |
| | | | Fall IV. | | | |
| 2. V. | 250 | 1007 | 936,25 | 203 | 21,7 | — |
| 4. V. | 165 | 1013 | 1010,6 | 282,92 | 28,0 | — |
| 16. V. | 220 | 1008 | 985,6 | 160,16 | 16,2 | — |
| 17. V. | 360 | 1004 | 680,4 | 166,32 | 24,4 | — |
| 18. V. | 103 | 1015 | 785,89 | 222,068 | 28,2 | — |
| 19. V. | 55 | | 758,45 | 237,93 | 31,4 | — |
| 29. V. | 143 | 1010 | 770 | 186,19 | 24,2 | — |
| 30. V. | 283 | 1008 | 1059,8 | 265,45 | 25 | — |

| Datum | Tagesmenge in ccm | Spec. Gew. | Gesammt-N Menge in mg | N in Ammoniak Menge in mg | N in Ammoniak % des Ges.-N | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. VI. | 220 | 1020 | 1039 | 135 | 13 | — |
| 1. VII. | 480 | 1010 | 2184 | 235 | 10,75 | — |
| 14. VII. | 175 | 1015 | 1212 | 164,15 | 13,6 | — |
| 22. VII. | 77 | | 1417 | 74,38 | 5,25 | — |
| 25. VII. | 131 | 1024 | 2099,9 | 100,87 | 4,8 | — |
| 29. VII. | 141[1]) | 1021 | 1510,1 | 118,44 | 7,9 | — |
| 6. VIII. | 217 | 1019 | 1549,38 | 112,41 | 7,3 | — |
| 14. VIII. | 165 | 1021 | 2177,17 | 136,29 | 6,3 | — |
| 16. VIII. | 290 | 1018 | 2050,3 | 87,29 | 4,3 | — |
| 18. VIII. | 426 | 1007 | 2242,24 | 530,8 | 23,1 | — |
| **Fall V.** | | | | | | |
| 14. IV. | 120 (12 St.) | 1006 | 399 | 28,56 | 7,2 | — |
| 19. IV. | 620 | 1002 | 416 | — | — | — |
| 22. IV. | 370 (12 St.) | 1001 | 284,9 | 10,36 | 3,6 | — |
| 25. IV. | 255 | 1005 | 714 | 67,83 | 9,5 | — |
| 26. IV. | 325 | 1002 | 693,87 | — | — | — |
| 27. IV. | 215 | 1006 | 481,6 | 42,14 | 8,7 | — |
| 6. V. | 249 | 1006 | 1028,37 | 104,58 | 10,15 | — |
| 7. V. | 362 | 1006 | 1095,95 | 111,496 | 10,2 | — |
| 8. V. | 215 | 1009 | 982 | 51,17 | 5,2 | — |
| 9. V. | 382 | 1007 | 1350 | 90,91 | 6,7 | — |
| 10. V. | 245 | 1008 | 1071,87 | 99,47 | 9,3 | — |
| **Fall VI.** | | | | | | |
| 19. III. | 80 (12 St.) | | 235 | 56 | 23,8 | — |
| 16. IV. | 240 (12 St.) | 1004 | 322,56 | 77,28 | 24 | — |
| 22. IV. | 355 (12 St.) | 1002 | 291,99 | 54,67 | 15,4 | — |
| 24. IV. | 325 | 1007 | 830,37 | 127,4 | 15,35 | — |
| 25. IV. | 295 | 1006 | 1037 | 223,61 | 21,6 | — |
| 26. IV. | 430 | 1002 | 880,4 | 90,3 | 10,3 | — |
| 27. IV. | 225 | 1006 | 488 | 85,05 | 17,4 | — |
| 2. V. | 345 | 1004 | 392 | 120,75 | 30,8 | — |
| 6. V. | 391 | 1007 | 1580,6 | 186,116 | 11,8 | — |
| 7. V. | 415 | 1007 | 1525,125 | 156,87 | 10,3 | — |
| 8. V. | 335 | 1008 | 1418,725 | 178,22 | 12,5 | — |
| 9. V. | 400 | 1007 | 1450 | 205,2 | 14,1 | — |
| 10. V. | 315 (20 St.) | 1009 | 1234 | 207,27 | 16,6 | — |
| 21. V. | 270 | 1017 | 1351,35 | 94,5 | 6,2 | — |
| 22. V. | 237 | 1020 | 1804,16 | 238,9 | 13,2 | — |
| 23. V. | 250 | 1018 | 1925 | 549,5 | 28,1 | — |
| 24. V. | 405 (27 St.) | 1018 | 2423,925 | 453,6 | 18,7 | — |
| 25. V. | 420 (26 „) | 1016 | 2763,6 | 523,32 | 18,9 | — |
| 26. V. | 375 (22½ „) | 1017 | 2100 | 467,25 | 22,3 | — |
| 31. V. | 720 | 1016 | 2973 | 393,12 | 13,2 | — |

1) Von dieser Tagesmenge sind etwa 10 ccm verloren gegangen.

| Datum | Tagesmenge in ccm | Spec. Gew. | Gesammt-N Menge in mg | N in Ammoniak Menge in mg | N in Ammoniak % des Ges.-N. | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **Fall VII.** | | | |
| 28. VII. | 42 | | 261,66 | 38,22 | 14,6 | + |
| 29. VII. | 86 | | 486,36 | 43,12 | 8,9 | + |
| 5. VIII. | 32 | | 163,52 | 21,84 | 13,4 | + |
| 6. VIII. | 154 | 1009 | 582,12 | 66,84 | 11,1 | + |
| | | | **Fall VIII.** | | | |
| 6. VIII. | 174 | 1003 | 267,96 | 43,85 | 16,3 | — |
| 15. VIII. | 33 | | 425,37 | 75,92 | 17,4 | — |
| 16. VIII. | 74 | 1018 | 652,68 | 133,64 | 20,5 | + |
| | | | **Fall IX.** | | | |
| 17. IV. | 55 | | 650,496 | 94,7 | 14,5 | + |
| 19. IV. | 63 | 1020 | 491,11 | 121,7 | 24,7 | + |
| 20. IV. | 40 | | 422,02 | 108,64 | 25,7 | + |
| 22. IV. | 53 (48 St.) | | 367,29 | 45,05 | 12,2 | — |
| | | | **Fall X.** | | | |
| 28. V. | 50 | 1016 | 537 | 280 | 52 | + |
| 1. VI. | 120 | 1008 | 1108 | 174,7 | 15,8 | + |
| 5. VI. | 168 | 1009 | 552 | 224,38 | 40,6 | + |
| 14. VI. | 340 | 1004 | 583 | 171 | 29,4 | + |
| 30. VI. | 148 | 1010 | 533 | 95,3 | 17,86 | + |
| 25. VII. | 202 | 1018 | 1996,8 | 344,85 | 17,3 | — |
| | | | **Fall XI.** | | | |
| 24. IV. | 28 | | 395,92 | 78,76 | 19,9 | + |
| 25. IV. | 62 (12 St.) | 1009 | 107,415 | 10,416 | 10,0 | + |
| 30. IV. | 335 | 1004 | 615,56 | 126,63 | 20,6 | + |
| 2. V. | 355 | 1003 | 509,425 | 134,19 | 26,4 | + |
| 4. V. | 225 | 1006 | 779,625 | 141,75 | 18 | + |
| 6. V. | 160 | 1008 | 616 | 320,32 | 52 | + |
| 9. V. | 108 | | 631 | 303,91 | 48 | + |
| 12. V. | 23 | | 352,59 | 161,54 | 45,8 | + |
| 13. V. | 29 | | 472,99 | 203 | 42,9 | + |
| 14. V. | 105 | 1007 | 341,775 | 117,6 | 34,4 | + |
| 15. V. | 180 | 1008 | 395,85 | 180,2 | 45,5 | + |
| 18. V. | 230 | 1005 | 748,65 | 196,4 | 26,2 | + |
| 19. V. | 125 | 1008 | 616,875 | 370,25 | 45,1 | + |
| 21. V. | 193 | 1004 | 624,84 | 197,24 | 31,5 | + |

In die Tabellen habe ich nur die aus den Harnuntersuchungen sich ergebenden Zahlen eingetragen; Angaben über die Ernährung und das körperliche Befinden der Kinder finden sich in den am Schluss mitgetheilten Krankengeschichten, in denen ich Alles zu bringen glaube, was zur Ergänzung der Tabellen nothwendig ist.

### Was ergiebt sich aus den Resultaten der Harnuntersuchung?

In einigen meiner Fälle wird Vielen auffallen, wie gering die Tagesmengen des Harns sind. Um mich gegen ungerechtfertigte Angriffe zu schützen, muss ich auf diese Frage näher eingehen.

Nach Camerer (11) hängt die Grösse der Urinbildung im Wesentlichen von der Grösse der Flüssigkeitszufuhr ab; nach seiner Rechnung kommen bei reichlicher Milchzufuhr auf 100 g Milch im Mittel 68 g Urin. Auf Grund dieser Ansicht, die durch Untersuchungen an gesunden Kindern begründet ist, führt er die niedrigen Zahlen, die ältere Autoren für die Urinmenge des Säuglings angegeben haben, darauf zurück, dass es sich entweder um hungernde Kinder gehandelt hat oder dass eine Menge Urin verloren gegangen ist.

Wenn ich auch nicht ausschliessen kann, dass beim gesunden Brustkind thatsächlich das Verhältniss der Harnmenge zur Nahrungsmenge ein so constantes ist, wie Camerer angiebt, so geht derselbe entschieden viel zu weit, wenn er sagt: „Bei der Schilderung der Urinverhältnisse geht man zweckmässiger von theoretischen als von beobachteten Zahlen aus.“ In Folge dessen rechnet er die Urinmenge „nach der Regel, dass auf 100 g getrunkene Milch 68 g Urin kommen, aus, und den Stickstoffgehalt desselben unter der Annahme, dass aller Stickstoff der Zufuhr (abgesehen von dem im Körper aufgespeicherten und im Koth entfernten) durch den Urin abgehe, schätzt schliesslich das specifische Gewicht nach dem Procentgehalt an Stickstoff“ und — hat eine wunderschöne Tabelle.

Die Ansicht Camerer's, dass auf 100 g Nahrungsflüssigkeit 68 g Harnwasser kommen, wird so unbedingt anerkannt, dass einige Autoren, deren Ergebnisse von denen Camerer's abweichen, eher an einen Versuchsfehler ihrerseits glauben oder durch eine neue Theorie diese Abweichung zu erklären suchen, als dass sie die Unfehlbarkeit Camerer's aufgeben.

Lange (5) fand bei seinen Stoffwechselversuchen Werthe für die Wasserabgabe durch den Harn, die ihm zu klein erschienen, und sagt selbst: „Der Gedanke an einen groben Fehler liegt sehr nahe. Trotzdem halte ich einen solchen für ausgeschlossen.“

Bendix (2), der Lange's Arbeit kritisirt, kommt zu der Behauptung: „So glaubwürdig die Angaben Camerer's bezüglich dieser Grössen (Wasserausscheidung gegenüber Nahrungsmenge) erscheinen, so wenig Vertrauen erwecken die Zahlen Lange's, trotzdem derselbe einen Versuchsfehler für ausgeschlossen hält.“

Und doch kommt Bendix selbst zu einem Werthe (44,2 Harnwasser auf 100 g zugeführter Flüssigkeit), der von Camerer's Zahlen wesentlich abweicht. Er erklärt es damit, „dass beim Brustkinde, bei dem eine grössere Arbeit für das Sauggeschäft als beim Flaschenkinde erforderlich ist, überhaupt mehr Harnwasser producirt wird. Ausserdem sind aber unsere Werthe sicherlich steigerungsfähig, denn mit Rücksicht darauf, dass bei beiden Kindern der ausgestossene Koth wasserreicher war, als dies sonst bei mit verdünnter Kuhmilch aufgezogenen, normalen Kindern des angegebenen Alters der Fall ist, ist der Schluss erlaubt, dass, wofern der Norm entsprechend die Fäces wasserärmer gewesen wären, die Wasserausscheidung durch den Harn eine höhere gewesen wäre, als die von uns beobachtete."

Bendix geht bei dieser „Erklärung" von falschen Voraussetzungen aus. Nicht immer wird vom künstlich genährten Kinde weniger Harnwasser im Verhältniss zur aufgenommenen Flüssigkeitsmenge entleert als vom Brustkinde.

Bei einem mit verdünnter Kuhmilch ernährten Kinde wurde quantitativ die Menge der Nahrung, des Harns und des Kothes (letzterer feucht und getrocknet) bestimmt und es ergab sich als Gesammtmenge von 6 Tagen:

| Nahrung | Harn | Koth | |
|---|---|---|---|
| 2682 ccm | 1856 ccm | feucht | 42 g |
| | | — trocken | 12 g |
| | | | 30 g |

Daraus ergiebt sich:

auf 100 ccm Nahrungsflüssigkeit 70,5 ccm Harnwasser

und wenn man zum Harnwasser die mit den Fäces ausgeschiedene Flüssigkeit addirt:

auf 100 ccm Nahrungsflüssigkeit 70,6 ccm Harnwasser.

Beim zweiten Versuch, der wiederum 6 Tage dauerte, erhielt ich

| Nahrung | Harn | Koth | |
|---|---|---|---|
| 2924 ccm | 1957 ccm | feucht | 157 g |
| | | — trocken | 14 g |
| | | | 143 g |

also auf 100 ccm Nahrung 66,9 ccm Harnwasser
respective 71,8 „ „

Bendix wäre aber weder zu einem so schroffen Urtheil über Lange's Arbeit gekommen noch zu dieser Erklärung gezwungen gewesen, wenn er sich durch eigene weitere Untersuchungen ein objectives Urtheil gebildet hätte.

Auch mir erschienen die Werthe Lange's zu niedrig, aber im Laufe meiner Untersuchungen kam ich zu Zahlen, die ebenso niedrig und noch niedriger sind. Ich gelangte jedoch, nachdem ich jeden irgend möglichen Irrthum ausgeschaltet

hatte, zu dem Resultat, dass die Zahlen Camerer's, wenn überhaupt, nur für das gesunde Kind oder nur für das gesunde Brustkind Geltung haben.

Die niedrigen Zahlen für die tägliche Harnmenge in einigen meiner Fälle sind nicht auf Fieber, Inanition oder Nephritis allein zurückzuführen, denn auch bei Kindern, an denen keine von diesen Erscheinungen nachweisbar war, ergaben sich ebenso niedrige Werthe. Es ist eine Thatsache, dass bei magendarmkranken Kindern das Verhältniss von Harnwasser zur aufgenommenen Nahrungsmenge nicht constant und meist kleiner ist als beim gesunden.

Und so erklären sich auch die Werthe von Lange und Bendix. Denn beide haben magendarmkranke Kinder zu ihren Untersuchungen gehabt. Lange selbst sagt, dass die Kinder „nicht absolut gesund" waren, und die Säuglinge, die Bendix zur Untersuchung hatte, waren „mit Kuhmilch aufgezogene Flaschenkinder, die sich unter nicht ganz normalen Verhältnissen befanden".

Ein Beweis für meine Anschauung sind auch die Zahlen von Berti (12). Er bestimmte die Harnmengen von Kindern in den ersten zehn Lebenstagen; seine Zahlen nehmen zu bis zum siebenten Tage, um von da an abzunehmen. Der Soor, der bei seinen Kindern regelmässig am achten Tage auftritt, der seiner Ansicht nach die Kinder am Saugen hindert und dadurch die geringe Harnausscheidung bedingt, ist ein Zeichen von Dyspepsie: daher seine kleinen Urinmengen.

Dass bei der „Cholera infantum" im schweren Stadium die Urinausscheidung sehr gering wird oder wohl gar verschwindet, ist bekannt; aber zwischen diesen 0% und den 68% Harnwasser liegen sehr viele Zwischenstufen.

Dass ein wesentlicher Fehler bei meiner Bestimmung der Urinmengen auszuschliessen ist, geht schon aus der Berücksichtigung des specifischen Gewichts und des Stickstoffgehalts hervor: einer kleineren Harnmenge entspricht höheres specifisches Gewicht und höherer Procentgehalt an Stickstoff.

In meinen Tabellen habe ich die Zahlen für die in 24 Stunden im Harn ausgeschiedene Menge des Gesammtstickstoffes und des Ammoniaks angeführt, aber da die Grösse der Ammoniak-, wie der gesammten Stickstoffausscheidung wesentlich von der Menge des eingeführten Stickstoffs abhängt, so könnten diese absoluten Werthe für $NH_3$ und Gesammt-N für die Beurtheilung nur einen Werth haben, wenn die betreffenden Kinder sich im Stickstoffgleichgewicht befunden hätten. Nun sind aber die Schwierigkeiten, ein Kind, noch dazu wenn es magendarmkrank ist, auf Stickstoff-

gleichgewicht zu bringen und zu erhalten, so gross, dass ich darauf verzichten musste, dies als Ausgangspunkt für meine Untersuchungen zu nehmen. Ich habe Gesammt-N und $NH_3$ bestimmt, um das Verhältniss der beiden zu einander zu erhalten.

Sjöqvist (13) hat bei neugeborenen Kindern im Alter von 1—7 Tagen über das Mischungsverhältniss der Stickstoffsubstanzen im Harne Bestimmungen ausgeführt. Nach seinen Resultaten kommen von dem Gesammtstickstoff in Procenten auf

| | |
|---|---|
| Harnstoff | 7,3—7,6 |
| Ammoniak | 7,8—9,6 |
| Harnsäure | 3,0—8,5 |
| Extractivstoffe | 7,3—14,7 |

Diese Zahlen weichen von den für den Erwachsenen gefundenen erheblich ab, am auffallendsten ist die wesentlich verschiedene Relation zwischen Harnsäure-, Ammoniak- und Harnstoff-Stickstoff bei Kindern und Erwachsenen, indem nämlich der Harn jener bedeutend reicher an Harnsäure und Ammoniak und ärmer an Harnstoff als der Harn dieser ist.

Von Kindern im Alter von 1—10 Tagen habe ich nur einige Zahlen. Genaue Krankengeschichten über diese Fälle fehlen mir, da die Kinder nicht in die Klinik aufgenommen waren, aber nach den Körpergewichtscurven allein, die eine ständige Gewichtsabnahme anzeigen, kann ich annehmen, dass es sich um Kinder handelte, deren Magendarmfunctionen nicht normal waren. An den Tagen, an denen ich den Harn untersuchte, habe ich von den betreffenden Kindern einen Status aufgenommen, bei dem ich nichts Abnormes constatiren konnte.

Die Ergebnisse der Urinuntersuchung in diesen Fällen sind folgende:

| | Menge des untersuchten Harns in ccm | Gesammt-N in mg | $N(NH_3)$ Menge in mg | $N(NH_3)$ % des Ges.-N. |
|---|---|---|---|---|
| I. | 70 | 140,87 | 18,62 | 12,5 |
| II. | 55 | 53,9 | 6,16 | 11,4 |
| III. | 46 | 53,13 | 5,15 | 9,7 |
| IV. | 32 | 77,28 | 7,28 | 9,5 |
| V. | 52 | 98,28 | 9,46 | 9,7 |

Wenn auch für die ersten Lebenstage die Zahlen von Sjöqvist normale Werthe darstellen, so fehlen mir doch für die späteren Monate des ersten Lebensjahres an gesunden Kindern gefundene Zahlen.

In einem meiner Fälle (V) schwanken die Werthe für das Verhältniss $N (NH_3)$: Gesammt-N = 100 zwischen 3,6 und 10,2; aber ich kann diese Zahlen nicht als Norm nehmen,

weil sie an einem chronisch magendarmkranken Kinde gewonnen sind.

Fall I bis IV sind Kinder, die — wenigstens einige Zeit hindurch — weniger schwere Magendarmsymptome darboten. In den beiden ersten Fällen heilt die Erkrankung unter dem Einflusse der Ernährung mit Brustmilch allmählich ab — eine restitutio ad integrum ist allerdings, bisher wenigstens, nicht eingetreten — und dem entsprechend gehen die Zahlen für die relative Ammoniakausscheidung, wie sich aus den Tabellen ergiebt, allmählich herunter bis auf 12,6 resp. 7,2% des Gesammtstickstoffes. Im Fall III und IV wurde die Ammoniakausscheidung vermindert, nachdem eine andere Ernährung, über die an anderem Orte Genaueres mitgetheilt werden wird, eingeführt war: die Zahlen für das Procentverhältniss des Ammoniaks sanken bis auf 3,8 resp. 4,3%. Es ist möglich, dass diese Zahlen die normalen Werthe für den gesunden Säugling in späteren Lebensmonaten repräsentiren, jedenfalls müssen sie aber erst an gesunden Kindern nachgeprüft werden.

Aus meinen Untersuchungen ergiebt sich:

In 10 von 11 Fällen von Magendarmerkrankungen im Säuglingsalter war die Ammoniakausscheidung entweder dauernd oder vorübergehend mehr oder minder hochgradig vermehrt.

Erhöhung der Ammoniakausscheidung wurde schon von Mya (14) bei einem Säugling beobachtet. Bei einem dreimonatlichen Brustkinde traten während einer heftigen Magendarmerkrankung Krämpfe auf. Die Urinuntersuchung ergab am 1. Beobachtungstage in einer Menge von 110 ccm Harn vom specifischen Gewicht 1028 und von saurer Reaction: 1047,2 mg Gesammtstickstoff und 187 mg Ammoniak, also N ($NH_3$) in % des Gesammt-N = 14,7; am 8. Tage in einer Menge 150 ccm Harn Gesammtstickstoff = 294 mg, Ammoniak = 51 mg, also N ($NH_3$) = 14,3% des Gesammt-N.

Mya hatte schon in einer früheren Arbeit (15), in der er klinische Beobachtungen an einem 13 Monate alten Kinde, das ausser Rachitis schwere Magendarmerscheinungen zeigte und an letzteren zu Grunde ging, mittheilte, darauf aufmerksam gemacht, dass die Krämpfe, die er in diesem Falle beobachtete, in Zusammenhang stehen könnten mit der hochgradigen Leberverfettung, die er bei der Obduction fand.

In dieser Meinung über die Entstehung der Eclampsia infantum wurde Mya noch bestärkt durch den Urinbefund in dem oben erwähnten Falle; er nimmt an, dass bei dem Kinde

die harnstoffbildende Function der Leber zerstört und in Folge dessen die unter normalen Verhältnissen so gut wie vollständig vor sich gehende Umwandlung des Ammoniaks in Harnstoff ausgeblieben sei.

Allerdings hat Mya nur einen Fall untersucht, aber er hält die Mittheilung desselben für begründet, weil jeder einzelne Fall zur Aufklärung beiträgt.

Die Ansicht Mya's, dass die vermehrte Ammoniakausscheidung nur in der Störung der harnstoffbildenden Function der Leber ihre Ursache hat, ist nicht begründet; denn die Vermehrung der Ammoniakausfuhr kann auch eine andere Bedeutung haben.

### Welchen Schluss können wir aus einer Vermehrung der Ammoniakausscheidung ziehen?

Schmiedeberg (17) hält es für wahrscheinlich, dass „die stickstoffhaltigen Verbindungen, in denen der Stickstoff in der Gruppe $NH_2 - CH_2$ sich findet, im Organismus unter Bildung von Ammoniak zerfallen und das Carbonat des letzteren alsbald durch Synthese in Harnstoff übergeht".

Dass dem Organismus zugeführtes Ammoniak in Harnstoff umgewandelt wird, bewies Hallervorden (18) durch Versuche am Hund, Coranda (19) beim Menschen.

Die Entstehung des Harnstoffs aus Amidosäuren suchte man auch auf andere Weise zu erklären.

Schultzen und Nencki (16) fanden bei Fütterung mit Amidosäuren die ausgeschiedene Harnstoffmenge vermehrt und die Mehrausscheidung von Harnstoff dem eingeführten Stickstoffgehalt annähernd äquivalent. Sie nahmen an, dass die Amidosäuren im Thierkörper Carbaminsäure liefern, welche dann in Harnstoff übergeht. Diese Annahme fand eine Bestätigung durch die Untersuchungen Drechsel's (24). Dieser stellte aus Ammoniumcarbonat Harnstoff dar, wies im Blute Carbonat nach und nahm in Folge dessen an, dass im Organismus aus Ammoniumcarbonat Harnstoff entsteht.

Ueber die Frage, in welchem Organe die Ammoniumsalze sich in Harnstoff umwandeln, liegen verschiedene Arbeiten vor:

v. Schroeder (21) und Salomon (22) lieferten den Nachweis, dass bei künstlicher Durchblutung weder der Muskel noch die Niere im Stande sind, eine Umwandlung von kohlensaurem Ammon in Harnstoff zu bewirken, während diese Synthese unter den gleichen Verhältnissen in der Leber sehr leicht von Statten geht. In einer späteren Arbeit (23) zeigte v. Schroeder, dass nach Ausschaltung der Leber dem Organismus die Bedingungen fehlen, kohlensaures Ammon in

Harnstoff überzuführen, oder, falls dieselben vorhanden, sie im Vergleich zur ammoniakumwandelnden Function der Leber nur von gänzlich untergeordneter Bedeutung sein können.

Dass auch die Umwandlung des Ammoniumcarbonats in der Leber geschieht, scheint aus den Arbeiten von Nencki, Pawlow, Maassen und Hahn (25) hervorzugehen. Wurde bei Hunden durch die Eck'sche Fistel das Pfortaderblut direct in die untere Hohlvene geleitet, auf diese Weise die Leber aus dem Kreislauf ausgeschaltet und ausserdem die Arteria hepatica unterbunden, so ergab die Analyse des Harns dieser Thiere eine beträchtliche Verminderung der Harnstoffausscheidung und eine Vermehrung der $NH_3$-Ausfuhr. Die Form, in welcher der Organismus dieses Ammoniak ausscheidet, ist das leicht zersetzliche carbaminsaure Salz. Das Auftreten der Carbaminsäure in gesteigerter Menge muss als die Folge einer Störung im Stoffwechsel der Hunde mit Pfortaderfistel bezeichnet werden. Es liegt die Annahme nahe, dass der Leber die Function obliegt, unter normalen Verhältnissen die im Blut angesammelte Carbaminsäure in Harnstoff umzuwandeln.

Münzer (26) glaubt allerdings auf Grund einer kritischen Sichtung der Arbeiten über die Harnstoffbildung die Frage nach dem Orte der Harnstoffbildung im Säugethierorganismus noch als eine offene bezeichnen zu müssen und kommt zu dem Schluss: „Die Annahme, dass die Leber den ganzen oder die Hauptmasse des im Harn erscheinenden Harnstoffs auf dem Wege einer Synthese aus gewissen, in den anderen Organen entstandenen und durch das Blut ihr zugeführten Vorstufen erzeuge, diese Annahme der harnstoffbildenden Function der Leber ist bisher nicht genügend bewiesen. Es wäre ebenso wohl möglich, dass in jedem einzelnen Organe je nach der Grösse seines Stoffwandels diese Bildung von Harnstoff in mehr oder minder hohem Grade vor sich ginge."

Dass die Leber nicht das einzige Organ ist, in dem Harnstoff gebildet wird, giebt man wohl heute allgemein zu. Drechsel (27), der als hydrolytische Spaltungsproducte des Eiweisses Lysin und Lysatin erhalten und durch Alkalieinwirkung aus Lysatin Harnstoff dargestellt hat, nimmt an, dass ein Theil des Harnstoffs durch hydrolytische Spaltung des Eiweisses entsteht, und berechnet diesen Antheil, der also ohne Betheiligung der Leber entsteht, auf etwa 12% des im Harn erscheinenden Harnstoffes. Aber wenn wir auch mit Münzer annehmen, dass in jedem einzelnen Organe je nach der Grösse seines Stoffwandels Harnstoff gebildet wird, dann würde doch ein erheblicher Theil desselben in der Leber

gebildet werden, und es scheint durch eine Reihe von Arbeiten erwiesen, dass in der Leber aus Ammoniakverbindungen Harnstoff gebildet wird. Ob wir nun mit Schmiedeberg annehmen, dass der Harnstoff aus Ammoniumcarbonat, mit Hoppe-Seyler, dass er aus cyansaurem Ammon, oder mit Drechsel, dass er aus Ammoniakcarbonat gebildet wird, bleibt für meine Schlussfolgerungen gleichgiltig: es handelt sich immer um Ammoniaksalze.

Jedenfalls müssen wir, wenn wir in einem Krankheitsfalle die Ammoniakausscheidung im Verhältniss zum Gesammtstickstoff vermehrt finden und dieser Befund mit einer pathologischen Veränderung der Leber zusammenfällt, daran denken, dass es sich um eine Störung der Harnstoffbildung in der Leber, um eine verminderte Umwandlung von Ammoniak in Harnstoff handeln kann.

Eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung kann auch eine andere Bedeutung haben.

Das im Organismus entstehende Ammoniak wird unter normalen Verhältnissen bis auf einen kleinen Rest in Harnstoff umgewandelt und als solcher ausgeschieden. Ist im Organismus ein Ueberschuss von Säure vorhanden, zu dessen Neutralisation der dem Körper zur Verfügung stehende Vorrath an fixen Alkalien nicht ausreicht, so tritt das Ammoniak an deren Stelle, wird an die Säuren gebunden und als Ammoniaksalz mit dem Harn ausgeschieden: die Ammoniakausscheidung ist relativ grösser, die des Harnstoffs kleiner als normal.

Dass auf diese Weise eine Vermehrung der Ammoniakausfuhr zu Stande kommen kann, ist sowohl durch Experimente an Thieren und Menschen, denen Säuren zugeführt werden, wie durch Beobachtung an Menschen, in deren Organismus durch krankhafte Vorgänge eine abnorme Säurebildung veranlasst wird, sicher gestellt.

Walter (28) fand bei Kaninchen nach Säurefütterung erhebliche Verminderung der Alkalescenz des Blutes. Der Tod trat durch Verarmung des Blutes an Alkalien ein. Die säurevergifteten Kaninchen blieben am Leben, wenn ihnen Alkalien zugeführt wurden. Bei Hunden dagegen trat nach Säurezufuhr eine kaum merkliche Alkalescenzverminderung des Blutes und zugleich eine Vermehrung des Ammoniaks im Harn ein. Walter liess unentschieden, ob es sich um vermehrte Bildung oder verringerte Umsetzung des Ammoniaks handle.

Durch weitere Untersuchungen am Hunde [Gaehtgens (29)] und am Menschen [Coranda (19), Gumlich (30)] wurde die Beobachtung Walter's bestätigt und weiter ausgeführt:

Nach Eingeben von Mineralsäuren bis zu einer gewissen Grenze treten niemals freie Säuren im Harn auf. Das Ammoniak ist soweit vermehrt, dass die in gesteigerter Menge vorhandenen Säuren als saure Salze ausgeschieden werden; dem entsprechend ist der Harnstoffgehalt des Urins ungefähr um so viel vermindert, als sich aus dem Stickstoff die Ammoniakzunahme berechnen lässt. Durch weitere Steigerung der Säurezufuhr kann man es dahin bringen, dass der grösste Theil des Harnstoffes im Urin verschwindet und durch Ammoniak ersetzt wird.

In derselben Weise, wie die Mineralsäuren, wirken, wie Jolin (31) zeigte, organische Säuren, welche im Körper nicht verbrannt werden.

Umgekehrt nimmt bei Zufuhr von fixen Alkalien die Menge der Ammoniaksalze des Harns ab und wird durch äquivalente Mengen Harnstoff ersetzt.

Ebenso wie die Säuren, welche von aussen in den Körper eingeführt werden, wirken die Säuren, welche im Organismus entstehen. Dazu ist unter physiologischen Verhältnissen Gelegenheit geboten bei der Fleischnahrung und beim Hungern, weil beim Eiweisszerfalle Schwefelsäure und Phosphorsäure gebildet werden.

Bei animalischer Kost fanden Coranda (19), Gumlich (30), Salkowski und Munk (32) die Ammoniakausscheidung grösser, bei Pflanzenkost — entsprechend Alkalizufuhr — kleiner als bei gemischter Kost.

Im Hungerzustand fand Voges (33) die Ammoniakausscheidung vermehrt bis zu 16,3% des Gesammtstickstoffes, bei schlecht genährten Individuen v. Noorden (34) 8—12%.

Unter pathologischen Verhältnissen ist ein Ueberschuss von Säuren vorhanden, wenn im Organismus Säuren auftreten, welche unter normalen Verhältnissen gar nicht gebildet oder schnell wieder zerstört werden, oder wenn normale Zwischenstoffwechselproducte saurer Natur in abnorm grosser Menge entstehen. Auch hier zeigt eine Vermehrung der Ammoniakausscheidung die Säureintoxication an.

Beim Fieber fällt Vermehrung der Ammoniakausscheidung [Gumlich (30), Hallervorden (36), Rumpf (35)] zusammen mit erheblicher Ausscheidung von Säuren im Harn und mit Alkalescenzverminderung des Blutes.

Beim Diabetes hatte Hallervorden (36) u. A. eine oft ausserordentliche Steigerung der Ammoniakausscheidung im Harn nachgewiesen und nahm an, dass es sich um eine Vermehrung der Säureausfuhr handle. Stadelmann (37) bestätigte den Befund und fand im Harn eine organische Säure, die er für Crotonsäure hielt. Diese Säure wurde später

von Külz (38) und gleichzeitig von Minkowski (39) als β-Oxybuttersäure identificirt. Schon Stadelmann fasste das Coma diabeticum als Säureintoxication auf, und diese Ansicht wurde durch Blutuntersuchungen bestätigt, bei denen eine erhebliche Abnahme der Alkalescenz des Blutes festgestellt wurde.

Bei Phosphorvergiftung fanden Badt (40), Engelien (41), Münzer (42), Richter (43) die Ammoniakausscheidung vermehrt und nahmen an, dass dies durch abnorme Säurebildung im Organismus bedingt sei. Durch die Untersuchungen von H. Meyer (44) wurde bei Phosphorvergiftung abnorme Entwickelung saurer Stoffwechselproducte und Abnahme der Alkalescenz des Blutes nachgewiesen. Münzer stellte fest, dass im Verlaufe der Phosphorvergiftung die Bildung der Aetherschwefelsäuren in vermehrtem Maasse stattfindet, und berechnete durch Bestimmung der Basen, Mineralsäuren und Acidität des Harns die Gegenwart reichlicher Mengen organischer Säuren. Jedenfalls erscheint es sicher, dass bei der Phosphorvergiftung die hohe Ammoniakausfuhr durch Ueberschwemmung des Blutes mit sauren Stoffwechselproducten verursacht wird.

---

Durch all' diese klinischen und experimentellen Untersuchungen ist bewiesen, dass wir aus der Thatsache der vermehrten Ammoniakausscheidung allein keine Schlüsse ziehen dürfen. Wenn wir bei der Gastroenteritis eine vermehrte Ammoniakausscheidung finden, so müssen wir durch weitere Untersuchungen feststellen, ob die vermehrte Ammoniakausscheidung durch eine überschüssige Production und vermehrte Ausscheidung von Säuren veranlasst wird oder durch eine Störung der harnstoffbildenden Function der Leber. Das letztere könnte man wahrscheinlich machen, wenn man nachweist, dass auch andere Functionen der Leber gestört sind; man könnte es — wenigstens nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse — beweisen, wenn man eine vermehrte Säurebildung resp. -ausscheidung ausschliesst.

Deswegen müssen wir zunächst untersuchen, ob eine Säureintoxication vorliegt. Dies lässt sich direct erweisen durch Bestimmung des Verhältnisses von Säuren und Basen im Harn und durch quantitative Bestimmungen der Blutasche, indirect durch die Beobachtung der Ammoniakausscheidung. Ist die vermehrte Ammoniakausscheidung durch überschüssige Säureproduction veranlasst, dann muss sie beeinflusst werden durch Darreichung von Alkalien: diese binden die Säuren und das Ammoniak wird, wie unter normalen Verhältnissen, in Harnstoff umgewandelt und als solcher aus-

geschieden. Andrerseits lässt sich auf diesem Wege auch entscheiden, ob neben der Säureintoxication auch eine Verminderung der Harnstoffbildung besteht: in diesem Falle wird die Ammoniakausscheidung nicht auf das normale Maass, sondern nur bis zu einer gewissen Grenze herabzusetzen sein.

Aus der Beobachtung zweier Fälle (III u. IV) glaube ich behaupten zu können, dass es sich — wenigstens in diesen Fällen — um eine Säureintoxication handelt. Die bestehende vermehrte Ammoniakausscheidung wurde durch eine Aenderung der Ernährung auf ein normales Maass reducirt, und sie stieg wieder an, nachdem die frühere Ernährungsweise wieder eingeführt war.

Aber selbst wenn es sich herausstellen sollte, dass in allen Fällen die vermehrte Ammoniakausscheidung durch Säureintoxication veranlasst wird, so dürfen wir doch die Befunde der Leberdegeneration bei Gastroenteritis, auf deren Bedeutung neuerdings Thiemich (45) wieder aufmerksam gemacht hat, nicht übersehen.

Auch in meinen Fällen, soweit sie zur Obduction kamen, fand sich eine mehr oder minder hochgradige Verfettung der Leber, und zwar die schwersten Formen bei den Kindern, bei denen ich im Leben hohe Ammoniakausscheidung gefunden hatte. In dem einen Falle (V) mit niedrigen $NH_3$-Werthen ergab die histologische Untersuchung normalen Befund.

Um so mehr müssen wir daran denken, dass die Leber in Beziehung zur Ammoniakausscheidung steht, vielleicht nur indirect dadurch, dass die Leberdegeneration mit der Säureintoxication in Zusammenhang steht.

---

## Fall I.

Paul L. Am 27. V. 1896 als ausgetragenes Kind geboren mit einem Körpergewicht von 3630 g; an der Brust ernährt. Vom 4. Lebenstage an wurde Kuhmilch zugefüttert, da die Brust der Mutter angeblich zu wenig Nahrung bot. Bestimmte Nahrungspausen wurden nicht innegehalten. Vom 5. Lebenstage an 4—6 wässerige Stühle täglich.

Am 6. VI. wurde das Kind, neun Tage alt, in unsere Klinik aufgenommen.

Status: Mässig gut genährtes Kind von 3430 g Körpergewicht. Skelett ohne Besonderheiten. An den Thoraxorganen nichts Pathologisches nachweisbar. Bauchdecken mässig gespannt, Milz und Leber nicht palpabel. Im Urin kein Eiweiss. Stuhl wässerig, riecht nicht nach Fäulnissproducten.

Die Mutter des Kindes ist gesund. Ihre Brüste sind gut entwickelt. In der Milch reichlich Colostrum. Das Colostrum verschwindet erst nach ungefähr einem Monat aus der Milch. Die Secretion der Brust-

drüsen ist so reichlich, dass vom 23. VII. ab noch ein zweites Kind von der Amme gestillt wird.

Der Knabe bekommt nur Brustmilch und zwar anfangs 4 mal, später 5—6 mal täglich. Der Allgemeinzustand bessert sich allmählich. Die in den ersten Tagen des klinischen Aufenthaltes beobachteten heftigen Magen-Darmstörungen werden weniger intensiv, aber es dauert doch ungefähr fünf Wochen, ehe das Kind sich soweit erholt hat, dass es regelmässig an Körpergewicht zunimmt. Die Körpergewichtscurve, die sich bis Mitte Juli zwischen 3400 und 3600 g bewegt, steigt von da an ohne erhebliche Schwankungen in die Höhe. Nur Mitte August trat ein Stillstand in der Gewichtszunahme ein, und gleichzeitig wurde vermehrte Anzahl von Stühlen und Soor beobachtet. In ungefähr 14 Tagen verschwanden diese Erscheinungen wieder. Im Uebrigen war am Kinde nie etwas Pathologisches nachweisbar. Aber die schon im Anfang bestehende Störung der Magenfunction verschwand nicht: Wie eine Untersuchung des Mageninhalts am 10. X. 1896 ergab, war erst 3½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme freie Salzsäure in demselben nachweisbar. In Folge dessen kann ich das Kind nicht als gesund bezeichnen, obgleich im Uebrigen sein körperlicher Zustand sehr gut ist.

## Fall II.

Max R. Ausgetragenes Kind, geboren mit einem Körpergewicht von 3840 g; künstlich genährt mit verdünnter Kuhmilch (1 : 2 Wasser). Seit der zweiten Lebenswoche besteht angeblich Durchfall und Erbrechen.

Am 6. V. 1896 wird Patient, fünf Wochen alt, in die Klinik aufgenommen.

Status: Mässig genährtes, blasses Kind. Körpergewicht 3720 g. Temperatur 37,2° C. Skelett ohne Besonderheiten. Untersuchung der Lungen ergiebt nichts Abnormes. Herztöne rein; Herztöne dumpf. Bauchdecken schlaff. Urin frei von Eiweiss. Stuhl wässrig-dünn.

Drei Stunden nach der Nahrungsaufnahme wird der Mageninhalt ausgehebert; in demselben sind reichliche Milchreste, keine freie Salzsäure, starker Geruch nach Fettsäuren.

Nachdem durch Theediät der Magendarmcanal leer geworden war, wird mit der Ernährung begonnen: 4 mal täglich Sahne (1 Theil mit 2 Theilen Wasser verdünnt). In den ersten Tagen stürmische Magen-Darmerscheinungen; 6—8 Stühle täglich und jedes Mal nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen. Mehrmals am Abend Temperatursteigerung, ohne dass sich am Kinde selbst objectiv etwas nachweisen liess.

Obgleich sich die Magen-Darmstörungen langsam besserten, nahm das Kind doch constant an Körpergewicht ab. Am 14. VI. wurde eine rechtsseitige Pneumonie diagnosticirt; Fieber; schlechter Allgemeinzustand: die Bauchdecken ganz schlaff. Die Haut grau verfärbt; das Kind ist somnolent.

In den nächsten Tagen verschlimmert sich der Zustand auffallend, sodass eine äusserst schlechte Prognose gestellt werden musste.

Um das Kind, wenn irgend möglich, noch zu retten, wurde es vom 23. VI. ab mit Ammenmilch ernährt, und unter dem Einflusse dieser Ernährung trat nach einigen Tagen eine entschiedene Besserung ein.

Bis Anfang Juli hatte der Knabe immer mehr und mehr an Körpergewicht abgenommen und wog am 8. VII., 3½ Monate alt, nur 2960 g (gegenüber einem Körpergewicht bei der Geburt von 3840 g). Von diesem Tage an geht die Gewichtscurve langsam, aber stetig in die Höhe.

Vom 18. IX. wurde, nachdem das Kind in den letzten Wochen sehr

wenig an Körpergewicht zugenommen hatte, zu der Brustnahrung Fettmilch zugefüttert, da die erstere nicht ausreichend erscheint.

Bei der Ernährung des Kindes an der Brust ist dessen schwere Gastroenteritis nach und nach abgeheilt. Der Allgemeinzustand ist befriedigend; gesunde Hautfarbe, gute Muskulatur, an Brustorganen nichts Abnormes. Bauchdecken straff gespannt. Täglich 2—3 Stühle, die wenig unverdaute Reste enthalten und nicht nach Fäulnissproducten riechen. Kein Erbrechen. Aber nicht einmal vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme ist im Mageninhalt freie Salzsäure nachweisbar.

### Fall III.

Curt P., wurde am 22. IV. 1896, sechs Monate alt, in die Poliklinik gebracht.

Anamnese: Von Geburt an an der Brust genährt, seit dem Ende des dritten Lebensmonats Milch (1:1 Wasser) zugefüttert. Zeitweilig Stuhlverhärtung, sonst angeblich gesund. Seit einigen Tagen Husten und Fieber.

Status: Gut genährtes Kind. Körpergewicht 7150 g. Temperatur 39,2. Kind liegt ganz ruhig, ohne Bewegungen mit den Extremitäten auszuführen. Grosse Fontanelle weit offen. Craniotabes. Herzaction frequent, dumpf. R. H. verkürzter Percussionsschall und kleinblasige Rasselgeräusche. Bauchdecken wenig gespannt, Milz und Leber palpabel.

Diagnose: Rachitis, Pneumonia dextra.

In den nächsten Tagen nimmt das Kind rapid an Körpergewicht ab, der körperliche Zustand wird immer elender. 27. IV. Aufnahme in die Klinik.

Status: Grosses, gut entwickeltes Kind mit mässigem Fettpolster. Körpergewicht 6520 g, Temperatur 39,6° C., blasse Hautfarbe. Grosse Fontanelle etwa markstückgross offen, Craniotabes. Kopfekzem, Drüsenschwellungen am Hals. Thorakale Athmung, Dyspnöe. Lungen: L. H. Dämpfung und dichtes Knisterrasseln. R. H. tympanitische Percussion und grossblasige Rasselgeräusche. Herzaction frequent, dumpf. Bauchdecken schlaff. Leber- und Milztumor. Stuhl stark stinkend. Urin frei von Eiweiss.

Ernährung: 5mal täglich Sahne, zur Hälfte mit Wasser verdünnt.

28. IV. 4 Stunden nach der Nahrungsaufnahme wird der Mageninhalt ausgehebert: in demselben reichlich Milchreste, keine freie Salzsäure.

Mitte Mai ist die Pneumonie abgeheilt, das Kind hat bis dahin um 400 g an Körpergewicht abgenommen, ist aber jetzt munter. An Lungen und Herz ist durch physikalische Untersuchung nichts Abnormes mehr nachweisbar.

Das Kind nimmt von da an bei derselben Ernährung eine Zeitlang regelmässig an Körpergewicht zu (8. VI. 6550 g). Die Stühle sind lehmig, enthalten viel unverdaute Reste.

Anfang Juni ging die Körpergewichtscurve wieder herunter: 22. VI. 6150 g. An diesem Tage wird die Nahrung geändert, das Kind bekommt 5mal täglich ungefähr 200 ccm Backhausmilch und nimmt bei dieser Ernährung an Körpergewicht zu, sodass es am 9. VII. ein Gewicht von 6740 g erreicht. Es wird nun mit einer andern Ernährung eingesetzt, bei der der Knabe in den ersten Tagen zwar abnimmt, aber dann lange Zeit hindurch regelmässig an Körpergewicht zunimmt, um am 14. VIII. ein Gewicht von 7440 g zu erlangen. Um einen Gegenversuch zu machen, wurde nun wieder Backhausmilch als Nahrung verabreicht, bei der das Kind in wenigen Tagen um 500 g an Gewicht abnimmt.

Während der ganzen Zeit wurde an den Thoraxorganen, seitdem Ende Mai die letzten Erscheinungen der Pneumonie verschwunden waren, nichts Abnormes nachgewiesen. Die Magendarmfunctionen blieben ge-

stört; Stühle stark stinkend. Mageninhalt enthält auch lange Zeit nach der Nahrungsaufnahme noch Milchreste, nie freie Salzsäure.

Am 21. VIII. wurde Patient aus der Klinik entlassen.

## Fall IV.

Max Sch. wurde am 22. IV. 1896, neun Monate alt, zum ersten Mal in die Poliklinik gebracht.

Das Kind ist von Geburt an künstlich genährt, die Kuhmilch wurde zuerst mit Wasser, später mit Mehlsuppe verdünnt. Angeblich stets Stuhlverstopfung. In der letzten Zeit wurde Milch (drei Theile zu ein. Theil Haferschleim) gegeben, sieben Mahlzeiten täglich.

Vor zwei Monaten angeblich Krämpfe und Fieber. Der Mutter ist aufgefallen, dass der Kopf in der letzten Zeit stark gewachsen ist.

Am 30. IV. 1896 wird das Kind in die Klinik aufgenommen.

Status: Schlecht genährtes, blasses Kind. Körpergewicht 5100 g. Temperatur 37,4. Grösster Kopfumfang 46 cm. Brustumfang 37,4 cm. Die Haut lässt sich in grossen Falten von der Unterlage abheben. Grosse Fontanelle weit offen, gespannt. Craniotabes. Rosenkranz. Kein Zahn. Geringe Drüsenschwellungen am Hals und in inguine. Lungen: keine Percussionsdifferenz, keine Auscultationsphänomene. Abdomen stark aufgetrieben, Milz und Leber nicht zu palpiren. Kein Stuhl. Urin frei von Eiweiss.

Diagnose: Rachitis.

Nachdem Magen und Darm durch Hungerdiät leer gestellt, wurde mit der Ernährung begonnen. Zunächst Sahne mit zwei Theilen Wasser verdünnt. Da das Kind bei fünf Mahlzeiten täglich nur 350—400 ccm trinkt, wurde vom 9. V. ab die Sahne nur mit dem gleichen Volumen Wasser verdünnt. Vom 22. VI. bis 11. VII. Backhausmilch und zwar trinkt das Kind ungefähr 700—900 ccm täglich. Nachdem vom 11. VII. bis 14. VIII. mit einer anderen Nahrung ernährt wurde, wurde am 15. VIII. wieder die Ernährung mit Backhausmilch aufgenommen. Die Körpergewichtscurve geht zunächst wochenlang langsam und in grossen Schwankungen herunter, vom 19. Juli (4200 g) an nahm das Kind eine Zeit lang Tag für Tag an Körpergewicht zu, um in den letzten zwei Wochen des klinischen Aufenthaltes ungefähr auf demselben Gewicht stehen zu bleiben.

Das Allgemeinbefinden war in der ersten Zeit schlecht, erst mit Ende Juli trat eine allmähliche Besserung ein. In regelmässigen Zwischenräumen von ca. 7—12 Tagen wurden Temperatursteigerungen bis zu 39° C. beobachtet, ohne dass sich im objectiven Befund eine Aenderung nachweisen liess.

Am 21. VII. wurde zum ersten Mal bei der physikalischen Untersuchung der Lungen L. V. Dämpfung des Percussionsschalles constatirt, die während der Zeit der klinischen Beobachtung nicht mehr verschwand. An dieser Stelle kein abnormer Obductionsbefund. Am 11. VII. wurde eine rechtsseitige Pneumonie diagnosticirt, die bis Ende Juli abheilte.

Die Magendarmfunction blieb während des Aufenthaltes des Kindes in der Klinik unverändert. Stets lehmige, voluminöse Stühle, übel riechend. Hin und wieder Stuhlverstopfung, die einige Male nur durch wiederholte Clysmata zu beseitigen war.

Ende Juni eine Zeit lang Erbrechen, später nicht mehr. Im Mageninhalt war nie freie Salzsäure nachweisbar.

## Fall V.

Fritz S., unehelich. Ausgetragenes Kind, von Geburt an künstlich genährt mit Kuhmilch (1 : 2) Wasser, in zweistündlichen Pausen. Nach Angabe der Pflegefrau gedieh das Kind in den ersten Wochen gut.

Am 12. II. 1896 wurde Patient, acht Wochen alt, wegen eines drei Tage bestehenden Durchfalles in unsere Klinik gebracht.

Status: Mässig genährtes, blasses Kind. Körpergewicht 3170 g. Herz und Lungen ohne pathologischen Befund. Bauchdecken gespannt. Leber und Milz nicht palpabel.

Diagnose: Dyspepsie. Verordnet wurde eine Ernährung mit Kuhmilch (1 : 3 Wasser), zwischen den Mahlzeiten vierstündliche Pausen.

Am 21. II. 1896 wegen acuter Magendarmsymptome die Nahrung ausgesetzt, um den Darm leer zu stellen, und am 24. II. bei der Wiederaufnahme der Ernährung unverdünnte Backhausmilch als Nahrung verordnet. Die Körpergewichtscurve, die in den Tagen bis zum 25. II. von 3170 g bis auf 2780 g heruntergegangen war, stieg dann langsam an, so dass am 22. III. das Körpergewicht 2980 g betrug. Die Nahrungsmenge, die das Kind täglich trank, betrug im Anfang fünfmal 40 ccm, zuletzt fünfmal 70 ccm. In der ersten Zeit angeblich hin und wieder Erbrechen, später nicht mehr. Während der poliklinischen Behandlung wird nie eine Temperatursteigerung beobachtet, nie an Lungen oder Herz etwas Abnormes nachgewiesen. Am 7. III. wird zum ersten Mal Soor auf der Mundschleimhaut bemerkt, der am 13. III. wieder verschwunden ist.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 23. III. folgender Status: Mässig genährtes blasses Kind, 3½ Monate alt. Körpergewicht 2920 g. Grösster Kopfumfang 35,5, Brustumfang in Höhe der Brustwarzen 33,2 cm. Skelett ohne Besonderheiten. An Lungen und Herz nichts Pathologisches nachweisbar. Bauchdecken gespannt. Leber ein Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens tastbar. Milz nicht palpabel. Urin frei von Eiweiss. 3½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme wird der Mageninhalt ausgehebert: geringe Milchreste, freie Salzsäure.

Auch auf der Klinik wird das Kind mit Backhaus-Milch ernährt und zwar trinkt es täglich fünfmal ca. 100 g. Zum Zwecke von Stoffwechselversuchen wird vom 21. IV. Abends bis 23. IV. nur Milchzuckerwasser, vom 23. IV. bis 25. IV. Kuhmilch (zur Hälfte mit Wasser verdünnt), vom 26. IV. bis 27. IV. wiederum Milchzuckerwasser als Nahrung verabreicht. Am 3. V. 1896 bei Beginn eines neuen Versuches wird wieder an Stelle der Backhausmilch gewöhnliche Kuhmilch (1 : 1 Wasser) gegeben.

Die Körpergewichtscurve geht in den ersten Tagen nach der Aufnahme des Kindes in die Klinik bis 3100 g in die Höhe, um dann allmählich mit geringen Schwankungen bis zu 2700 g herunterzugehen.

Bei der wiederholten Untersuchung des Mageninhaltes findet sich in den ersten fünf Wochen frühestens 3½ Stunde nach der Nahrungsaufnahme freie Salzsäure, am 30. IV. und in der folgenden Zeit lässt sich dieselbe auch vier Stunden nach dem Trinken nicht nachweisen. Jeder Zeit finden sich beim Ausheben Milchreste im Magen.

Bei einer Durchleuchtung des Magens ergiebt sich, dass derselbe nach rechts etwas über die Mittellinie hinaus, nach links bis zur hinteren Axillarlinie, nach unten bis zur Höhe der spina ant. sup. ossis ilei reicht.

Vom 5. IV. an wird mehrere Tage lang regelmässig nach der Nahrungsaufnahme Erbrechen beobachtet, das erst eingeschränkt und schliesslich zum Verschwinden gebracht wird, nachdem die Nahrung, in Eis gekühlt, mit der Magensonde eingegossen wurde. Die Stühle, meist 2—3, einige Male 5—6 täglich, sind von breiiger Consistenz und riechen wenig nach Fäulnissproducten.

Bis zum letzten Tage war am Kranken durch die physikalische Untersuchung keine locale Affection irgend eines Organes nachweisbar,

aber in den letzten Wochen war der Allgemeinzustand des Kindes ein so schwerer, dass die Beobachtung des klinischen Bildes schon dafür sprach, dass es sich nicht um eine auf den Magendarmcanal beschränkte Erkrankung handelte.

Bei der Obduction wurde makroskopisch — abgesehen von einem kleinen, etwa erbsengrossen, pneumonischen Herde an der Spitze der rechten Lunge — an keinem Organe eine pathologische Veränderung gefunden.

## Fall VI.

Max S., unehelich, wurde 3½ Monate alt, am 10. I. 1896 zum ersten Male in unsere Poliklinik gebracht mit folgender Anamnese:

Ausgetragenes Kind, vom ersten Lebenstage an mit verdünnter Kuhmilch in zweistündlichen Pausen genährt. Angeblich öfters Erbrechen und Durchfälle. In den letzten Tagen täglich 15—20 Stühle, dünnflüssig, übelriechend. Ein Bruder der Mutter, sowie der Vater des Kindes an Lungentuberculose gestorben.

Status am 10. I. 1896: Sehr abgemagertes Kind. Körpergewicht 4450 g. Grösster Kopfumfang 40,3 cm, Brustumfang in Höhe der Brustwarzen 37,5 cm. Lungen ohne pathologischen Befund. Herzaction mässig laut, beschleunigt. Auf der Mundschleimhaut Soor. Fiebertemperatur.

Der Knabe ist bis zum 1. III. 1896 in poliklinischer Behandlung. Bei vierstündlicher Ernährung zunächst mit stark verdünnter Kuhmilch (1 : 3, dann 1 : 2), nimmt er zuerst bis zum 22. I. (4600 g) an Körpergewicht zu, die stürmischen Magendarmsymptome werden weniger heftig, um schliesslich zu verschwinden. Am 20. II. wird das Kind nach vierwöchentlicher Pause zum ersten Male wieder in der Poliklinik vorgestellt, wiederum mit schwerem Magendarmkatarrh und einer frischen Pneumonie. Körpergewicht 4420 g. Ernährung mit Backhaus-Milch Nr. 1.

Am 1. III. Aufnahme in die Klinik.

Status: Schlecht genährtes Kind, fünf Monate alt. Haut und sichtbare Schleimhäute blass. Fontanelle zwei Querfinger breit offen. Craniotabes. Kopfumfang 41 cm. Brustumfang 37,5 cm. Skelett der Extremitäten ohne Besonderheiten. Rosenkranz.

Sehnenreflexe nicht gesteigert.

Geringe Drüsenschwellungen am Hals. Lungen: Keine Percussionsdifferenz, auf beiden Lungen zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche. Herzaction gut. Leber und Milz nicht palpabel.

Diagnose: Gastroenteritis chronica.

Das Kind wird mit Sahne (zur Hälfte mit Wasser verdünnt) ernährt und trank fünfmal täglich je 150 ccm. Da jedes Mal beim Trinken oder kurz nach demselben eine reichliche Menge der Nahrung erbrochen wurde, wurde am 10. III. 1896 die Darreichung von Bouillon resp. Thee in den Pausen zwischen den Mahlzeiten sistirt. Da aber mit dieser Maassregel das Erbrechen nicht eingeschränkt wurde, wurde vom 16. III. ab die Nahrung, in Eis gekühlt, mit der Magensonde eingegossen, gleichzeitig mit Rücksicht auf die Beschaffenheit der Stühle die Nahrung restringirt auf fünfmal täglich 100 ccm Sahne (1 : 2 Wasser). Nach einigen Tagen wurde seltener Erbrechen beobachtet und blieb auch in der späteren Zeit darauf beschränkt, dass zuweilen beim Herausziehen der Magensonde aus dem Munde einige Cubikcentimeter der eben eingeführten Nahrung erbrochen wurden.

Vom 21. IV. ab wurde die Nahrung öfters geändert: 21.—23. IV. Theediät, 23.—25. IV. Kuhmilch (1 : 1 Wasser), 25.—27. IV. Theediät, 27. IV. bis 3. V. Sahne (1 : 2 Wasser), 3.—12. V. Kuhmilch (1 : 1 Wasser).

12.—17. V. Sahne (1 : 2 Wasser), vom 17. V. bis 5. VI. Kuhmilch (1 : 1 Wasser). Vom 19.—27. V. und wiederum vom 30. V. bis 5. VI. werden täglich etwa 5 g Kochsalz der Nahrung zugesetzt.

Die Functionen des Magens und des Darmes waren erheblich gestört. Am 10. III. ist erst 3½ Stunden nach der Nahrungsaufnahme in dem ausgeheberten Mageninhalt, der noch reichlich Milchreste enthält, freie Salzsäure nachweisbar, am 2. IV. und bei wiederholter späterer Untersuchung ist auch vier Stunden nach dem Trinken keine freie Salzsäure zu finden. Die Stühle — 2—3, in der letzten Zeit nur einer täglich — sind lehmig, enthalten viel unverdaute Reste und riechen sehr stark nach Fäulnissproducten.

Wie aus der Körpergewichtscure ersichtlich ist, nahm das Kind in den ersten Wochen der klinischen Behandlung an Körpergewicht ab, um dann vom 26. IV. (3860 g) an langsam zuzunehmen: 20. IV. 4450 g. Von diesem Tage an geht die Körpergewichtscurve bergab, um sich erst einige Tage vor dem Exitus in zwei hohen steilen Zacken zu erheben, aber ebenso schnell wieder abzufallen. Allerdings ist bei dieser Körpergewichtscurve in den letzten Lebenstagen zu berücksichtigen, dass in derselben Zeit Oedeme an den unteren Extremitäten und dem Unterleib auftraten.

Bei der Aufnahme in die Klinik bestand eine Bronchitis, deren Erscheinungen nach und nach geringer wurden. Mit zunehmendem Alter traten die Zeichen der Rachitis immer deutlicher hervor. Temperatur sonst normal, nur am 12. V. früh 34,7, bei schwacher Herzaction.

Am 20. V. traten zuerst an den Knöcheln Oedeme auf, die sich in den nächsten Tagen weiter ausbreiten. Am 1. VI. die ersten Zeichen einer Pneumonie rechtsseitig, am 3. VI. auch auf der linken Lunge. 5. VI. Abends Exitus letalis.

Obduction: Pneumonia lobularis duplex, praecipue dextri pulmonis. Cyanosis lienis et hepatis. Gastroenteritis. Nephritis. Rachitis. Otitis media dextra.

Fall VII.

Richard Sch., von Geburt an künstlich genährt, ohne dass angeblich Magendarmstörungen aufgetreten sein sollen. Im Mai 1896 wurde das Kind einmal in der Klinik vorgestellt mit einem Körpergewicht von 3200 g. Damals wurde die Diagnose Dyspepsie gestellt. Am 26. VI. 1896 wurde das Kind, 3½ Monate alt, in die Klinik aufgenommen.

Status: Temperatur 37,8° C. Mässig genährtes Kind von 3170 g Körpergewicht. Geringe Drüsenschwellungen. Herzaction frequent, dumpf. Stuhl riecht naah Fäulnissproducten. Urin enthält geringe Menge von Eiweiss, mikroskopisch sind im Sediment keine Formelemente nachweisbar.

Nach 24stündiger Theediät Ernährung mit Backhausmilch und zwar dreimal täglich 100 g.

In den ersten Tagen die Temperatur regelmässig über 38° C. An Lungen nichts Pathologisches nachweisbar. Vom 1. VII. ab normale Temperaturen, vom 15. VII. ab wieder Temperatursteigerungen über 38° C. Das Allgemeinbefinden hatte sich nicht gebessert. Das Kind ist sehr ruhig, schläft fast den ganzen Tag, in scheinbar somnolentem Zustand. Das Körpergewicht schwankt zwischen 3000 und 3200 g und nimmt erst in den letzten zwei Tagen ab. In den ersten Tagen sechs bis acht wässerige dünne Stühle täglich, deren Zahl durch Darreichung von Tannigen auf 2—3 täglich herabgesetzt wird.

Am 18. VII. Somnolenz. Herzaction schlecht. Am 19. VII. Exitus.

Obductionsbefund makroskopisch: Otitis media duplex, sonst nichts Abnormes.

Fall VIII.

Albrecht H. Von Geburt an künstlich genährt mit Kuhmilch (1 : 1) in unregelmässigen Pausen. Seit einem Monat ist das Kind unruhig, hat Durchfall und Abends angeblich hin und wieder Fieber. Am 4. VIII. wurde der Knabe, vier Monate alt, in die Klinik aufgenommen.

Status: 2800 g schweres, erheblich abgemagertes Kind. Haut grau verfärbt. Temperatur 37,6° C. Skelett ohne Besonderheiten. Lunge: R. V. O. erhöhte Resistenz, verkürzter Percussionsschall, über diesem Bezirk feuchte Rasselgeräusche.

Herzaction dumpf. Drüsenschwellungen in inguine und in axilla. Bauchdecken schlaff.

Stuhl stark nach Fäulnissproducten riechend.

Ernährung: Dreimal täglich 100 g Backhausmilch. Das Allgemeinbefinden bleibt dauernd elend, tägliche unregelmässige Temperatursteigerungen, bis 39° C.

Die Anfangs stürmischen Magendarmerscheinungen wieder geringer. Die grosse Anzahl von Stühlen wird durch Verabreichung von Tannigen eingeschränkt. Das Erbrechen, das Anfangs regelmässig nach der Nahrungsaufnahme erfolgte, hört auf, nachdem die Nahrung, in Eis gekühlt, mit der Sonde eingegossen wird.

Körpergewicht schwankt zwischen 2600 und 2800 g.

Am 28. VIII. Exitus.

Obductionsbefund makroskopisch: Tuberculosis pulmon. dextr. cum caverna. Tuberculosis miliaris hepatis. Gastroenteritis. Otitis media duplex.

Fall IX.

Alfred K., unehelich, wird am 15. IV. 1896, drei Wochen alt, in die Klinik mit folgender Anamnese aufgenommen:

Ausgetragenes Kind, bis zum zehnten Lebenstage an der Brust, dann mit Kuhmilch (1 : 3 Wasser) genährt in unregelmässigen Pausen. Angeblich täglich 4—5, seit drei Tagen zahlreiche, wässerige Stühle, nach jeder Nahrungsaufnahme Erbrechen.

Status: Blasses, schlecht genährtes Kind, Körpergewicht 2840 g. Temperatur 37,6° C. Haut trocken, kühl. Grosse Fontanelle eingesunken. Augen tief in den Höhlen, Bulbi meist nach oben rotirt. Mundhöhlenschleimhaut dunkelroth, kein Soor. Herztöne dumpf. Lungenbefund normal. Respiration 36 in der Minute. Bauchdecken schlaff, Leber nicht palpabel. Stühle schleimig, übelriechend. Nach jeder Nahrungsaufnahme — gleichgiltig, ob Milch, Thee oder Wasser — Erbrechen.

Therapie: Theediät, Digitalis.

16. IV. Körpergewicht 2900 g. Innerhalb zwölf Stunden kein Urin entleert. Seit gestern acht Stühle.

17. IV. Körpergewicht 2870 g. Temperatur früh normal, gegen 11 Uhr Vormittags 38,4°, Nachmittag 4 Uhr 38,6°, Abend 7 Uhr 38° C. Kein Lungenbefund. Herztöne frequent, dumpf. Urin (in 24 Stunden 55 ccm) stark getrübt, von saurer Reaction, enthält reichlich Eiweiss. Im Sediment harnsaures Natron und Ammon, oxalsaurer Kalk, von Formelementen Rundzellen und granulirte wie Epithel-Cylinder.

18. IV. 2940 g Körpergewicht. Bis heute Theediät. Erbrechen unverändert. Stühle wässerig, stark nach Fäulnissproducten riechend, 10—14 täglich. Obgleich die acuten Magendarmsymptome in derselben Heftigkeit fortbestehen, wird heute vorsichtig mit der Ernährung begonnen: viermal täglich werden 50 ccm Backhausmilch mit der Magensonde eingegossen. Im Mageninhalt, der vier Stunden nach der Nahrungsaufnahme ausgehebert wird, reichliche Milchreste, keine freie Salzsäure

19. IV. 1896. Körpergewicht 2810 g. Wegen der grossen Anzahl von Stühlen viermal täglich 0,3 g Tannigen. Abends Temperatur 38,1° C.

20. IV. Körpergewicht 2700 g. Anzahl der Stühle nicht vermindert. Erbrechen besteht fort. Auf der dunkelrothen Mundschleimhaut Soor. Auf den Lungen nichts nachzuweisen. Herzaction dumpf. Pat. bewegt sich sehr wenig, liegt meist ruhig da mit geschlossenen Augen, schreit nicht. Um den Wasserverlust des Organismus zu ersetzen, werden 50 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung subcutan injicirt.

21. IV. Körpergewicht 2550 g. Morgens Temperatur 41,6°, Nachmittags 38,6° und Abend 38,2° C. Die Nahrung wird ausgesetzt, nur Milchzuckerwasser verabreicht. 14 wässerige Stühle. Erbrechen jedes Mal nach der Nahrungsaufnahme. Herzaction schlecht. Lungen: beiderseits tympanitische Percussion. Bauchdecken schlaff. Sklerem an den unteren Extremitäten und an den Schultern. Rigidität aller Muskeln. Kochsalzinjection.

22. IV. Körpergewicht 2560 g. Temperatur 37,4° C. Herzschwäche. Sklerem auch an Rücken und Bauch ausgebreitet.

Um 10 Uhr Abends Exitus.

Obductionsbefund: Foramen ovale partim apertum. Pneumonia lobul. lobi medii, ilei dextri et infer. utriusque pulmonis. Nephritis. Gastritis. Enteritis jejuni et praecipue coli. Anaemia et infiltratio adiposa hepatis. Otitis media duplex. Nonnullae haemorrhagiae meningeales.

## Fall X.

Fritz W., unehelich, am 27. V. 1896, 3½ Monate alt, in die Klinik aufgenommen.

Anamnese: Ausgetragenes Kind, hereditär nicht belastet. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit Kuhmilch 1 : 1 Wasser, dann wurde der Kuhmilch Haferschleim zugesetzt, in der letzten Zeit reiner Haferschleim verabreicht. Stets sehr zahlreiche Stühle. Seit einigen Tagen Husten und angeblich Fieber.

Status: Schlecht genährtes Kind. Körpergewicht 4050 g. Temperatur 38,8°. In der Haut einzelne stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien. Grösster Kopfumfang 36 cm. Brustumfang in Höhe der Brustwarzen 35,5 cm. Fontanelle 2½ Querfinger breit offen. Craniotabes. Rosenkranz. Herzdämpfung nicht verbreitert, ein sehr lautes systolisches Geräusch, am deutlichsten an der Herzspitze. Lungen: beiderseits hinten tympanitische Percussion und grossblasige Rasselgeräusche. Bauchdecken gespannt. Leberrand unter den Rippenbogen palpabel, kein Milztumor.

Diagnose: Vitium cordis congenitum.

In den ersten Tagen des klinischen Aufenthaltes machte das Kind eine schwere Pneumonie durch. Febris continua bis zum 2. VI. Nachdem der Magendarmcanal durch zweitägige Hungerdiät leergestellt war, wurde vorsichtig mit der Ernährung begonnen: Sahne 1 : 2 dreimal täglich 100 ccm, vom 6. VI. ab viermal täglich. Bis zum 6. VI. hatte das Kind rapid an Körpergewicht abgenommen; dann nahm es bis zum 23. VI. langsam zu. Der Allgemeinzustand hatte sich gebessert; die Lungenerscheinungen waren verschwunden; kein Erbrechen; Stühle 2—3 täglich von normalem Aussehen. Vom 23. VI. ab als Nahrung Backhaus-Milch Nr. I fünfmal täglich 200 ccm. In den nächsten Tagen ununterbrochene Gewichtsabnahme. Am 3. VII. mehrmals Erbrechen, Stühle lehmig, stinkend. Nahrung ausgesetzt und nach 24 Stunden die Ernährung wieder aufgenommen: Graupenschleim. Bei dieser Ernährung Körpergewichtsabnahme. Am 11. VII. Abends Temperatur 39°. An den Lungen nichts nachweisbar. Wiederum Theediät und dann vom 13. VII. ab Ernährung mit Liebig'scher Suppe. Bei dieser Diät schien sich das Kind zu erholen. Die Körpergewichtscurve, die am 13. VII. ein

Gewicht von 3800 g anzeigt, geht von da an regelmässig unter geringen Schwankungen in die Höhe, so dass das Kind innerhalb fünf Wochen um 940 g an Körpergewicht zunimmt. Objectiv ist am Kinde (ausser dem Herzfehler) nichts Pathologisches nachweisbar. Die Temperatur stieg an einigen Tagen, am 18., 28., 29. und 30. VII., sowie am 10. und 11. VIII. bis zu 39° C. an, aber auch während dieser Tage ändert sich nichts an diesem Befund.

Die Stühle, 2—3 täglich, zeigen normale Farbe und riechen nach Fäulnissproducten.

Die Magenfunctionen hatten sich allerdings nicht im Mindesten gebessert. Nie war freie Salzsäure im ausgeheberten Mageninhalt nachweisbar, und immer enthielt derselbe reichliche Menge von Nahrungsresten. Erbrechen wurde seit dem 17. VII. nicht mehr beobachtet.

Am 16. VIII. tritt eine Verschlimmerung des Allgemeinbefindens ein, ohne dass eine locale Affection irgend eines Organes nachweisbar ist. Körpergewicht nimmt rapid ab.

Das Kind ist sehr unruhig. Die Anzahl der Stühle nimmt von Tag zu Tag zu. Am 20. VIII. ungefähr 20 wässerige übel riechende Stühle. Sichtlicher Verfall: trockene, grau verfärbte Haut, eingesunkene Fontanelle, dumpfe, kaum hörbare Herzaction.

21. VIII. Exitus letalis.

Obductionsbefund: Vitium cordis congenitum. Hypertrophia ventriculi dextri. Degeneratio adiposa hepatis. Catarrhus ventriculi. intumescentia folliculorum intestini.

## Fall XI.

Carl Z., unehelich, sechs Monate alt, am 23. IV. 1896 in die Klinik aufgenommen.

Status: Sehr elendes, abgemagertes Kind. Körpergewicht 3240 g. Temperatur 35,8° C. Kopf- und Gesichtsekzem. Skelett ohne Besonderheiten. Lunge: L. H. tympanitischer, R. H. verkürzter Percussionsschall, auf beiden Seiten dichte Rasselgeräusche. Herztöne dumpf. Bauchdecken dünn, schlaff. Leberrand zwei Querfinger breit unter dem Rippenbogen tastbar. Milz nicht palpabel. Stuhl lehmig, stinkend.

Diagnose: Gastroenteritis chronica.

Ernährung: fünfmal täglich 100 ccm Sahne (1 : 2 Wasser). Wegen starken Erbrechens vom 7. V. ab Fütterung durch die Magensonde mit gekühlter Nahrung. Erbrechen wieder gleich stark nach jedem Trinken. Im ausgeheberten Mageninhalt stets Milchreste, keine freie Salzsäure nachweisbar. Stühle — in der ersten Zeit 1—2, später 3—4 täglich — riechen sehr stark nach Fäulnissproducten.

Nachdem die Körpergewichtscurve in den beiden ersten Wochen nur unbedeutende Schwankungen herauf oder herunter gezeigt hatte, vom 7. V. an rapide Gewichtsabnahme. Der Allgemeinzustand des Kindes, das schon bei der Aufnahme in die Klinik fast moribund war, wurde immer schlechter. Dasselbe schreit fast nie, liegt meist, ohne eine Bewegung zu machen, in scheinbar somnolentem Zustande da. Temperatur nicht unter 36°, nicht über 38°. Die Dämpfung über der rechten Lunge in der ganzen Zeit fast unverändert, über diesem Bezirk geringe Auscultationsphänomene. Linksseitig entstand erst in den letzten Lebenstagen eine Pneumonie. 25. V. Abends Exitus letalis.

Obductionsbefund: Pneumonia lobularis pulmonis sinistri lobi inferioris. Pneumonia chronica tuberculosa confluens lobi superioris dextri. Gastroenteritis catarrhalis. Intumescentia glandularum lymphat. mesenter. Hydrocephalus internus chronicus levis. Otitis media duplex.

———

## Benutzte Literatur.

1) Jahrb. f. Kinderheilk. XLI. Bd. 1896. S. 343.
2) Jahrb. f. Kinderheilk. XLIII. Bd. 1896. S. 28.
3) Prager med. Wochenschr.
4) Jahrb. f. Kinderheilk. XXXV. Bd. 1893. S. 21.
5) Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIX. Bd. 1895. S. 216.
6) Anleitung zur Analyse des Harns, bearbeitet von Huppert. 9. Aufl. 1890. S. 459.
7) und 8) Arch. f. exp. Path. 12. Bd. 1880. S. 287.
9) Deutsch. Arch. f. klin. Med. 33. Bd. 1883. S. 526.
10) Arch. f. exp. Path. 21. Bd. 1886. S. 57.
11) Der Stoffwechsel des Kindes. 2. Aufl. Tübingen 1896.
12) Verhandl. des I. italien. Congr. f. Kinderheilk. Rom 1890.
13) Nord. med. Arkiv. 1894. Nr. 10. Citirt nach Hammarsten, Lehrbuch der physiolog. Chemie. 3. Aufl. 1895. S. 408.
14) La Pediatria. 2. Bd. 1884. S. 5.
15) Lo Sperimentale. 17. Bd. 1893. S. 141.
16) Zeitschr. f. Biologie. 8. Bd. 1872. S. 124.
17) Arch. f. exp. Path. 8. Bd. 1877. S. 14.
18) Arch. f. exp. Path. 10. Bd. 1878. S. 125.
19) Arch. f. exp. Path. 12. Bd. 1880. S. 76.
20) Lehrbuch der physiol. Chemie. Jena 1895.
21) Arch. f. exp. Path. 15. Bd. 1882. S, 364.
22) Virch. Arch. 97. Bd. 1884. S. 149.
23) Arch. f. exp. Path. 19. Bd. 1886. S. 373.
24) Journal f. prakt. Chemie. 22. Bd.
25) Arch. des sciences biologiques. I. Bd. 1892. S. 447. Arch. f. exp. Path. 32. Bd. 1893. S. 161.
26) Arch. f. exp. Path. 33. Bd. 1894. S. 164.
27) Du Bois-Reymond's Arch. 1891.
28) Arch. f. exp. Path. 7. Bd. 1877. S. 148.
29) Zeitschr. f. phys. Chem. 4. Bd. 1880. S. 35.
30) Zeitschr. f. phys. Chem. 17. Bd. 1893. S. 10.
31) Skand. Arch. f. Physiol. 1. Bd. S. 442.
32) Virch. Arch. 71. Bd.
33) Inaug.-Diss. Berlin 1892. v. Noorden's Beiträge zur Lehre vom Stoffwechsel. S. 99.
34) Pathologie des Stoffwechsels. 1893. S. 168.
35) Virch. Arch. 143. Bd. 1896. S. 1.
36) Arch. f. exp. Path. 12. Bd. 1880. S. 237.
37) Arch. f. exp. Path. 16. Bd. 1883. S. 419.
38) Zeitschr. f. Biologie. 20. Bd. 1884. S. 165.
39) Arch. f. exp. Path. 18. Bd. 1884. S. 35.
40) Inaug.-Diss. Berlin 1891.
41) Inaug.-Diss. Königsberg 1887.
42) Centralbl. f. klin. Med. 13. Bd. 1892. S. 489. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 52. Bd. 1894. S. 199 u. 417.
43) Berl. klin. Wochensch. 33. Bd. 1896. S. 453.
44) Arch. f. exp. Path. 14. Bd. 1881. S. 313.
45) Beiträge zur path. Anat. 20. Bd. 1896. S. 179.

3.

## Beitrag zur Pathologie des Keuchhustens.

Von

Dr. J. Fröhlich,

Volontär-Assistenten der Klinik.

Während fast von allen anderen Infectionskrankheiten zahlreiche Blutuntersuchungen in neuerer Zeit veröffentlicht wurden, fehlen beim Keuchhusten bisher völlig derartige Mittheilungen. Und doch erscheint es gerade bei dieser Krankheit wichtig, Symptome zu finden, deren Feststellung nicht in dem subjectiven Ermessen des Einzelnen liegt, die vielmehr in objectiver Weise sich ermitteln lassen und dadurch es ermöglichen, die Diagnose zu erhärten, häufig erst sie zu stellen. Der Mangel an objectiven Symptomen, auf welchen ich in einer weiteren Arbeit des Genaueren eingehen will, zwingt mich aber mitzutheilen, was für Fälle von Keuchhusten wir zur Untersuchung herangezogen haben, resp. auf Grund welcher Symptome wir die bei diesen Fällen beobachteten Krankheitsbilder als Keuchhusten bezeichnet haben.

Da in Breslau in den Monaten Mai bis September d. J. eine ziemlich heftige Keuchhusten-Epidemie herrschte, brachten die Angehörigen ihre Kinder meist selbst mit der Angabe in die Poliklinik, dass sie an Keuchhusten litten; von uns wurden aber als keuchhustenkrank nur diejenigen bezeichnet, welche bei ihrem Einbringen oder in späteren Stadien ihrer Krankheit „typische Anfälle“ zeigten, d. h. Hustenparoxysmen, bei denen aufeinander folgten: zahlreiche exspiratorische Stösse, exspiratorischer Athmungsstillstand, Inspirationskrampf mit giemendem Geräusch, oft kurze Pause, dann Wiederholung dieser Phasen bis zum Herauswürgen von grösseren Schleimmengen; dabei zwischen den einzelnen Anfällen fast hustenfreie Intervalle, bis auf vereinzelte bronchitische Geräusche negativen Lungenbefund, kein Fieber. Die weitere Beobachtung musste eine Gesammtdauer des Hustens von mindestens

8—10 Wochen ergeben. Wir hielten es für erforderlich, uns von der Beschaffenheit der Anfälle stets selbst zu überzeugen, eine Beschreibung derselben von Seiten der Angehörigen genügte uns nicht zur Stellung der Diagnose. Häufig konnte während der Untersuchung ein Anfall beobachtet werden. Nur in den Fällen, in welchen dies nicht möglich war, wurde versucht durch Herunterdrücken der Zunge einen solchen auszulösen. Es wurden somit alle einwandsfreien Symptome verlangt, die gegenwärtig für die Diagnose eines Keuchhustens in Frage kommen.

Derartige Fälle, 55 an der Zahl, wurden untersucht in Bezug auf Zahl und Formen der weissen Blutkörperchen. Da es sich zumeist um poliklinische Patienten handelte, wurde gewöhnlich nur eine Zählung an jedem Patienten vorgenommen.

Die Methode war die jetzt allgemein übliche. Bei der Zählung wurde verwendet die Thoma'sche[1]) Mischpipette mit einer Verdünnung von 1 : 10, resp. 1 : 20 mit ⅓-procentiger Essigsäure. Waren hohe Leukocytenwerthe zu erwarten, so wurde die von Rieder[2]) modificirte Pipette verwendet, mit welcher sich leicht eine Verdünnung von 1 : 40 erreichen lässt. Zur Färbung diente die Ehrlich'sche Triacidmischung[3]) in der von ihm zuletzt angegebenen Zusammensetzung.

Das Ergebniss der Untersuchungen zeigt nebenstehende Tabelle I (s. S. 3—6):

Die hier mitgetheilten Zahlen beweisen, dass bei dem Keuchhusten regelmässig eine Leukocytose vorhanden ist, die in einzelnen Fällen sogar recht hohe Werte aufweist. Letzteres war besonders an den Fällen zu beobachten, welche in der dritten und vierten Krankheitswoche zur Untersuchung kamen, also gerade zu einer Zeit, wo auch die Zahl und Stärke der Anfälle ihr Maximum erreichte. Aus der Thatsache, dass die vor und nach dieser Zeit untersuchten Patienten zumeist eine geringere Leukocytose aufwiesen, wurde der Schluss gezogen, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen beim Keuchhusten zunimmt mit der gesteigerten Intensität der Anfälle und mit dem Geringerwerden derselben allmählich wieder abnimmt. Es lässt sich somit aus einem Vergleich der einzelnen, zu verschiedener Zeit der Erkrankung untersuchten Fälle mit einander gewisser Maassen eine Curve

---

1) Thoma, Die Zählung der weissen Zellen des Blutes; Virch. Arch. Bd. 87.

2) Rieder, Beiträge zur Kenntniss der Leukocytose und verwandter Zust. des Blutes. Leipzig 1892.

3) Ehrlich, Ueber schwere anämische Zustände. Verhandlungen des XI. Congresses für innere Medicin.

Tabelle I.

| Nr. | Namen | Alter | Zeit der Zählung[1]) | Zahl der Leukocyten | Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Gustav S. | 4 J. | 3. Woche | 15./IV. 25500 (27./IV. 11500) | Eingebracht mit den Sympt. einer geringen Bronchitis. Typ. Anfall auszulösen. Nach 4 Wochen nur 4—5 Anfälle. Darauf Morbillen, Steigerung der Anfälle; nach weiteren 4 Wochen kein Anfall mehr. |
| 2 | Willy S. (Bruder v. 1.) | 6 J. | 3. „ | 21./IV. 16600 | Typischer Anfall auszulösen. Verlauf ganz analog Nr. 1. Auch hier durch intercurrente Morbillen Steigerung der Anfälle und darauf allmähliches Abklingen. |
| 3 | Maria S. | 6 J. | 4. „ | 2./V. 24600 | Typ. Anfall auszulösen; Geschwür unter der Zunge; über den Lungen im Anfang bronchitische Geräusche. Gesammtdauer der Erkrankung 9 Wochen. |
| 4 | Reinhold H. | 2 J. | Beginn nicht genau zu ermitteln. | 9./V. 17200 | Beim Einbringen typ. Anfall auszulösen; über den Lungen nur bronchitische Geräusche. 2 Wochen darauf Pneumonie (LH. O. Dämpf. mit feuchten Rasselgeräuschen). Dauer der Pneumonie 3 Wochen. Nach weiteren 4 Wochen Aufhören des Hustens. (Als die Zählung vorgenommen wurde, bestand keine Pneumonie.) |
| 5 | Robert F. | 2 J. | 3. Woche | 11./VI. 28400 | Typ. Anfall auszulösen. Während des Verlaufs keine Besonderheiten; nach 6 wöchentl. Bestand allmähl. Geringerwerden der Anfälle; dann vorübergehende Verschlimmerung mit langsamem Abklingen. |
| 6 | Gertrud F. | 4 J. | 5. „ | 11./VI. 24900 | Bei der Untersuchung typ. Anfall; über den Lungen bronchitische Geräusche, kein Percussionsbefund. War 3 Wochen in Beobachtung, nach deren Verlauf der Husten in allerdings abgeschwächter Form noch fortbestand. |
| 7 | Ida F. | 3 J. | 5. „ | 11./VI. 24600 | Typ. Anfall auszulösen; über den Lungen bronchitische Geräusche; gewöhnlicher Verlauf ohne Complicationen. War 3 Wochen in Beobachtung; das letzte Mal noch immer Husten in Anfällen. |
| 8 | Emma F. | 6 J. | 3. „ | 11./VI. 30900 | Typ. Anfall auszulösen. Gewöhnlicher Verlauf; bis auf öfteres heftiges Nasenbluten keine Complicationen. Kam nach 6 wöchentl. Bestehen ausser Beobachtung; damals Husten noch nicht ganz abgelaufen. |
| 9 | Gertrud K. | 3 J. | 4. „ | 12./VI. 14600 | Im Anfang typ. Anfälle nicht vorhanden; doch stellten sich solche im Laufe der Beobachtung ein. Lungenbefund im Anfang negativ. Nach 8 wöchentlichen Bestehen starker Bronchitis ist noch eine starke Bronchitis vorhanden. |
| 10 | Fritz L. | 10 J. | 1.—3. Woche | 12./VI. 6100<br>20./VI. 15800<br>2./VII. 18800 | Im Anfang keine typ. Anfälle beobachtet; später sehr zahlreiche; über den Lungen bronchitische Geräusche. Kam nach 6 Wochen ausser Beobachtung; damals noch zahlreiche Anfälle. |
| 11 | Fried. Wilh. R. | 5 J. | 2. u. 4. Woche | 16./VI. 7300<br>1./VII. 12600 | Im Anfang keine typ. Anfälle; im Hause Keuchhusten. Später typ. Anfälle. Negativ. Lungenbefund. Keine Complicationen. Nach 8 Wochen 4 Anfälle in 24 St. |

1) Immer von dem Zeitpunkt an gerechnet, wo nach den Angaben der Angehörigen der Husten in Anfällen aufzutreten begann.

| Nr. | Namen | Alter | Zeit der Zählung | Zahl der Leukocyten | Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit |
|---|---|---|---|---|---|
| 12 | Otto H. | $2^1/_2$ J. | 3. Woche | 23. VI. 21500 | Im Anfang keine typ. Anfälle; über den Lungen bronchitische Geräusche. Zur Zeit der Zählung typ. Anfälle bei negativem Lungenbefund. Dauer der Krankheit nicht anzugeben, da Pat. vorzeitig der poliklin. Behandlung fernblieb. |
| 13 | Luise Cz. | 6 J. | 2. „ | 24. VI. 13600 | Hustet in Anfällen ohne „Giemen"; anfangs Bronchitis, die später verschwindet. Im Hause Keuchhusten. Nach 4 wöchentl. Bestehen bestand der Husten, wenn auch in gemilderter Form, fort. |
| 14 | Antonie B. | $1^3/_4$ J. | 4. „ | 25./VI. 20400 | Typ. Pertussisanfall auszulösen; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Weiterer Verlauf nicht bekannt. |
| 15 | Richard H. | 3 J. | 3. „ | 1./VII. 19800 | Hustet sehr stark in typischen Anfällen mit jedesmaligem heftigen Erbrechen. Negativer Lungenbefund. Nach 4 wöchentl. Bestehen dauert der Husten noch fort. |
| 16 | Georg M. | $1^1/_2$ J. | 3. „ | 15. VII. 35400 | Hustet in typischen Anfällen; über den Lungen Bronchitis. Schwester soll auch Keuchhusten haben. Nach 8 Tagen Pneumonie, weshalb poliklin. Behandlung aufgegeben wurde. |
| 17 | Gustav St. | 10 Mon. | 4. „ | 16. VII. 24000 | Typ. Anfälle auslösbar; über den Lungen zahlr. bronchitische Geräusche. Nach einer Gesammtdauer von 7 Wochen wurden 3—4 Anfälle pro Tag gemeldet. |
| 18 | Martha K. | 3 J. | 2. „ | 16./VII. 16100 | Typ. Anfälle beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Durch intercurrente Morbillen Steigerung der Anfälle an Frequenz u. Stärke. |
| 19 | Fritz L. | 11 Mon. | 3. „ | 20./VII. 29400 | Hier typ. Anfälle beobachtet bei negativem Lungenbefund. Nach 5 wöchentlichem Bestehen capilläre Bronchitis in der Poliklinik beobachtet. |
| 20 | Max L. | 8 J. | 3. „ | 21./VII. 18600 | Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Gesammtdauer unbekannt. Bruder von Nr. 24. |
| 21 | Else L. | 5 J. | 1. „ | 21./VII. 10100 | Noch keine typ. Anfälle; über den Lungen bronchitische Geräusche; im weiteren Verlauf traten typ. Anfälle auf. Schwester von Nr. 24. |
| 22 | Gertrud L. | 3 J. | 2. „ | 21./VII. 12300 | Typische Anfälle hier beobachtet; negativer Lungenbefund. Gesammtdauer unbekannt. Schwester von Nr. 24. |
| 23 | Martha L. | 2 J. | 3. „ | 21./VII. 17200 | Typische Anfälle beobachtet; negativer Lungenbefund. Gesammtdauer unbekannt. Schwester von Nr. 24. |
| 24 | Luise K. | 6 J. | 4. „ | 22./VII. 22400 | Typischer Anfall auszulösen; über den Lungen bronchitische Geräusche; mässiges Emphysem. Nach 8 wöchentlichem Bestehen sind noch Hustenanfälle vorhanden. Nach weiteren 2 Wochen ist kein Husten mehr vorhanden. |
| 25 | Margar. R. | 3 J. | 4. „ | 21./VII. 24200 | Typische Pertussisanfälle beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach weiteren 14 Tagen bestehen noch sehr heftige Anfälle |
| 26 | Fritz N. | 6 J. | 3. „ | 24./VII. 19400 | Typ. Anfall hier beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Es bestand gleichzeitig eine leichte Chorea |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 27 | Else O. | 1 J. | 3. „ | | 24. VII. 34800 | Typ. Anfälle hier beobachtet. Negativer Lungenbefund. Nach weiteren 8 Tagen werden noch ca. 20 Anfälle den Tag über gemeldet. |
| 28 | Franziska B. | 4 J. | 4. „ | | 24./VII. 26800 | Typische Anfälle hier beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach 9 wöchentlichem Bestehen wird mitgetheilt, dass nur noch vereinzelte schwache Anfälle auftreten. |
| 29 | Hedwig B. | 1½ J. | 7. „ | | 24./VII. 13200 | Typische Anfälle früher beobachtet, über den Lungen giemende Geräusche. Nach weiteren 2 Wochen nur seltene, schwache Anfälle. |
| 30 | Arthur H. | 1 J. | 4. „ | | 25./VII. 27600 | Sehr starker Hustenanfall mit Auswürgen von viel Schleim hier beobachtet; negativer Lungenbefund. Schwester hat typische Anfälle. Nach weiteren 8 Tagen noch immer heftige Anfälle bei negativem Lungenbefund. |
| 31 | Fritz B. | 3 J. | 4. „ | | 26./VII. 24800 | Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen wenige bronchitische Geräusche. Zwei Geschwister haben ebenfalls Keuchhusten. Nach 7 wöchentl. Bestehen wird mitgetheilt, dass die Anfälle seltener und leichter sind. |
| 32 | Richard W. | 3 J. | 14. „ | (!) | 30./IX. 7100 | Typische Anfälle auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach 8 Tagen ist noch keine wesentliche Veränderung eingetreten. |
| 33 | Ella P. | 3½ J. | 3. „ | | 31./VIII. 21200 | Typischer Anfall auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach jedem Hustenanfall heftiges Erbrechen. |
| 34 | Marie M | 6 J. | 3. „ | | 25./VIII. 25200 | Hustet in typischen Anfällen; negativer Lungenbefund; nach den Anfällen häufig Erbrechen. Nach 5 wöchentl. Bestehen keine wesentliche Besserung. |
| 35 | Clara H. | 8 J. | 7. „ | | 1./IX. 6500 | Hustet seit 2 Wochen in Anfällen; im Hause Keuchhusten. Negativer Lungenbefund; Anfälle nicht mehr ganz typisch. |
| 36 | Erich K. | 4 J. | 4. „ | | 3./IX. 20200 | Typischer Anfall hier beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Nach weiteren 10 Tagen keine wesentliche Besserung. |
| 37 | Clara G. | 2¼ J. | 5. „ | | 3./IX. 15400 | Typische Hustenanfälle auslösbar; über der Lunge fast nur grobe bronchitische Geräusche. Allmälige Abnahme der Anfälle; nach weiteren 14 Tagen wieder Zunahme unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Krankheit. |
| 38 | Frieda F. | 3 J. | 3. „ | | 8./IX. 20300 | Sehr heftiger typischer Anfall auszulösen; absolut negativer Lungenbefund. Nach 8 Tagen keine erhebliche Besserung wahrzunehmen. |
| 39 | Erna B. | 1½ J. | 3. „ | | 9./IX. 29600 | Typische Anfälle auszulösen; negativer Lungenbefund. Nach weiteren 14 Tagen Allgemeinbefinden besser; Zahl und Stärke der Anfälle noch fast unverändert. |
| 40 | Erich S. | 1½ J. | 3. „ | | 10./IX. 22000 | Typischer Anfall beobachtet; über den Lungen zahlreiche bronchitische Geräusche; zwei Geschwister haben ebenfalls Keuchhusten. |
| 41 | Emma H. | 7 J. | 4. „ | | 11./IX. 16200 | Während der Untersuchung typischer Anfall; über den hinteren Lungenpartien giemende Geräusche; nach 6 wöchentl. Bestehen werden noch 6 Anfälle in 12 St. gemeldet. |
| 42 | Hedwig B. | 2 J. | 3. „ | | 11./IX. 28800 | Sehr heftiger typischer Anfall während der Untersuchung; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach jedem Anfall Erbrechen. |

| Nr. | Namen | Alter | Zeit der Zählung | Zahl der Leukocyten | Bemerkungen über den Verlauf der Krankheit |
|---|---|---|---|---|---|
| 43 | Elfriede H. | 6 J. | 4. Woche | 14. IX. 19600 | Typischer Anfall auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach 10 Tagen geringe Besserung gemeldet. Nach weiteren 2 Wochen nur noch 6—7 Anfälle pro Tag. |
| 44 | Waldemar H. | 4 J. | 1. „ | 11./IX. 11400 | Schwester hat typ. Anfälle, Patient vor der Hand noch keine ganz typischen; Lungen ganz frei. Im weiteren Verlauf typ. Anfälle; nach 1 wöchentl. Bestehen erhebliche Besserung gemeldet. |
| 45 | Elsbeth B. | $1^1/_2$ J. | 3. „ | 30./IX. 40200 | Typische Anfälle auslösbar; über den Lungen bronchitische Geräusche. Nach weiteren 8 Tagen wird noch eine Steigerung der Zahl der Anfälle gemeldet. |
| 46 | Max L. | 5 J. | 3. „ | 1./X. 32400 | Heftige typische Anfälle beobachtet; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche zu constatiren. |
| 47 | Arthur K. | $1^1/_2$ J. | 2. „ | 30./IX. 14200 | Auslösbare typische Anfälle; negativer Lungenbefund. Nach 14 Tagen keine wesentliche Veränderung. |
| 48 | Erich K. | $3^1/_2$ J. | 2. „ | 30./IX. 13200 | Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Patient hat ausserdem ein congenitales vitium cordis. |
| 49 | Ernst G. | $4^1/_2$ J. | 5. „ | 10./IX. 13700<br>11./IX. 14000 | Während der Untersuchung typischer Anfall; über den Lungen bronchitische Geräusche; nach 8 Tage allmähliche Besserung. |
| 50 | Emma G. | 6 J. | 6. „ | 10./IX. 13600<br>11./IX. 12400<br>12./IX. 13500 | Typische Anfälle von nicht langer Dauer; über den Lungen vereinzelte giemende Geräusche; nach 8 tägigem Aufenthalt auf der Klinik erhebliche Besserung. |
| 51 | Martha M. | $3^1/_2$ J. | 2. „ | 30./IX. 27100 | Auslösbare typische Hustenanfälle; über den Lungen bis auf geringes Emphysem nichts Besonderes. Nach 8 Tagen keine wesentliche Besserung. |
| 52 | Else T. | $5^1/_2$ J. | 4. „ | 30./IX. 19600 | Typische Anfälle beobachtet; über den Lungen bronchitische Geräusche. Dilatation des Herzens nach rechts. Im Urin viel Harnsäure. |
| 53 | Arthur W. | 10 Mon. | 2. „ | 3./X. 19400 | Typische Anfälle auslösbar; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. Nach 8 Tagen keine wesentliche Veränderung. |
| 54 | Walther W. | $2^1/_4$ J. | 2. „ | 3./X. 17200 | Auslösbare typische Anfälle; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche. |
| 55 | Gertrud H. | $2^1/_2$ J. | 3. „ | 6./X. 18500 | Typischer Anfall beobachtet; Lunge vollständig frei. |

der Leukocytose construiren. Dass übrigens die meisten Zählungen in die dritte und vierte Woche fallen, liegt daran, dass gewöhnlich die Patienten zu dieser Zeit, als dem Höhestadium der Krankheit, in die Klinik gebracht wurden. Obwohl, wie bereits erwähnt, bei den meisten Patienten nur eine Zählung vorgenommen wurde, konnte doch ausgeschlossen werden, dass für das Zustandekommen der Leukocytenvermehrung in den einzelnen Fällen anderweitige Ursachen vorlagen; denn Patienten mit Erkrankungen, die an sich mit einer Leukocytose einhergehen, wurden von vornherein von der Untersuchung ausgeschlossen, und die noch als Fehlerquelle in Betracht kommende Verdauungsleukocytose wurde dadurch vermieden, dass die Zählungen gewöhnlich vor der Mittagsmahlzeit gemacht wurden.

Um die Verschiedenheit der Höhe der Leukocytose bei den einzelnen Fällen zu erklären, dazu fehlt es noch an positiven Gesichtspunkten. Jedenfalls konnte zwischen der Schwere der sonstigen Krankheitssymptome, also etwa der Zahl und Heftigkeit der Anfälle, dem Auftreten von Complicationen, und der Höhe oder Niedrigkeit der Leukocytenzahl keine Beziehung gefunden werden. Ebensowenig scheint das Alter der Patienten einen wesentlichen Einfluss auf die Höhe der Leukocytenzahl zu haben. Es muss vielmehr dahingestellt bleiben, ob die genannte Differenz auf einer mehr oder minder grossen Reaction des Individuums oder auf einer verschiedenen Menge des im Körper kreisenden, Leukocytose erregenden Stoffes beruht. Die erstere Annahme lässt sich durch Tierexperimente sehr wahrscheinlich machen, indem bei verschiedenen Tieren eine verschieden hohe Leukocytose auftritt, wenn man ihnen auch die gleichen Mengen ein- und derselben leukagogen Substanz injicirt.

Zu dem Nachweis, dass es sich bei dem Keuchhusten um eine echte Leukocytose, d. h. um eine wirkliche Vermehrung der Leukocyten handelt, war es noch nöthig, in einigen Fällen auch die rothen Blutkörperchen zu zählen; es zeigte sich hierbei Folgendes:

Tabelle II.

| Nr. | Namen | Alter | Zeit der Zählung | Zahl der weissen Blutkörper | Zahl der rothen Blutkörper |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Walther W. | $2^1/_4$ J. | 2. Woche | 3./X. 17200 | 5 420 000 |
| 2 | Gertrud H. | $2^1/_2$ J. | 3. „ | 6./X. 18500 | 5 010 000 |
| 3 | Else T. | $5^1/_2$ J. | 4. „ | 20./IX. 19600 | 5 300 000 |

Die Leukocytose beim Keuchhusten beruht somit auf einer wirklichen Vermehrung der weissen Formenelemente im Blute

im Blute und nicht etwa auf Veränderungen, die das Gesammtblut erfahren haben könnte, z. B. durch Verminderung des Blutplasmas; denn sonst hätten auch die rothen Blutkörperchen vermehrt sein müssen.

Das Vorhandensein einer Leukocytose beim Keuchhusten stimmt gut überein mit dem Ergebniss der Harnuntersuchungen, welche von Blumenthal[1]) veröffentlicht wurden. Es soll sich nach dem genannten Autor eine reichliche Harnsäureausscheidung bei keuchhustenkranken Kindern im Urin nachweisen lassen. Ganz ähnliche Befunde wurden bereits bei einer Reihe von anderen Infectionskrankheiten erhoben, die mit einer Vermehrung der weissen Blutkörperchen einhergehen. Die Erklärung für das Zusammentreffen beider Erscheinungen ist bereits seit Langem durch die Horbaczewski'schen Untersuchungen[2]) gegeben, aus denen hervorgeht, dass durch den Zerfall der nucleïnreichen Leukocyten ein Harnsäureüberschuss entsteht.[3])

Ueber die Formen der Leukocyten beim Keuchhusten mögen die folgenden Beobachtungen Aufschluss geben:

Tabelle III.

| Nr. | Namen | Alter | Gesammtzahl der Leukocyten | Zahl der einzelnen Leukocyten in Procenten | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Lymphocyten | Polynucleäre (nutrophile) Zellen u. Uebergangsformen | Eosinophile Zellen |
| 1. | Gertrud F. | 4 J. | 24900 | 68% | 32% | 0% |
| 2 | Robert F. | 2 J. | 28400 | 52% | 46% | 2% |
| 3 | Emma F. | 6 J. | 30900 | 56% | 43% | 1% |
| 4 | Ida F. | 3 J. | 24600 | 54% | 42% | 4% |
| 5 | Franz. B. | 4 J. | 26800 | 32% | 68% | 0% |
| 6 | Else O. | 1 J. | 34800 | 42% | 58% | 0% |
| 7 | Maria S. | 6 J. | 24600 | 26% | 73% | 1% |
| 8 | Martha L. | 2 J. | 17200 | 39% | 51% | 10% |
| 9 | Elsbeth B. | 1½ J. | 40200 | 59% | 39% | 2% |
| 10 | Erich K. | 4 J. | 20200 | 42% | 55% | 3% |
| 11 | Clara H. | 2¼ J. | 15400 | 46% | 53% | 1% |
| 12 | Gertrud L. | 3 J. | 12300 | 53% | 43% | 4% |
| 13 | Max L. | 8 J. | 18600 | 36% | 63% | 1% |
| 14 | Fritz L. | 11 Mon. | 29400 | 43% | 43% | 4% |
| 15 | Else L. | 5 J. | 10100 | 40% | 59% | 1% |

1) Ueber einige Eigenschaften des Harns bei Keuchhusten von Dr. Ph. Blumenthal. St. Petersburger Medicin. Wochenschr. 1894. Nr. 17.

2) Horbaczewski, Beiträge zur Kenntniss der Bildung der Harnsäure und der Xanthinbasen, sowie der Entstehung der Leukocytosen im Säugethierorganismus. Sitzungsberichte der Akad. der Wissensch. zu Wien. Bd. 100.

3) Eine Differenz zwischen dem Ergebniss der Blumenthal'schen Untersuchungen und den meinigen besteht allerdings insofern, als dieser

Es fällt hierbei die relativ grosse Zahl von Lymphocyten auf, welche in einigen Fällen 50—60% betrug, während sie bei anderen Formen der Leukocytose gewöhnlich nur 15—25% beträgt. Diese Differenz braucht nicht bezogen zu werden auf eine Verschiedenheit der Leukocytose beim Keuchhusten mit der bei anderen Infectionskrankheiten beobachteten an sich, als vielmehr auf das fast immer sehr jugendliche Alter der keuchhustenkranken Patienten. Dies ergeben auch die Beobachtungen von Weiss[1]), welcher fand, dass im Kindesalter die Zahl der Lymphocyten über die der polynucleären Zellen erheblich überwiegt.

Es fragt sich nunmehr: Wie entsteht die Leukocytose beim Keuchhusten? Gerade bei dieser Erkrankung könnte man an ein Zustandekommen durch Veränderungen in der Blutcirculation denken, etwa in dem Sinne, wie es G. Schulz[2]) für alle Formen der Leukocytose annehmen wollte. Häufig wird nämlich in Folge der bei der Blutentnahme entstehenden Erregung ein Anfall hervorgerufen, der natürlich eine erhebliche Veränderung der Blutcirculation bedingt. Indessen findet man auch Leukocytose, wenn es gelingt, in der anfallsfreien Zeit das Blut zu entnehmen. Es wird somit wahrscheinlicher, dass auch beim Keuchhusten die Leukocytose hervorgerufen wird durch gewisse in der Blutbahn circulirende Stoffe, welche eine vermehrte Austreibung resp. Ausschwemmung der Leukocyten aus ihren Ursprungsstätten bewirken.

Endlich bleibt noch die Frage übrig: Was bedeutet die Auffindung einer Leukocytose beim Keuchhusten und was lehrt sie uns? Sie kann vielleicht von Nutzen sein zunächst nach der diagnostischen Seite hin. Denn es ist dadurch für die Diagnose des Keuchhustens ein objectives Symptom mehr gegeben, das es ermöglicht, diese Erkrankung von anderen, mit ähnlichen Hustenanfällen einhergehenden zu unterscheiden. Dies beweisen folgende Fälle, bei welchen die Angehörigen die Angabe machten, dass es sich um einen Keuchhusten handelte, bei denen die weitere Beobachtung aber die Unrichtigkeit dieser Vermuthung lehrte:

schon die Harnsäure-Vermehrung nachweisen konnte zu einer Zeit, wo der Husten noch nicht in den charakteristischen Anfällen auftrat, während ich, wie aus den Tabellen hervorgeht, erst später eine erhebliche Leukocytose auffinden konnte.

1) Weiss, Hämatologische Untersuchungen. Wien 1896. S. 51.

2) G. Schulz, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen und die diagnostische Bedeutung der Leukocytose. Deutsch. Arch. für klin. Medicin. Bd. 51.

Tabelle IV.

| Nr. | Namen | Alter | Zeit der Zählung | Zahl der Leukocyten | Bemerkungen über die Art und den Verlauf der Krankheit |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Frieda B. | 7 J. | 6. Woche | 16./IV. 11000 | Von der Lehrerin wegen Keuchhustens nach Hause geschickt; damals über den Lungen bronchitische Geräusche, keine typischen Anfälle auslösbar. Im weiteren Verlauf sind typische Anfälle nie aufgetreten. Der Husten liess allmählich mit der Abnahme der Bronchitis nach. |
| 2 | Martha S. | 5 J. | 3. „ | 21./IV. 7200 | Von der Mutter eingebracht wegen mehrmals am Tage auftretender Hustenparoxysmen, nach denen auch Erbrechen eintreten soll. Hier kein Anfall auszulösen; über den Lungen vereinzelte bronchitische Geräusche, die nach 8tägigem Gebrauch von Expectorantien verschwanden. |
| 3 | Carl M. | 4 J. | 3. „ | 23./IV. 7400 | Eingebracht wegen Hustens in Anfällen. Weder damals noch später typsche Anfälle auszulösen. Negativer Lungenbefund; Stimme leicht heiser. In den folgenden 3 Wochen traten keine Anfälle auf, der Husten bestand noch etwas fort. |
| 4 | Adolf H. | 5 J. | Beginn der Erkr. nicht genau angegeben. | 9./V. 8150 | Soll bereits seit längerer Zeit in Anfällen husten. Niemals konnten typische Anfälle ausgelöst oder beobachtet werden; negativer Lungenbefund bis auf vereinzelte bronchitische Geräusche. Allmähliches Aufhören des Hustens in den nächsten 4 Wochen. |
| 5 | Fritz G. | 4½ J. | 3. Woche | 22./VII. 12000 | Von der Mutter eingebracht mit dem Bemerken, dass das Kind Keuchhusten habe; über den Lungen bronchitische Geräusche; kein Anfall auslösbar; im späteren Verlauf Hustenparoxysmen beobachtet von nicht typischer Form. Nach 2 Wochen Husten fast ganz verschwunden; Lungenbefund negativ. |
| 6 | Elfride B. | 6 J. | 3. „ | 26./VIII. 8400 | Eingebracht wegen eines Hustens in Anfällen, die durch stundenlange Pausen getrennt sind; über den Lungen diffuse bronchitische Geräusche; auslösbaren aber nicht typischer Hustenanfall. Nach weiteren 2½ Wochen Husten verschwunden, negativer Lungenbefund. |
| 7 | Fritz G. | 4 J. | 3. „ | 14./IX. 12400 | Nach Angaben der Mutter soll seit 3 Wochen „Keuchhusten" bestehen; über den Lungen bronchitische Geräusche. Die Beobachtung des in die Klinik aufgenommenen Knaben ergab, das es sich bei ihm nicht um Keuchhusten handelte. |
| 8 | Margar. M. | 4 Mon. | 2. „ | 18./VII. 9100 | Eingebracht mit eigenthümlichem spastischen Husten, dabei bis auf vereinzelte giemende Geräusche negativer Lungenbefund; im Hause Keuchhusten. Gleichzeitig bestanden Erscheinungen einer chron. Gastro-Enteritis. In den nächstfolgenden Tagen liess sich R.H.O eine Dämpfung nachweisen mit zahlreichen feuchten Rasselgeräuschen. Es handelte sich somit nicht um Keuchhusten, sondern um eine auf embolischer Basis entstandene Pneumonie. |

Es zeigt sich also, dass man bei diesen Fällen, welche nach ihrem weiteren klinischen Verlauf nicht als Keuchhusten bezeichnet werden konnten, eine Leukocytose vermisst. Indessen dürfte gerade zur Führung dieses negativen Beweises die Untersuchung noch einer grösseren Anzahl ähnlicher Fälle nothwendig sein, um zu einem abschliessenden Urtheil zu gelangen. Von vornherein auszuschliessen sind natürlich die Fälle, bei denen die physikalische Untersuchung das Vorhandensein einer Pneumonie ergab, da diese Erkrankung, wie schon längst durch zahlreiche Untersuchungen bekannt ist[1]), ebenfalls mit einer Leukocytose einherzugehen pflegt.

Die diagnostische Bedeutung der Leukocytose beim Keuchhusten wird allerdings sehr herabgesetzt dadurch, dass dieses Symptom noch nicht in den ersten Stadien der Erkrankung nachzuweisen ist, sondern, wie bereits oben erwähnt, erst dann, wenn die Krankheit auf ihrem Höhepunkt steht, also in der 3.—4. Woche. Man dürfte somit wohl einwenden, in dieser Zeit braucht man nicht die Leukocytose zur Stützung der Diagnose; denn dann kann man sie aus den Anfällen allein stellen. Dagegen ist zu erwidern, dass erstens in einem Theil der Fälle, wo es sich, nach dem späteren Verlauf zu urtheilen, doch um Keuchhusten handelt — und dies gilt besonders für Kinder in den ersten Lebensmonaten[2]) —, die Anfälle überhaupt nicht typisch sind. Zweitens aber giebt es Fälle von einfacher Bronchitis, als solche sind wohl auch die meisten der zuletzt aufgeführten zu betrachten, die dem Keuchhusten ganz ähnliche Hustenparoxysmen machen, nach ihrem Verlauf jedoch nicht mit dem Keuchhusten zu identificiren sind. Dass es für derartige Fälle wichtig ist, andere differential-diagnostische Kriterien zu haben, als den mehr oder minder „typischen“ Charakter der Hustenanfälle, ist wohl kaum zu bezweifeln.

Ferner aber stützt die Auffindung einer Leukocytose die Auffassung, dass es sich bei dem Keuchhusten um eine Infectionskrankheit handelt, welche nicht allein auf die Luftwege beschränkt bleibt, sondern auch das Blut und dadurch den ganzen Körper in Mitleidenschaft zieht.

1) Vgl. die Zusammenstellung bei Limbeck, Grundriss einer klin. Pathologie des Blutes. 2. Aufl. S. 254.

2) Cf. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Auflage. Seite 417.

4.

# Einfluss der Milchdiät auf die Ausscheidung von Eiweiss im Harn bei cyklischer Albuminurie.

Von

Dr. Arthur Keller,
Assistenten der Klinik.

Bei der Behandlung der Nephritis im Kindesalter spielt neben der Bettruhe die Milchdiät eine wesentliche Rolle. So sagt Henoch[1]): „Sobald Sie Eiweiss, sei es auch nur ganz temporär, im Urin finden, lassen Sie das Kind in's Bett legen und eine strenge Diät, welche hauptsächlich aus Milch und Milchspeisen besteht, beobachten, und diese Diät halte ich auch bei der mehr entwickelten Krankheit für dringend geboten."

Ebenso giebt Biedert[2]) an, bei der Behandlung der Nephritis „von der reinen Milchdiät mit Zwieback und bei schwachen Kindern etwas Fleischbrühe mit Ei daneben" mehrere treffliche Erfolge gesehen zu haben. Baginsky[3]) empfiehlt für die Prophylaxe und die Behandlung der Scarlatina-Nephritis die consequente Durchführung einer reinen und ausgiebigen Milchdiät und bezeichnet die Anwendung derselben auch bei der subacuten und chronischen Nephritis als vorzüglich. In der letzten Naturforscherversammlung zu Lübeck[4]) sprachen sich in der Discussion über den Vortrag von Meinert: „Die hygienische Behandlung der acuten Infectionskrankheiten im Kindesalter" auch Heubner und Soltmann für die Milchdiät bei Infectionskrankheiten aus.

Noch weiter gehen Jaccoud[5]) und Ziegler[6]), welche

---

1) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. 8. Aufl. S. 598.
2) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 10. Aufl. S. 449.
3) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Aufl. S. 149 u. 900.
4) Verhandl. der XII. Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1895. S. 55.
5) Gaz. des hôp. 7. Mai 1885.
6) Berl. klin. Woch. 1882. Nr. 2.

angeben, dass man bei Scharlach durch die Anwendung der Milchdiät von vornherein das Auftreten der Nephritis verhindern könne.

Wenn auch dies nicht allgemein anerkannt wird, scheint doch bei der Behandlung einer vorhandenen Nephritis die Milchdiät sich überall bewährt zu haben.

Viel weniger günstig lauten die Urtheile über die Anwendung der Milchdiät bei cyklischer Albuminurie. Im Falle von Bull[1]) zeigten sich die diätischen Versuche ohne Einfluss auf die Albuminurie; „weder alkoholische Getränke in mässiger Quantität, noch stark eiweissreiche Kost übten eine Wirkung." Klemperer[2]) sagt: „Was die Frage nach den die Albuminurie beeinflussenden Momenten betrifft, so lässt sich nach den bisherigen Beobachtungen mit Bestimmtheit sagen, dass die Zeit der Nahrungsaufnahme und die Zusammensetzung der Nahrung ohne wesentliche Einwirkung ist" und fügt hinzu: „Unser Patient hat seine Nahrung in der verschiedensten Weise gewechselt, einige Tage ausschliesslich von Milch gelebt, andere Tage reichlich Fleisch gegessen, noch andere Tage wenig Fleisch, ohne dass irgend ein Einfluss auf Menge und Art der Eiweissausscheidung zu constatiren war." Heubner[3]) legt bei der Behandlung der cyklischen Albuminurie grosses Gewicht auf eine kräftige Ernährung: „Wo es vertragen wird, darf man überwiegend Milchnahrung verordnen, anderenfalls braucht man aber auch vor reichlicher gemischter Ernährung sich nicht zu scheuen."

Als ich in einigen Fällen von cyklischer Albuminurie[4]) quantitative Bestimmungen des im Harn ausgeschiedenen Eiweisses machte, um zu controlliren, durch welche Momente die Albuminurie beeinflusst wird, schien in den ersten Fällen aus den Ergebnissen der Bestimmungen hervorzugehen, dass die Diät doch einen Einfluss auf die Albuminurie ausübt, so dass ich einige weitere Versuche anschloss.

Die Tagesmenge des Harnes wurde von 8 Uhr früh bis zur selben Stunde am nächsten Morgen gemessen, specifisches Gewicht mit Urinprober nach Dr. Vogel, Eiweiss nach der Methode von Liborius bestimmt.

**Fall I.** Es handelte sich zunächst um eine 12jährige Patientin, Gertrud S., die wegen Erscheinungen von Hysterie in die Poliklinik gebracht und später wegen einer cyklischen Albuminurie in die stationäre Abtheilung aufgenommen wurde.

---

1) Berl. klin. Woch. 1886. Nr. 42.
2) Zeitschr. für klin. Med. Bd. XII. 1887.
3) Pädiastrische Arbeiten. Festschrift für Henoch.
4) Jahrb. f. Kinderheilk. XLI. Bd. S. 352.

Bis zum 18. Mai wurde Milchdiät (ca. 2 l tägl.), vom 18. Mai an gemischte Diät: Fleisch, Gemüse, Butter, Brot, am 23. Mai wieder Milchdiät verordnet. Während des ganzen Versuches ausser Bett.

Während dieser Zeit ergaben die quantitativen Eiweissbestimmungen folgendes Resultat:

| Datum | Harnmenge | Eiweiss in 100 ccm Harn | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|
| 4.—5. V. | 1840 g | 0,0178 g | 0,2386 g | ausser Bett. Milchdiät |
| 5.—6. | 820 | 0,0287 | 0,2353 | |
| 6.—7. | 1500 | 0,0258 | 0,387 | |
| 7—8. | 1440 | 0,0303 | 0,4368 | |
| 13.—14. | 1020 | 0,0288 | 0,2938 | |
| 14.—15. | 1430 | 0,0242 | 0,3461 | |
| 15.—16. | 1240 | 0,0316 | 0,3918 | |
| 16.—17. | 980 | 0,0581 | 0,5694 | |
| 17.—18. | 1180 | 0,0462 | 0,5452 | |
| 18.—19. | 1300 | 0,0098 | 0,1274 | 18. Gemischte Diät |
| 19.—20. | 1160 | 0,0162 | 0,1879 | |
| 20.—21. | 960 | 0,0113 | 0,1085 | |
| 21.—22. | 1320 | 0,0094 | 0,1241 | 23. Milchdiät |
| 24.—25. | 1320 | 0,0289 | 0,3815 | |
| 25.—26. | 1280 | 0,0313 | 0,4006 | |
| 26.—27. | 1740 | 0,0294 | 0,5025 | |

In der folgenden Zeit machte Patientin erst eine Angina follicularis, dann eine Scarlatina durch, so dass der Versuch erst nach Ablauf beider Erkrankungen wiederholt werden konnte. Derselbe dauerte nur kurze Zeit, da das Kind auf Wunsch der Eltern entlassen werden musste.

Patientin war während der Dauer des Versuches den Tag über ausser Bett. Diät: bis zum 18. Juli gemischte Kost, vom 18. Juli an Milchdiät.

| Datum | Harnmenge | Eiweiss in 100 ccm Harn | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|
| 12.—13. VII. | 1580 g | 0,0643 g | 1,0159 g | ausser Bett. Gemischte Diät |
| 13.—14. | 1500 | 0,0610 | 0,915 | |
| 14.—15. | 1300 | 0,044 | 0,572 | |
| 15.—16. | 1280 | 0,0667 | 0,8537 | |
| 16.—17. | 1210 | 0,0581 | 0,703 | |
| 17.—18. | 1320 | 0,0534 | 0,7048 | |
| 18.—19. | 1600 | 0,0852 | 1,3632 | 18. Milchdiät |
| 19.—20. | 1720 | 0,0841 | 1,4465 | |
| 20.—21. | 1230 | 0,121 | 1,4883 | |

Aus den Zahlen beider Tabellen ergiebt sich: Auf die Harnmenge hatte die Aenderung der Diät keinen wesentlichen Einfluss, wohl aber auf die Menge des durch die Nieren ausgeschiedenen Eiweisses, und zwar wurde bei Milchdiät mehr Eiweiss ausgeschieden als bei gemischter Kost.

Fall II. Martha F., 8 Jahre alt, cyklische Albuminurie, hat ausser vor 5 Jahren Masern angeblich nie eine Krankheit durchgemacht. Patientin war vom 22. April bis 24. Juni in der stationären Abtheilung. Während der Dauer des Versuchs ist Patientin den Tag über ausser Bett.

Ernährung: Bis zum 18. Juni gemischte Kost: 7 Uhr Kaffee und Semmel, $9^1/_2$ Uhr Brot, Butter, kaltes Fleisch, $12^1/_2$ Uhr Suppe, Fleisch mit Gemüse, 4 Uhr Kaffee und Semmel, 7 Uhr Brot, Butter, kaltes Fleisch. Vom 18. Juni bis zur Entlassung des Kindes reine Milchdiät (ca. 2 l täglich).

| Datum | Tagesmenge | Eiweiss in 100 ccm | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|
| 10.—11. VI. | 1410 g | 0,0201 g | 0,2834 g | ausser Bett. Gemischte Kost |
| 12.—13. | 1680 | 0,0167 | 0,2806 | |
| 13.—14. | 1350 | 0,0185 | 0,2497 | |
| 14.—15. | 1580 | 0,0204 | 0,3223 | |
| 15.—16. | 1480 | 0,024 | 0,3552 | |
| 16.—17. | 1520 | 0,0188 | 0,2857 | |
| 17.—18. | 480 | 0,0359 | 0,1723 | |
| 18.—19. | 650 | 0,1179 | 0,7663 | 18. Milchdiät |
| 19.—20. | 770 | 0,1038 | 0,7993 | |
| 20.—21. | 1100 | 0,0843 | 0,9273 | |
| 21.—22. | 1100 | 0,0795 | 0,8745 | |
| 22.—23. | 700 | 0,1348 | 0,9436 | |

In diesem Falle sind die Tagesmengen des Harns bei Milchdiät eher geringer als bei gemischter Diät. Die Zahlen für den Eiweissgehalt des Urins (sowohl in 100 ccm wie pro die) sind bei letzterer entschieden niedriger als bei Milchdiät. Da das Kind am 23. Juni entlassen werden musste, wurde der Versuch abgebrochen, ohne dass durch Wiedereinführung gemischter Diät der Controllversuch gemacht werden konnte.

Fall III. Martha S., 10 Jahre alt, cyklische Albuminurie, hat mit $1^1/_2$ Jahren Keuchhusten, vor 4 Jahren Masern, bald darauf Scharlach und Lungenentzündung durchgemacht.

Patientin ist tagsüber ausser Bett. Vom 14. bis 21. August und dann vom 28. August bis 7. September gemischte Diät: Fleisch, Gemüse, Brot, Butter. Vom 21. bis 28. August nur Milch und Milchreis.

| Datum | Tagesmenge | Eiweiss in 100 ccm | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|
| 14.—15. VIII. | 420 g | 0,1459 g | 0,6128 g | ausser Bett. Gemischte Diät |
| 15.—16. | 550 | 0,1551 | 0,853 | |
| 16.—17. | 650 | 0,1406 | 0,9139 | |
| 17.—18. | 700 | 0,168 | 1,176 | |
| 18.—19. | 500 | 0,1711 | 0,8555 | |
| 19.—20. | 700 | 0,1249 | 0,8743 | |
| 20.—21. | 600 | 0,1567 | 0,9402 | |
| 21.—22. | 580 | 0,2304 | 1,3362 | 21. Milch. Milchreis (ca. $1^1/_2$ l tägl.) |
| 22.—23. | 700 | 0,1626 | 1,1382 | |
| 23.—24. | 700 | 0,1363 | 0,9541 | |
| 24.—25. | 560 | 0,2068 | 1,1581 | |
| 25.—26. | 1150 | 0,0906 | 1,0419 | |
| 26.—27. | 1220 | 0,1367 | 1,6677 | |
| 27.—28. | 750 | 0,1619 | 1,2142 | |
| 28.—29. | 700 | 0,1899 | 1,3293 | 28. Gemischte Diät |
| 29.—30. | 1000 | 0,096 | 0,96 | |

| Datum | Tagesmenge | Eiweiss in 100 ccm | Eiweiss pro die |
|---|---|---|---|
| 30.—31. VIII. | 770 g | 0,1201 g | 0,9248 g |
| 31.VIII.—1. IX. | 850 | 0,1233 | 1,0481 |
| 1.—2. | 1000 | 0,1194 | 1,194 |
| 2.—3. | 620 | 0,1061 | 0,6578 |
| 3.—4. | 800 | 0,1384 | 1,1072 |
| 4.—5. | 940 | 0,0989 | 1,068 |
| 5.—6. | 800 | 0,1299 | 1,0392 |
| 6.—7. | 1100 | 0,1344 | 1,4784 |

Eine günstige Einwirkung auf die Diurese durch die Milchdiät ist nicht zu beobachten; auch wird in diesem Falle die Albuminurie durch die Aenderung der Ernährung nicht wesentlich beeinflusst.

Fall IV. Heinrich T., 10 Jahre alt, cyklische Albuminurie, mit 4 Jahren Masern, mit 6 Jahren Diphtherie. Patient war in derselben Zeit wie der Fall III. in der stationären Abtheilung. Ernährung: 14. bis 21. August gemischte Diät, 21. bis 28. August Milchdiät ($2^1/_2$ l täglich), 28. August bis 8. September gemischte Diät. Patient tagsüber ausser Bett.

| Datum | Tagesmenge | Eiweiss in 100 ccm | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|
| 15.—16. VIII. | 780 g | 0,1299 g | 1,0132 g | ausser Bett. Gemischte Diät |
| 16.—17. | 800 | 0,1065 | 0,8520 | |
| 17.—18. | 1000 | 0,1171 | 1,171 | |
| 18.—19. | 700 | 0,1598 | 1,1186 | |
| 19.—20. | 1560 | 0,0657 | 1,0249 | |
| 20.—21. | 1520 | 0,0251 | 0,3815 | |
| 21.—22. | 1000 | 0,1103 | 1,103 | 21. Milch. Milchreis |
| 22.—23.. | 1500 | 0,1162 | 1,743 | |
| 23.—24. | 800 | 0,1858 | 1,4864 | |
| 24.—25. | 1500 | 0,094 | 1,41 | |
| 25.—26. | 1150 | 0,0678 | 0,7797 | |
| 26.—27. | 1980 | 0,1188 | 2,3522 | |
| 27.—28. | 1180 | 0,0947 | 1,1175 | |
| 28.—29. | 1500 | 0,082 | 1,23 | 28. Gemischte Diät |
| 29.—30. | 950 | 0,0943 | 0,8958 | |
| 30.—31. | 1270 | 0,0612 | 0,7772 | |
| 31.VIII.—1. IX. | 1270 | 0,0781 | 0,9919 | |
| 1.—2. | 1560 | 0,1072 | 1,6723 | |
| 2.—3. | 1650 | 0,0846 | 1,3959 | |
| 3.—4. | 1300 | 0,0798 | 1,0374 | |
| 4.—5. | 1180 | 0,0801 | 0,9451 | |
| 5.—6. | 1660 | 0,0731 | 1,2134 | |
| 6.—7. | 1460 | 0,0797 | 1,1636 | |
| 7.—8. | 820 | 0,1777 | 1,4571 | |

Die Zahlen für die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses sind bei Milchdiät etwas höher als bei gemischter Kost, während die Aenderung der Diät auf die Tagesmenge des Urins in diesem Falle keinen Einfluss ausübt.

Jedenfalls geht aus den Beobachtungen in diesen Fällen hervor: Bei cyklischer Albuminurie wird durch Einführung

reiner Milchernährung weder die Eiweissausscheidung in günstigem Sinne beeinflusst, noch die Diurese soweit angeregt, dass die Zahlen für die tägliche Harnmenge auffallend gesteigert wurden. Doch sind andererseits die Unterschiede zu gering und die Anzahl der Versuche ist zu klein, als dass ich zu dem Schluss berechtigt wäre: Die Albuminurie wird durch die Milchdiät vermehrt.

Um die Eiweissausscheidung bei cyklischer Albuminurie mit der bei Nephritis vergleichen zu können, machte ich bei zwei Fällen von Nephritis bei derselben Versuchsanordnung Untersuchungen über die Albuminurie.

Fall V. Wally L., 7 Jahre alt, wurde am 30. V. 95 zum ersten Male in die Poliklinik gebracht mit folgender Anamnese: 4 Monate an der Brust, dann mit Kuhmilch genährt. Von 1½ Jahren isst das Kind alles mit der Familie mit. Mit 2 Jahren ein Hornhautgeschwür, das ärztlich behandelt wurde; seit dieser Erkrankung schielt das Kind. Mit 3 Jahren Masern, bald darauf Keuchhusten. Seit einem Tage klagt Patientin über Hals- und Kopfschmerzen.

Es wurde eine Rachendiphtherie constatirt und eine Seruminjection (1000 I.-E.) gemacht. Urin war frei von Eiweiss. An demselben Nachmittage noch wurde Eiweiss im Harn gefunden, ebenso an den folgenden Tagen, und während des ganzen nächsten Monats blieb die Albuminurie bestehen. Im Sediment hyaline und granulirte Cylinder. Nur an zwei Tagen während dieser Zeit war der Urin eiweissfrei. Im Monat August und October wurde das Kind seltener poliklinisch vorgestellt, dabei jedes Mal der Urin untersucht, aber stets eiweissfrei gefunden. Am 24. October wird die Patientin mit einer Scarlatina in die Poliklinik gebracht. Urin eiweissfrei. Das Exanthem verschwand nach zwei Tagen. Am 26. October wird im Harn massenhaft Eiweiss constatirt, im Sediment hyaline, granulirte und Epithel-Cylinder. Am 30. October im Sediment Blutkörperchen und Blutkörperchen-Cylinder. Seit dieser Zeit wurde das Kind ungefähr alle acht Tage poliklinisch vorgestellt: die Albuminurie, wie auch der Befund im Sediment blieb scheinbar unverändert bestehen. Am 31. März 1896 wird Patientin in die stationäre Abtheilung aufgenommen.

Status: Blasses Kind. Hämoglobingehalt nach Fleischl 60. Muskulatur schlecht entwickelt, ziemlich starker Panniculus adiposus. Strabismus convergens. Augenhintergrund ohne pathologische Besonderheiten. Geringe Drüsenschwellungen am Hals. Tonsillenhypertrophie, Rachenschleimhaut blass. Skelett ohne Besonderheiten. Lungengrenzen normal, überall Lungenschall und vesiculäres Athmungsgeräusch. Herzdämpfung nicht verbreitert, Herztöne rein. Nirgends Oedeme. Körpergewicht 17 kg.

Therapie: Bettruhe, Milchdiät.

Das Kind blieb vom 31. März bis zum 7. Mai in unserer Anstalt, nahm während dieser Zeit an Körpergewicht um 1400 g zu. Die Temperatur stieg nie über 37,6°.

Diät: 31. März bis 12. April Milchdiät. 12.—18. April gemischte Kost: Fleisch, Gemüse, Butter, Brot; vom 18. April an Milchdiät. Patientin trank täglich ungefähr 2 l Milch. Bis zum 22. April absolute Bettruhe, von dem Tage an tagsüber ausser Bett.

Das Urinsediment wurde wiederholt untersucht: Harnsäure, hyaline und granulirte Cylinder wurden stets, hin und wieder auch Epithel-Cylinder gefunden.

Die Harnbefunde sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

| Datum | Harnmenge | Spec. Gew. | Eiweiss in 100 ccm | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|---|
| 31. III.—1. IV. | 920 | 1017 g | 0,1387 g | 1,276 g | Bettruhe. Milchdiät |
| 1.—2. | 750 | 1012 | 0,2032 | 1,524 | |
| 2.—3. | 460 | 1021 | 0,1828 | 0,8409 | |
| 3.—4. | 450 | 1021 | 0,1684 | 0,7678 | |
| 4.—5. | 400 | 1025 | 0,2704 | 1,0816 | |
| 5.—6. | 550 | 1018 | 0,1148 | 0,6314 | |
| 6.—7. | 350 | 1016 | 0,1171 | 0,4098 | |
| 7.—8. | 1050 | 1014 | 0,1044 | 1,0962 | |
| 8.—9. | 930 | 1012 | 0,0897 | 0,8342 | |
| 9.—10. | 780 | 1013 | 0,1086 | 0,8471 | |
| 10.—11. | 1480 | 1010 | 0,0551 | 0,8155 | |
| 11.—12. | 960 | 1018 | 0,0893 | 0,8573 | |
| 12.—13. | 740 | 1019 | 0,1181 | 0,8739 | gemischte Kost |
| 13.—14. | 550 | 1026 | 0,2207 | 1,2138 | |
| 14.—15. | 460 | 1025 | 0,2297 | 1,0566 | |
| 15.—16. | 560 | 1025 | 0,3008 | 1,6845 | |
| 16.—17. | 610 | 1021 | 0,2078 | 1,2676 | |
| 17.—18. | 1230 | 1012 | 0,0881 | 1,0836 | |
| 18.—19. | 1600 | 1012 | 0,0865 | 1,384 | Milchdiät |
| 19.—20. | 1210 | 1011 | 0,0901 | 1,0902 | |
| 20.—21. | 1300 | 1011 | 0,1067 | 1,3871 | |
| 21.—22. | 1350 | 1011 | 0,1011 | 1,3648 | |
| 22.—23. | 1130 | 1012 | 0,0819 | 0,9255 | ausser Bett |
| 23.—24. | 1390 | 1011 | 0,1021 | 1,4192 | |
| 24.—25. | 1610 | 1011 | 0,0889 | 1,4313 | |
| 25.—26. | 1280 | 1012 | 0,0913 | 1,1686 | |
| 26.—27. | 1310 | 1013 | 0,0845 | 1,1069 | |
| 27.—28. | 1260 | 1012 | 0,0961 | 1,2169 | |

Auch in diesem Falle von chronischer Nephritis scheint der Wechsel der Diät nur geringen Einfluss auf die Menge der Eiweissausscheidung zu haben. Was die tägliche Harnmenge betrifft, so war während der Zeit, wo Patientin gemischte Kost erhielt, die Tagesmenge gegenüber der vorhergehenden Milchperiode nicht wesentlich verringert, dagegen steigt die Tagesmenge des Urins, nachdem am 18. April wieder Milchdiät an Stelle der gemischten Kost trat.

Auffallend ist, dass in diesem Falle nicht einmal ein deutlicher Einfluss der Bettruhe auf die Albuminurie sich zeigt, da auch in den letzten Tagen, während deren Patientin tagsüber ausser Bett ist, die täglich ausgeschiedene Menge des Eiweisses nicht wesentlich vermehrt ist.

Schliesslich kam noch ein Fall von Nephritis in unsere Behandlung, dessen Beobachtung mir wegen der Art seines Verlaufes besonders interessant war.

Fall VI. Agnes L., 7 Jahre alt, wird am 13. I. 96 in die Poliklinik gebracht mit der Anamnese: Ueber die beiden ersten Lebensjahre sind keine genaue Angaben zu erheben möglich. Mit 2 Jahren Keuchhusten

sonst angeblich nie ernst krank. Die augenblickliche Erkrankung begann vor 2 Tagen mit Erbrechen und Kopfschmerzen. Seit einem Tage Schwellung der linken Halsseite.

Es wurde eine Diphtherie diagnosticirt und eine Seruminjection (1000 I.-E.) gemacht. Urin frei von Eiweiss. Am 16. I. 1896, nachdem das vorher bestehende Fieber abgesunken ist, und der locale Befund Besserung zeigt, wird zum ersten Male eine geringe Menge von Eiweiss im Harn gefunden, die in den nächsten Tagen zunimmt, soweit aus qualitativen Reactionen zu schliessen ist. Dabei mikroskopisch hyaline und granulirte Cylinder nachweisbar. Am 7. II. 1896 wird Patientin in die stationäre Abtheilung aufgenommen.

Status. Anämisches, schlecht genährtes Kind mit wenig entwickelter Muskulatur. Hämoglobingehalt des Blutes nach Fleischl 65. Geringer Nystagmus. Augenhintergrund normal. Rachenorgane ohne Besonderheiten. Halsdrüsen etwas vergrössert. Thorax symmetrisch gebaut. Ueber den Lungen heller Lungenschall und Vesiculärathmen. Die Herzdämpfung reicht nach aussen bis zur Mammillarlinie, nach rechts bis zum linken Sternalrand, nach unten bis zum fünften Intercostalraum, woselbst in der Mammillarlinie der Spitzenstoss sichtbar. Bauchdecken weich. Leberdämpfung bis zum Rippenbogen, Milz nicht palpabel. Keine Oedeme.

Patientin bleibt bis zum 28. Februar dauernd im Bett, während dieser Zeit Diät: 7. II. bis 19. II. absolute Milchdiät (ca. 2½ l täglich). 19. II. bis 25. II. gemischte Kost, vom 25. II. an wieder Milchdiät.

Die Ergebnisse der Urinuntersuchung sind in der folgenden Tabelle aufgezeichnet. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Urinsediments fanden sich stets Cylinder und harnsaure Salze.

| Datum | Harnmenge | Spec. Gew. | Eiweiss in 100 ccm | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|---|
| 11.—12. II. | 350 g | 1023 | 0,2614 g | 0,9149 g | Bettruhe. Milchdiät |
| 12.—13. | 150 | 1034 | 0,5458 | 0,8187 | |
| 13.—14. | 300 | 1025 | 0,2811 | 0,8433 | |
| 14.—15. | 330 | 1020 | 0,1918 | 0,6329 | |
| 15.—16. | 380 | 1023 | 0,225 | 0,855 | |
| 16.—17. | 200 | 1029 | 0,228 | 0,456 | |
| 17.—18. | 300 | 1030 | 0,312 | 0,936 | |
| 18.—19. | 400 | 1019 | 0,1163 | 0,4652 | |
| 19.—20. | 850 | 1014 | 0,0604 | 0,5134 | 19. Gemischte Kost |
| 20.—21. | 860 | 1017 | 0,0676 | 0,5814 | |
| 21.—22. | 750 | 1018 | 0,0106 | 0,0795 | |
| 22.—23. | 880 | 1015 | 0,0327 | 0,2878 | |
| 23.—24. | 770 | 1018 | 0,0707 | 0,5444 | |
| 24.—25. | 980 | 1017 | 0,0722 | 0,7076 | |
| 25.—26. | 850 | 1015 | 0,0624 | 0,5304 | 25. Milchdiät |
| 26.—27. | 1000 | 1015 | 0,0767 | 0,767 | |
| 27.—28. | 570 | 1023 | 0,1502 | 0,8561 | |

Die täglich ausgeschiedene Harnmenge, die im Anfang des Versuches sehr gering war, wird nach einiger Zeit grösser. Bei der Versuchsanordnung, wie ich sie getroffen hatte, lässt sich aber nicht constatiren, ob die Milchdiät einen Einfluss darauf gehabt hat. Jedenfalls wurde die Harnmenge nicht grösser, als am 25. II. zum zweiten Male Milchdiät angeordnet wurde. Vielleicht allerdings dauerte diese Beobachtung zu kurze Zeit Die Zahlen für den Procentgehalt des Harns an Eiweiss sind im Anfang des Versuches bedeutend höher als am Ende, aber die

Zahlen für die täglich ausgeschiedene Eiweissmenge sind in den letzten Tagen wieder fast so hoch wie in den ersten. Ein Einfluss der Aenderung der Ernährung auf die Eiweissausscheidung ist aus meinen Zahlen nicht zu constatiren. Wenn wir einen solchen herauslesen wollen, würde er höchstens zu Ungunsten der Milchdiät sprechen.

Am 28. II. ist Patientin zwei Stunden ausser Bett, am 29. II. den Nachmittag, am 1. III. und die folgenden Tage den ganzen Tag über. Der Urin wird in einzelnen Portionen frisch mit qualitativen Reactionen untersucht, er enthielt stets Eiweiss. Am 5. III. verschlechterte sich das Allgemeinbefinden der Patientin, das bisher in den letzten Tagen durchaus gut gewesen war. Häufig Erbrechen, starke Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit. Bei der Untersuchung der Kranken findet sich nichts Abnormes. Nur am Herzen an allen Ostien, namentlich an der Herzspitze, ist deutlich ein systolisches Geräusch zu hören. Herzdämpfung normal. In Folge der Beschwerden wird Bettruhe und Milchdiät verordnet.

Am 6. III. ist das Geräusch noch deutlicher zu hören. Die Urintagesmenge enthält Eiweiss.

Am 7. III. ist in der Tagesmenge des Urins nur sehr schwach Eiweiss qualitativ nachzuweisen. Am 8. III. werden wieder die einzelnen Urinportionen frisch untersucht, in keiner derselben ist durch eine der Reactionen: Kochprobe, Heller'sche, Essigsäure-Ferrocyankalium, Eiweiss nachzuweisen. In Folge dessen und weil sich das Allgemeinbefinden der Patientin wieder wesentlich gebessert hat, Kopfschmerzen und Erbrechen verschwunden sind, wird der Patientin erlaubt, am Nachmittag des 9. III. zwei Stunden ausser Bett zu sein. Vor dem Aufstehen der Patientin sind sämmtliche Harnportionen eiweissfrei, der Urin, der, während Patientin ausser Bett ist, von derselben entleert wird, und die erste Portion nach dem Niederlegen enthält Eiweiss, während der Nachturin eiweissfrei ist.

In den nächsten Tagen werden von jeder Urinportion je 2 ccm entnommen und damit die oben angegebenen Eiweissreactionen gemacht; im Uebrigen wird die Tagesmenge gesammelt und mit derselben trotz des Verlustes quantitative Bestimmungen gemacht.

Die qualitativen Bestimmungen in den nächsten Tagen ergaben folgendes Resultat:

| | 8—11 | 11—2 | 2—5 | 5—8 | Nacht | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. III. | — | + | + | — | — | 11 Uhr V.—2½ Uhr N. ausser Bett |
| 11. III. | — | + | | + | — | 10 Uhr V. — 6 Uhr N. ausser Bett |
| 12. III. | + | + | 3 Uhr — | | — | 7—12½ Uhr V. u. 3—7 Uhr N. ausser Bett |

+ bezeichnet positiven, — negativen Befund von Eiweiss.

Aus den Beobachtungen auch nur dieser wenigen Tage schien mir zur Genüge hervorzugehen, dass in diesem Falle die chronische Nephritis in eine cyklische Albuminurie übergegangen war.

Ausserdem bestimmte ich, wie ich gleich hier hervorheben möchte, vom 30. III. wieder durch eine Reihe von Tagen in den einzelnen Urinportionen qualitativ, ob Eiweiss vorhanden war: die cyklische Albuminurie bestand unverändert weiter.

Am 13. III. und an den folgenden Tagen war Patientin tagsüber ausser Bett; ich unterliess von nun an, um die ganze Tagesmenge zu quantitativen Eiweissbestimmungen verwenden zu können, die qualitativen Bestimmungen in den einzelnen Portionen.

Diät: bis zum 19. III. Milchdiät; 19. III. bis 22. III. gemischte Kost; 23. III. bis 25. III. Milchdiät; 26. III. bis 30. III. gemischte Kost.

Aus den Untersuchungen ergaben sich folgende Zahlen.

| Datum | Harnmenge | Spec. Gew. | Eiweiss in 100 ccm | Eiweiss pro die | |
|---|---|---|---|---|---|
| 8.—9. III. | 420 g | 1024 | 0,1502 g | 0,6308 g | ausser Bett. Milchdiät |
| 10.—11. | 620 | 1018 | 0,104 | 0,6448 | |
| 11.—12. | 330 | 1026 | 0,2249 | 0,7422 | |
| 12.—13. | 600 | 1018 | 0,0492 | 0,2952 | |
| 13.—14. | 1000 | 1016 | 0,0702 | 0,702 | |
| 14.—15. | 400 | 1020 | 0,0965 | 0,386 | |
| 15.—16. | 980 | 1012 | 0,0428 | 0,4194 | |
| 16.—17. | 300 | 1022 | 0,1804 | 0,5412 | |
| 17.—18. | 300 | 1018 | 0,1891 | 0,5673 | |
| 18.—19. | 600 | 1015 | 0,0862 | 0,5172 | |
| 19 —20. | 620 | 1015 | 0,0852 | 0,5282 | 19. Gemischte Kost |
| 20.—21. | 750 | 1015 | 0,0634 | 0,4755 | |
| 21.—22. | 670 | 1019 | 0,0622 | 0,4167 | |
| 22.—23. | 870 | 1015 | 0,0681 | 0,5925 | |
| 23.—24. | 220 | 1020 | 0,1649 | 0,3628 | 23. Milchdiät |
| 24 —25. | 500 | 1015 | 0,0856 | 0,428 | |
| 25.—26. | 670 | 1014 | 0,1158 | 0,7758 | |
| 26.—27. | 420 | 1022 | 0,2081 | 0,874 | 26. Gemischte Kost |
| 27.—28. | 1100 | 1016 | 0,0566 | 0,6226 | |
| 28.—29. | 1040 | 1014 | 0,0446 | 0,4638 | |
| 29.—30. | 660 | 1015 | 0,0941 | 0,621 | |

Aus den Zahlen dieser Tabellen ergiebt sich, dass in diesem Falle die Milchdiät weder einen günstigen Einfluss auf die Diurese noch auf die Albuminurie ausübte. Vergleicht man diese Tabelle mit der vorhergehenden, so fällt wohl auf, dass

> die Zahlen für die Gesammtmenge des in 24 Stunden mit dem Harn ausgeschiedenen Eiweisses ebenso hoch bleiben, nachdem die vorher bestehende Albuminurie sich in eine cyklische umgewandelt hat.

Wenn ich überhaupt bei der geringen Anzahl von fünf Fällen zu einem allgemeinem Schlusse berechtigt bin, so glaube ich sagen zu dürfen, dass man bei einer cyklischen Albuminurie vor der Anwendung von gemischter Diät, die neben Kohlehydraten auch reichlich Eiweiss enthält, nicht zurückzuschrecken braucht.

## 5.

# Ueber Ernährung magendarmkranker Säuglinge mit Kindermilch nach Backhaus.

Von

Dr. Martin Thiemich,
Assistenten der Klinik.

(Mit einer Tafel.)

In einer vor Kurzem erschienenen Publication hat Biedert[1]) alle neueren Nährpräparate, in welchen der Eiweissgehalt der Kuhmilch ohne gleichzeitige Verminderung des Fett- und Zuckergehaltes herabgesetzt ist, als Modificationen seines Rahmgemenges in Anspruch genommen. Dabei verwirft er streng den Gedanken, durch chemische Aenderungen der Kuhmilch eine völlige Uebereinstimmung mit der Frauenmilch anstreben zu wollen, und betont, dass man immer wieder zu der „Individualisirung", wie er sie mit den verschiedenen Stufen seines Rahmgemenges zu leisten meint, werde zurückkehren müssen. So schreibt er[2]) über die im XLI. Bande dieses Jahrbuches von mir und Papiewski publicirten Ernährungsresultate mit Gärtner'scher Fettmilch: „Es fehlte hier die Individualisirung, die ich oben als Princip meines Rahmgemenges gezeigt habe, und zu deren Zweck die Liebhaber der Gärtner'schen Fabrikationsmethode die gleichfalls von mir dort angedeuteten Modificationen werden eintreten lassen müssen. Mittels einer solchen völligen Anpassung an das Princip des „Rahmgemenges" kann wohl auch diese neue ingeniöse Methode die soliden und altbewährten Erfolge jener erzielen" u. s. w.

Wie weit diese „soliden und altbewährten Erfolge" reichen, das ist leider bisher nirgends in einer Form mit-

---

1) Ueber das natürliche Rahmgemenge (älteste Fettmilch) und neue Unternehmungen zu seiner Herstellung im grossen, sowie über einige verwandte Präparate. Deutsche medicinische Wochenschrift 1895. Nr. 19. S. 293.

2) l. c. S. 295.

getheilt, welche dem sachkundigen Leser eine eigene Kritik ermöglicht; und selbst wenn sie im Vergleiche mit allen anderen künstlichen Nährpräparaten viel besser sein sollten, so müssen sie noch weit zurückstehen hinter den Leistungen der Frauenmilch. Das hat Biedert selbst auf der Naturforscherversammlung in Lübeck 1895 wieder hervorgehoben, und in dieser Beziehung ist die von ihm erzählte kleine Geschichte von dem Kinde, das bei „allen möglichen Nährmischungen der neuen Technik“ immer atrophischer wurde, bei Frauenmilch aber rasch gedieh, recht lehrreich.

Es ist deshalb nicht ein Missverständniss oder eine willkürliche, unberechtigte Aenderung Biedert'scher Forderungen, sondern ein zielbewusstes Vorgehen auf einem anderen Wege, wenn Theoretiker, wie Gärtner und neuerdings Backhaus versuchen, alle Schwierigkeiten dadurch zu überwinden, dass sie in ihren Kuhmilchpräparaten die quantitative Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst genau nachzuahmen bemüht sind. Dieser Weg ist berechtigt, da der, welchen Biedert geht, bisher nicht dazu geführt hat, die Frauenmilch zu ersetzen, und er muss ncht von vornherein bekämpft, sondern ernsthaft geprüft werden. Ob er seinerseits eher oder sicherer zum Ziele leitet, das kann nur dadurch erwiesen oder widerlegt werden.

Von solchen Erwägungen ausgehend haben wir seiner Zeit, ohne zu individualisiren, die Ernährungsversuche mit der Gärtner'schen Milch vorgenommen und publicirt. Wir haben kranken Kindern im Säuglingsalter, welche wir, wenn es möglich gewesen wäre, an die Brust einer Amme gelegt hätten, Fettmilch verabreicht und beobachtet, was für Resultate zu Tage traten. Sie waren nicht gleich denen, welche wir mit Frauenmilch erzielt hätten, und darin sind wir in Uebereinstimmung mit Allen, welche eigene Versuche gemacht haben.

In gleicher Weise, wieder ohne zu individualisiren, haben wir die Ernährungsversuche mit der von Backhaus empfohlenen Kindermilch angestellt, über welche im Folgenden berichtet werden soll.

Backhaus trat zuerst im Juli 1895 mit einer Publication in der Berliner klinischen Wochenschrift[1]) und darauf im September desselben Jahres mit einem Vortrage[2]) in der Abtheilung für Kinderheilkunde auf der Lübecker Naturforscher-Versammlung hervor.

1) XXXII. Jahrg. (1895). Nr. 26 u. 27.

2) Verhandlungen der zwölften Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Lübeck 1895. S. 155 ff. Wiesbaden 1896 bei J. F. Bergmann.

Von dem Gedanken ausgehend, dass der Hauptunterschied der Frauenmilch und der Kuhmilch in der Art der Eiweisskörper liege und dass dieser Unterschied durch die bisher gebräuchlichen Präparationsmethoden nicht wesentlich beeinflusst werde, ging sein Streben dahin, das Verhalten der Eiweisskörper in der Frauenmilch möglichst nachzuahmen. Um in dieser Richtung eigene Grundlagen zu haben, hat er selbst Frauenmilch-Analysen gemacht und im Durchschnitt ermittelt:

| | |
|---|---|
| Wasser | 87,40% |
| Eiweiss | 1,62 |
| Fett | 4,02 |
| Milchzucker | 6,71 |
| Asche | 0,25 |

Mit Rücksicht auf die höheren Eiweisswerthe von Pfeiffer, welche er als die bestbegründeten ansieht, nimmt er nun einen Gehalt von 1,75% Eiweiss als Durchschnitt an, „den man bei der Herstellung von Kindermilch erstreben sollte". Die Hofmann'schen Analysen und die von Heubner auf Grund derselben an den Pfeiffer'schen Zahlen geübte Kritik sind dem Verfasser, wie aus einer Stelle seiner Arbeit hervorgeht, wohl bekannt.

Dieser als Norm angenommene Eiweissgehalt von 1,75% setzt sich zusammen aus 1,0% Albumin und 0,75% Casein, wohl auf Grund von Backhaus' eigenen Analysen, über deren Methodik er leider keine Mittheilungen gemacht hat. In der Literatur habe ich entsprechende Werthe nicht finden können.

Die Aufgabe für Backhaus ist nun, eine Milch herzustellen, welche, abgesehen von den übrigen, leicht zu bewirkenden Aenderungen der chemischen Zusammensetzung, einen Eiweissgehalt von 1,0% Albumin und 0,75% Casein hat. Er löst sie in der Weise, dass eine mit besonderer Sorgfalt gewonnene Milch mittels Centrifugirens in Rahm und Magermilch zerlegt wird, und dass nun die Magermilch unter Beobachtung von Temperatur, Einwirkungszeit, Labmenge und Bewegung der Milch mit geeignetem Labfermente versetzt wird. Man erzielt damit durch völlige Ausfällung des Caseins ein eiweiss- und zuckerreiches Serum, dem durch Zusatz von Rahm das fehlende Casein und Fett in der gewünschten Menge hinzugefügt wird. Bezüglich der technischen Details, soweit dieselben veröffentlicht sind, muss auf die Eingangs citirten Originalmittheilungen verwiesen werden. Das bei der Labgerinnung in groben Flocken sich ausscheidende Paracasein bedingt angeblich die Schwerverdaulichkeit der Kuhmilch, während das Molkenprotein und das Albumin dem Frauencasein ähnlicher sind. Diesen Unterschied hatte früher schon

Biedert[1]) hervorgehoben, „doch waren diese Stoffe bei ihm nicht so sehr reichlich, und dass alle die in der Backhaus-schen Milch enthaltenen Eiweissstoffe dem Muttermilchcaseine entsprechen und wirklich leicht verdaulich sind, bedarf des bestimmten Nachweises.“ Auf die directe Frage desselben Autors, „ob die wirkliche Leichtverdaulichkeit der in den Molken bleibenden Eiweisskörper erwiesen ist und wie?“ hat Backhaus[2]) erwidert, dass die „feinere Gerinnung“, die „günstigen Fäces“ der mit seiner Milch ernährten Säuglinge und deren „befriedigende Gewichtszunahme“ für die bessere Verdaulichkeit der fraglichen Eiweisskörper sprechen. Wir werden sehen, inwieweit meine Erfahrungen an kranken Säuglingen mit diesen Angaben übereinstimmen.

Aus verschiedenen Gründen bringt Backhaus drei verschiedene Milchpräparate in den Handel. Er schreibt darüber:[3]) „Die Ansprüche der Säuglinge müssen nach Alter, Individualität und Gesundheitszustand derselben ganz verschieden sein. Es liegen doch viele Beobachtungen vor, dass von einzelnen Kindern selbst normale[4]) Muttermilch nicht, wohl aber andere Nahrungsmittel vertragen wurden. Selbst wenn es gelänge, ein der Frauenmilch ganz analoges Präparat aus Kuhmilch herzustellen, wird dieses Präparat allein aus dem genannten Grunde nicht genügen. Auch sind schon deshalb verschiedene Präparate nöthig, um die Säuglinge von einer der Frauenmilch ähnlichen Nahrung allmählich an andere Nahrungsmittel zu gewöhnen.“

Sorte I, welche für die jüngsten Kinder und für magenschwache ältere oder nach dem Abgewöhnen bestimmt ist, ist nach den oben besprochenen Principien dargestellt.

Sorte II, für ältere Säuglinge, „ist die altbewährte Mischung von Milch, Wasser, Rahm und Milchzucker und deshalb in der chemischen Zusammensetzung dasselbe, wie die in neuerer Zeit in den Verkehr gebrachten Fettmilcharten“.

Sorte III, für Kinder nach dem ersten Lebensjahre, ist unveränderte, nur unter besonderen Cautelen mit grosser Sorgfalt gewonnene Vollmilch.

Die Milch wird in Portionsflaschen von verschiedener Grösse, fractionirt sterilisirt, abgegeben; jede Flasche trägt das Datum des letzten Sterilisationstages. Auf der den Consumenten beigegebenen Gebrauchsanweisung wird verlangt,

1) Vergl. die Discussion über den Backhaus'schen Vortrag in den Verhandlungen in Lübeck 1895. l. c.

2) Ebenda.

3) Zur Reform der Kindermilchbereitung. Göttingen 1896 bei Louis Hofer.

4) Was darunter zu verstehen ist, wird nicht mitgetheilt.

dass die Milch kühl aufbewahrt und innerhalb fünf Tagen nach dem Herstellungstage verbraucht werden soll.

In der Literatur liegen bisher ausführliche Mittheilungen über die mit Backhausmilch erzielten Erfolge nicht vor. Ausser den sechs von Dr. Häckermann auf der Göttinger medicinischen Klinik beobachteten Fällen, welche am Schlusse von Backhaus' Arbeit in der Berliner klinischen Wochenschrift besprochen werden, finden sich nur von Runge in der neuesten Auflage seiner Gynäkologie und von Vierordt in Nothnagel's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie[1]) allgemein gehaltene Empfehlungen der Backhausmilch. In der früher citirten Discussion über den Backhaus'schen Vortrag in Lübeck erwähnt Biedert[2]) einen ihm bekannt gewordenen Fall von Ernährung mit Backhausmilch, „welcher nicht gegen, aber auch nicht für sie" spricht.

Wir haben an der Breslauer Kinderklinik nur Sorte I geprüft, da nur diese etwas wesentlich Neues bringt. Zwar empfiehlt Backhaus, bei Unpässlichkeit des Kindes eine andere Sorte zu versuchen, also, wenn man seither Sorte I verabreicht und es tritt Verdauungsstörung ein, Sorte II zu geben und umgekehrt. Doch interessirten uns hier die Fälle, in welchen Sorte II vielleicht mehr leistet als Sorte I, deshalb nicht sonderlich, weil es sich dann gewiss stets um Kinder handelt, welche an der eiweissärmeren Sorte nicht mehr genug Nahrung haben; umgekehrt werden wirkliche Verdauungsstörungen, bei denen die eiweissärmere Milch nicht vertragen wird, wohl nie die eiweissreichere, sonst gleich zusammengesetzte indiciren. Dies mag, da wir ausnahmslos magendarmkranke Kinder beobachtet haben, zur Rechtfertigung gegen den Vorwurf dienen, dass wir die vom Autor empfohlenen Vorsichtsmaassregeln vernachlässigt haben.

Die Milch, welche wir zu unseren Versuchen verwendet haben, stammte aus der Molkerei des Dominiums Crayn bei Kroitsch in Schlesien und wurde seit dem 10. September 1895 in Flaschen zu 100 und zu 200 ccm bezogen. Sie war bis Ende Mai 1896 nach dem von Backhaus empfohlenen Verfahren der fractionisirten Sterilisation sterilisirt, doch gab dieselbe besonders im Anfang trotz des mässig warmen Herbstwetters vielfach zu Klagen Anlass. Die Milch wurde uns damals in grösseren Sendungen, welche den Bedarf Anfangs für 5—6, später für 2—3 Tage decken sollten, zugestellt. Doch entschloss sich, als auch dabei vielerlei Unzuträglichkeiten vorkamen, die Molkerei, uns vom 1. Januar 1896 die Milch

1) 7. Bd. I. Theil. Wien 1896.
2) l. c. S. 166.

täglich frisch zu senden, sodass sie 36—48 Stunden nach Beendigung der letzten Sterilisation verbraucht war. Nur für Sonn- und Feiertage wurde die Milch am Tage vorher mitgeschickt.

Seit dieser Zeit haben wir über die Sterilisation nicht zu klagen gehabt, und nachdem auch während des ganzen, zeitweilig sehr heissen Sommers 1896 ohne Unterbrechung eine Reihe von magendarmkranken Säuglingen, stets mindestens 5—10 gleichzeitig, mit dieser Milch ernährt wurden, hat sich ergeben, dass nur äusserst selten eine Flasche im Aussehen, Geruch oder Geschmack verändert war, womit freilich die bacterielle Unschädlichkeit der äusserlich unverdorbenen Flaschen nicht bewiesen ist, und dass auch an den Kindern fast niemals Störungen sich fanden, welche mit einiger Sicherheit auf bacterielle Verunreinigung der Milch zu beziehen gewesen wären.

Seit dem 1. Juni 1896 hat die Crayner Molkerei im Einverständniss mit Backhaus die fractionirte Sterilisation verlassen und verwendet einen von den Sterilisator-Werken zu Frankfurt a. M. bezogenen Apparat, Patent Flaak, das sogenannte Sterilikon. Auch bei dieser Methode haben wir keine Zersetzungen der Milch gesehen. Es scheinen damit einerseits die Bedenken bezüglich der Sterilisirbarkeit, welche Gärtner und Biedert auf der Naturforscherversammlung in Lübeck laut werden liessen, beseitigt, andererseits aber genügt unsere Versuchsanordnung mit dem schnellen Verbrauch der Milch fast den strengen Flügge'schen Anforderungen[1]).

Chemische Untersuchungen des uns von Crayn gelieferten Präparates habe ich nicht gemacht, denn die Controle des mit den modernen Hilfsmitteln leicht herzustellenden Fettgehaltes bot kein grosses Interesse, zumal derselbe, wie uns die Frauenmilch lehrt, normaler Weise in recht weiten Grenzen schwanken darf. Andererseits sind für die getrennte quantitave Bestimmung der Eiweisskörper, im Besonderen des Caseins, bisher keine exacten Methoden angegeben[2]) und da Backhaus die seinige leider nicht mitgetheilt hat, so musste auf die Untersuchung der Milch in dieser Richtung verzichtet werden.

Unser Beobachtungsmaterial, das ich in extenso vorlegen werde, besteht aus 40, mindestens 3½ Wochen beobachteten Kindern, von denen 34 poliklinisch, drei poliklinisch nnd klinisch und drei nur klinisch beobachtet wurden. Ehe ich

---

1) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten XVII, 272 ff.

2) Die Methode von Schlossmann (Zeitschr. f. physiol. Chemie XXII. S. 197 wurde erst nach Abschlurs unserer Versuche publicirt und ergiebt ebenso wie die von Lehmann völlig andere Werthe, als die von Backhaus angegebenen.

an die Einzelheiten herangehe, sei noch eine allgemeine Bemerkung vorausgeschickt.

Die vergleichende Beurtheilung von Ernährungsergebnissen kann von zwei verschiedenen Gesichtspunkten aus geschehen: entweder können die Resultate, welche wir mit der Frauenmilch erzielen, als Maassstab dienen, oder die Resultate mit einem beliebigen, künstlichen Nährpräparate.

Der Vergleich mit der Frauenmilch ist deshalb leicht zu ziehen, weil erfahrungsgemäss bei dieser Art der Ernährung selbst sehr schwer magendarmkranke Säuglinge in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gerettet werden.

Schwer ist es dagegen, bei verschieden kranken Kindern die Erfolge künstlicher Nährmittel unter einander zu vergleichen, schon aus dem Grunde, weil sehr wenig in dieser Hinsicht brauchbares Material vorliegt.

Etwas sicherer sind diejenigen Fälle zu beurtheilen, bei welchen nacheinander die zu vergleichenden Nährmittel unter sonst gleichen Bedingungen genügend lange, d. h. mindestens wochenlang, angewendet werden. Allein hierbei ist, abgesehen vom zunehmenden Alter, die Aenderung zu berücksichtigen, welche die Magendarmfunction und der Allgemeinzustand der Kinder durch die zuerst eingeschlagene Ernährungsweise erfährt und welche den Erfolg der späteren Ernährung wesentlich beeinflusst.

Die Mängel, welche einem poliklinischen Materiale anhaften, haben wir dadurch möglichst zu beseitigen gesucht, dass wir die Milch täglich frisch in Portionsflaschen mitgaben, unentgeltlich die nöthigen Medicamente verabreichten und sehr sorgfältige Untersuchungen der Kinder vornahmen.

Ich komme nun zur Besprechung unserer Fälle und gebe zunächst eine Zusammenstellung derselben in chronologischer Reihenfolge, aus welcher das Lebensalter bei Beginn der Ernährung mit Backhausmilch, sowie das Datum des Beginnes und des Endes zu ersehen sind.

| Nr. | Alter | Beginn | Ende |
|---|---|---|---|
| 1. | 5½ Monat | 12. September 1895 | 4. November 1895 |
| 2. | 2½ „ | 25. „ „ | 4. November 1895 |
| 3. | 5 „ | 25. „ „ | 9. März 1896 |
| 4. | 4 „ | 25. „ „ | 27. März 1896 |
| 5. | 1½ „ | 26. „ „ | 19. October 1895 |
| 6. | 2 „ | 29. „ „ | 5. April 1896 |
| 7. | 5 „ | 30. „ „ | 30. März 1896 |
| 8. | 8 Wochen | 30. „ „ | 2. December 1895 |
| 9. | 6 Tage | 30. „ „ | 14. November 1895 |
| 10. | 6 Monate | 1. October „ | 8. November 1895 |
| 11. | 2½ „ | 1. „ „ | 7. December 1895 |

| Nr. | Alter | Beginn | Ende |
|---|---|---|---|
| 12. | 10 Monate | 1. October 1895 | 26. November 1895 |
| 13. | 6 „ | 9. „ „ | 2. December 1895 |
| 14. | 6 „ | 15. „ „ | 22. Januar 1896 |
| 15. | 3½ „ | 19. „ „ | 1. December 1895 |
| 16. | 10 „ | 5. November „ | 12. März 1896 |
| 17. | 1½ „ | 11. „ „ | 7. December 1895 |
| 18. | 5 Wochen | 12 „ „ | 30. März 1896 |
| 19. | 1 Monat | 29. „ „ | 26. März 1896 |
| 20. | 1 „ | 1. December „ | 29. Juni 1896 |
| 21. | 7 Wochen | 9. „ „ | 1. April 1896 |
| 22. | 4½ Monate | 11. „ „ | 12. April 1896 |
| 23. | 1½ „ | 22. Januar 1896 | 29. Februar 1896 |
| 24. | 4 „ | 25. „ „ | 4. März 1896 |
| 25. | 10 Tage | 5. Februar „ | 11. März 1896 |
| 26. | 3 Monate | 12. „ „ | 31. Mai 1896 |
| 27. | 3 „ | 12. „ „ | 15. Mai 1896 |
| 28. | 5 Wochen | 18. „ „ | 6. Mai 1896 |
| 29. | 3½ Monate | 20. „ „ | 17. Juni 1896 |
| 30. | 2½ „ | 24. „ „ | 23. März 1896 |
| 31. | 5 Wochen | 9. März „ | 4. Mai 1896 |
| 32. | 16 Tage | 10. „ „ | 23. Mai 1896 |
| 33. | 13 Wochen | 4. Juni „ | 2. Juli 1896 |
| 34. | 2 „ | 7. „ „ | 2. Juli 1896 |
| 35. | 7 „ | 8. „ „ | 18. Juli 1896 |
| 36. | 3 Monate | 8. „ „ | 1. September 1896 |
| 37. | 9 Wochen | 15. Juli „ | 12. September 1896 |
| 38. | 5 „ | 16. „ „ | 12. September 1896 |
| 39. | 3 „ | 18. „ „ | 12. September 1896 |
| 40. | 14 „ | 31. „ „ | 12. September 1896 |

Ueber das Verhalten der Magendarmfunction findet sich das Nöthige in den Krankengeschichten, welche am Schlusse der Arbeit zusammengestellt sind. Da das Alter der beobachteten Kinder erhebliche Verschiedenheiten zeigte, von sechs Tagen bis zu zehn Monaten, so war entsprechend auch die Nahrungsaufnahme sehr verschieden gross. Im Allgemeinen tranken die Kinder die Milch, wo nicht jegliche Nahrung verweigert wurde. Es wurden täglich nie mehr als fünf oder sechs Mahlzeiten verabreicht, für eine Mahlzeit nie mehr als 200 ccm. Im Gegensatz zu unserem Vorgehen bei der Gärtner'schen Fettmilch wurden Verdünnungen auch für die am meisten kranken Kinder nicht vorgenommen, schon um den Vortheil der sterilisirten Saugflaschen nicht aufzugeben, dagegen haben wir im Beginn der Backhaus-Ernährung oder wenn nach einer acuten Verschlimmerung der Magendarmstörungen Theediät nöthig gewesen war, oft Anfangs nur drei oder vier Mahlzeiten reichen lassen und sind erst im Laufe einiger Tage auf fünf oder sechs gestiegen.

Die Ausleerungen zeigten, wie das bei magendarmkranken

Kindern selbstverständlich ist, alle möglichen pathologischen Formen, doch muss zugestanden werden, dass selbst die dyspeptischen Stühle sich im Aussehen den dyspeptischen Brustmilchstühlen näherten, insofern bei schlechter Eiweissausnutzung häufiger gehackte als lehmige, dem Glaserkitt ähnliche Stühle beobachtet wurden. In einer ziemlich grossen Reihe von Kindern fanden sich wenigstens periodische Dejectionen, die von normalen Muttermilchstühlen nicht wohl zu unterscheiden waren, ein Punkt, auf den wir jedoch kein grosses Gewicht legen können, da man häufig genug Säuglinge trotz normal aussehender Stühle an einer Gastroenteritis zu Grunde gehen sieht.

Weniger günstig als die Stühle scheint mir das Erbrechen durch die Milch beeinflusst zu werden. Wir haben wiederholt Fälle gesehen, bei denen erst im Laufe längerer Backhausmilch-Ernährung sich Erbrechen einstellte, wie z. B. bei Nr. 26, 27, 35, oder bei denen lange bestehendes Erbrechen kurz nach dem Aussetzen der Backhausmilch verschwand, wie z. B. bei Nr. 9.

Wenn wir nun auf die einzelnen Beobachtungen näher eingehen, so bietet zunächst ein besonderes Interesse das Verhalten der verschiedenen Altersstufen. Im ersten Lebensmonat standen von unseren 40 Kindern bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung sechs (Nr. 8, 9, 25, 32, 34, 39). Es handelte sich ausnahmslos um poliklinische Fälle. Die Resultate sind sehr ungleich, bei Nr. 9 und Nr. 34 ohne weiteres schlecht, das letztere von beiden Kindern, welches chronisch dyspeptisch war, geht sogar nach 25tägiger Ernährung an einer acuten Gastroenteritis zu Grunde. Nr. 8 und Nr. 24 sind ebenfalls nicht als befriedigende Resultate anzusehen, da ersterer eine ganz unregelmässige Zunahme, letzterer sogar langdauernde Abnahme des Körpergewichtes aufweist. Es bleiben noch Nr. 32 und Nr. 39, welche ziemlich gute Gewichtszunahmen zeigen, doch haben wir in der hiesigen Poliklinik auch bei einfachen Sahneverdünnungen unter analogen Verhältnissen gleich gute Resultate gesehen. Mit der Brusternährung sind auch die letztgenannten zwei Ernährungsresultate schon wegen der Unregelmässigkeit und Unbeständigkeit der Zunahmen nicht zu vergleichen.

Im zweiten und dritten Lebensmonat standen 20 Kinder (Nr. 2, 5, 6, 11, 17, 18, 19, 20, 21, 23, 26, 27, 28, 30, 31, 35, 36, 37, 38, 40), im vierten bis sechsten 12 Kinder (Nr. 1, 3, 4, 7, 10, 13, 14, 15, 22, 24, 29, 33). Aelter als sechs Monate waren nur 2 Kinder (Nr. 12 und 16), beide bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung zehn Monate alt. Die Resultate bei den Kindern vom zweiten bis sechsten Lebensmonate sind sehr verschiedenartig und erfordern weitere

Besprechungen von bestimmten Gesichtspunkten aus. Für die Frage, welche oben aufgeworfen wurde, ob nämlich die Backhausmilch in der That gleiche Ernährungserfolge aufzuweisen hat, wie die Frauenmilch, bieten zunächst die günstig verlaufenen Fälle einen Anhalt. Wir finden da z. Th. recht beträchtliche Zunahmen. So nimmt Nr. 7 vom 29. X. 1895 bis 7. I. 1896 im täglichen Durchschnitt 25,5 g zu, Nr. 6 vom 29. IX. — 10. XI. 31,0 g, Nr. 13 vom 9. X. — 19. XI. 35 g, Nr. 16 während der klinischen Beobachtungszeit 36 g, Nr. 2 vom 28. IX. — 4. XI. und Nr. 12 vom 1.—23. X. 39 g, Nr. 11 vom 1.—25. X. sogar 42,6 g. Leider aber sind alle diese hohen Durchschnittswerthe nur aus bestimmten Abschnitten der Beobachtungszeit zu berechnen; zieht man die Durchschnitte der ganzen, oft viel längeren Beobachtungszeiten selbst, so ergeben sich weit niedrigere Werthe. Das ist ein prägnanter Ausdruck für das sehr beträchtliche Schwanken des Körpergewichtes, welches auch sofort bei Betrachtung der Curven auffällt, und wir werden hierin einen grossen Abstand von dem Verhalten des Körpergewichtes bei der Ernährung mit Frauenmilch erkennen müssen. Bemerkenswerther Weise finden sich Schwankungen, speciell starke Abnahmen des Körpergewichtes und Verschlimmerungen nicht nur im Anfang, wenn die Kinder krank in Behandlung kamen, sondern oft erst im Laufe längerer Ernährung mit Backhausmilch. Nicht selten sogar sahen wir Fälle (z. B. Nr. 1, 5, 11, 19, 32, 35), in denen Anfangs wochenlange befriedigende Zunahmen ohne ersichtlichen Grund von einem Stillstand oder einer langdauernden Abnahme gefolgt waren, eine Erfahrung, die wir bei an der Brust ernährten Kindern niemals machen.

Ich wende mich nun zu den Fällen mit schlechtem Erfolge; wir müssen hier nach dem Verlauf der Körpergewichtscurven zwei Gruppen unterscheiden. Entweder nämlich tritt bei wochenlanger Ernährung, trotzdem dieselbe quantitativ, wie die Beschaffenheit der Stühle zeigt, ausreicht, keine Gewichtszunahme ein und das Kind erhält dann Beinahrung oder wird völlig anders genährt. Das sind die Fälle Nr. 9, 14, 23, 30, 34. Es kann nun bei dieser qualitativ veränderten Nahrung Besserung und Gewichtszunahme eintreten (Nr. 9, 23) oder es kann mehr oder minder schnell der exitus letalis erfolgen (Nr. 14, 30). Nur ein Kind (Nr. 34), welches in diese Gruppe gehört, starb während der Ernährung mit Backhausmilch.

Die zweite Hauptgruppe unserer schlechten Ernährungserfolge charakterisirt sich durch Körpergewichtscurven, welche progrediente, oft rapide, sprungweise Abnahmen aufweisen und nach wochenlangem Krankheitsverlauf zur Atrophie führen.

Von den sieben hierher gehörigen Fällen (Nr. 19, 20, 24, 26, 27, 33, 36) erfolgte in drei Fällen (Nr. 19, 26, 27) der Tod während der Ernährung mit Backhausmilch; die übrigen blieben im Zustande schwerster gastrointestinaler Allgemeininfection aus der Behandlung fort; von Nr. 33 ist der Tod mitgetheilt, über die beiden anderen (Nr. 20 und 24) fehlen mir spätere Angaben.

Nr. 36 ist schon bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung ein schwer krankes Kind. Den ungünstigen Ausgang seiner Krankheit hätte vielleicht auch Ernährung mit Frauenmilch nicht verhindert.

Bei Besprechung der schlecht verlaufenen Fälle ist noch der fünfte unserer Todesfälle zu erwähnen, welcher bisher in keine Gruppe hineingehörte. Der Ernährungserfolg bei diesem lange mit Backhausmilch ernährten Kinde (Nr. 21) ist, wie schon ein Blick auf die Körpergewichtscurve lehrt, sehr viel besser als in den anderen tödtlich verlaufenen Fällen. Bei der Beurtheilung des letalen Ausganges muss die Thatsache berücksichtigt werden, dass bei dem Kinde ein durch die Obduction bestätigtes congenitales Vitium cordis bestand.

Zwischen beiden Extremen, den gut und den schlecht verlaufenen Fällen, liegen nun eine ganze Reihe solcher Erfolge, wie man sie bei verschiedenen Magendarmerkrankungen mit mancherlei Nährmethoden erzielen kann. Eine gesonderte Besprechung erfordern sie nicht, bezüglich der Einzelheiten geben die Krankengeschichten Auskunft.

In manchen Fällen erscheint allerdings erst nach längerer Beobachtung dieselbe dadurch getrübt, dass Beinahrung entweder auf unseren Rath oder spontan von den Müttern hinzugefügt wurde, welche wir dann wohl oder übel gutheissen mussten. Es handelte sich dabei nie um Zufütterung einer anderen Milch, sondern um Zwieback, Gries, Hafermehl u. ähnl. In manchen Fällen, z. B. Nr. 22, ist der Einfluss der Beinahrung ein ganz erheblicher, in anderen erscheint er ohne jede Bedeutung.

Besonders erwähnenswerth scheinen mir die Fälle, welche erst mit Gärtner'scher Fettmilch und darauf mit Backhausmilch ernährt wurden. Es handelt sich um vier Kinder (Nr. 4, 12, 15, 16), von denen zwei im Alter von 3½ resp. 4 Monaten und zwei im Alter von 10 Monaten standen. Ihre Krankengeschichten finden sich in unserer Publication über die Gärtner-sche Fettmilch unter Nr. 24, 26, 28, 36.

Der Vergleich der Körpergewichtscurven beweist, dass in diesen Fällen nur bei dem Kinde Nr. 16 eine Besserung eintrat. Zu bedenken ist aber dabei, dass es sich um ziemlich alte Kinder handelte, welche mit Ausnahme des schon ge-

nannten Nr. 16 auch vorher bei Gärtner'scher Fettmilch ziemlich gut gediehen waren. Dieses Kind bietet ausserdem keine ganz reine Beobachtung, da dem Kinde Nestlémehl und Backhausmilch verabreicht wurde.

Wenn wir alle unsere Beobachtungen über Backhausmilch bei ganz jungen und älteren Kindern im Säuglingsalter, welche ausnahmslos, aber in sehr verschiedenem Grade magendarmkrank waren, zusammenfassen, so können wir sagen:

Weder sahen wir bei leicht kranken Kindern ebenso schnell eine Restitution der Magendarmfunction und in der Folge eine gleichmässige, ununterbrochene Gewichtszunahme eintreten wie bei Brustkindern, noch sahen wir bei schwerkranken Kindern überall da Heilung eintreten, wo sie bei Frauenmilchernährung erfahrungsgemäss zu erwarten war. Von künstlichen Nährmitteln habe ich nur die Gärtner'sche Fettmilch zum Vergleich herangezogen und finde, dass derselbe zu Gunsten der Backhausmilch spricht. Dabei lege ich weniger Werth auf die in einigen Fällen erzielten grösseren oder regelmässigeren Gewichtszunahmen als auf die Beobachtung, dass es während der Ernährung mit Backhausmilch seltener zur Entwicklung einer Gastroenteritis mit dem Ausgange im Atrophie kam, als wir dies bei Gärtner'scher Fettmilch sahen.

Die im Ganzen etwas besseren Ernährungserfolge mit der von Backhaus angegebenen Milch lassen, wie ich am Ende meiner Ausführungen betonen möchte, durchaus nicht den Schluss zu, dass seine Behauptung von der Leichtverdaulichkeit des Albumins sich als richtig erwiesen habe. Ob nicht eine Gärtner'sche Fettmilch, welche ebensowenig Kuh-Casëin, wie die Backhausmilch enthält, ohne Hinzufügung des Albumins gleich gute oder bessere Resultate ergeben würde, darüber müssten zuerst ausreichende Erfahrungen gesammelt werden, welche dann die Grundlage für weitere Versuche bilden sollten.

### Fall 1.

Otto F., J.-Nr. 1929, fünf Monate alt.

Anamnese. Vier Monate Mutterbrust, dann $1/_{3}$ Kuhmilch zweistündlich. Dabei 2—3 Mal täglich Stuhl. Seit etwa acht Tagen täglich 6—7 Stühle, seit gestern grosse Unruhe und Erbrechen.

Status praesens 12. IX 1895. Körpergewicht 4400 g, mässiger Ernährungszustand, Anämie, Craniotabes. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal.

Diagnose. Dyspepsie, Rachitis.

I. Periode.[1]) Nach 48stündiger Theediät, während deren stinkende,

---

1) Ich bezeichne als I. Periode die Beobachtungszeit vor Beginn der Backhausmilch-Ernährung, als II. Periode diese selbst, als III. Periode die spätere Ernährung. Natürlich können I. und III. Periode, einzeln oder gemeinsam, fehlen.

schleimige Stühle entleert werden, Ernährung mit 1/4 Sahne; Erbrechen jeder Nahrung, dyspeptische Ausleerungen und grosse Unruhe, dabei rapide Gewichtsabnahme bis zum 23. IX. (3570 g). Von da ab beginnt bei gleicher Ernährung Gewichtszunahme. Am 26. IX. wird bei einem Körpergewicht von 3720 g die Backhausmilch-Ernährung eingeleitet.

II. Periode. Bei 5—6mal 75—100 ccm Milch sind die Stühle weichlehmig, oft etwas dyspeptisch, gehackt, auch schleimig; es besteht kein Erbrechen. Das Körpergewicht nimmt bis zum 11. X. befriedigend und fast stetig zu. Von da an wird bis zum 4. XI. die Backhausmilch in gleicher Weise verabreicht, ohne dass das Kind in nennenswerthe Gewichtszunahme zu bringen ist. Die Magendarmerscheinungen zeigen während dieses Zeitabschnittes keine Verschlimmerung, Zahl und Beschaffenheit der Stühle deuten nicht auf Inanition.

III. Periode. Das Kind nimmt bei Ernährung mit 1/2 Kuhmilch rasch und gleichmässig zu (8700 g am 19. VIII. 1896).

## Fall 2.

Robert K., J.-Nr. 1882, sechs Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit 1/3 Milch zweistündlich ernährt, dabei stets gesund, seit vier Tagen zahlreiche wässerige Stühle und Unruhe; kein Erbrechen.

Status praesens 29. VIII. 1895. Körpergewicht 3490 g, mässig gut genährtes Kind, Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal, kein Soor.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Bei Ernährung mit 1/4 Milch nimmt das Körpergewicht im Laufe der fast einen Monat dauernden Beobachtungszeit ab, nach einiger Zeit stellt sich Soor ein.

II. Periode. Vom 25. IX. an wird das Kind mit 5—6 Mal täglich anfangs etwa 80 bis schliesslich 200 ccm Backhausmilch ernährt. Nach kurz dauernder Abnahme in den ersten Tagen steigt das Körpergewicht fast regelmässig in aussergewöhnlich hohem Maasse an und erreicht am 4. XI. 4380 g. Die Stühle erfolgen 2—3 Mal täglich, sind meist gut verdaut, selten von etwas lehmiger Beschaffenheit. Das Anfangs sehr unruhige Kind schläft später stundenlang nach jeder Nahrungsaufnahme und zeigt auch sonst ein normales Verhalten. Am 4. XI. muss der Versuch abgebrochen werden, da das Kind in unzuverlässige Pflege übergeht.

III. Periode. Die Körpergewichts-Zunahme ist in der späteren Zeit ganz ungenügend, doch ist der schon erwähnte Umstand, dass das Kind schlecht verpflegt wird, bei der Beurtheilung des Ernährungs-Resultates in Rechnung zu ziehen.

## Fall 3.

Martha Schn., J.-Nr. 1805, vier Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, zuerst mit Milch und Wasser, seit einiger Zeit mit Milch und Haferschleim.

Bei dem Alter von drei Wochen hatte es am ganzen Körper zahlreiche Beulen, welche im Bade aufgingen und viel Eiter entleerten. Stühle meist lehmig oder hart. Seit voriger Woche besteht Durchfall und Husten, kein Erbrechen, kein Aufstossen. Die Stühle sind jetzt wässerig, grünlich, erfolgen 3—5 Mal am Tage.

Status praesens 26. VIII. 1895. Körpergewicht 4990 g. Gut genährtes Kind, die Haut ist mit zahlreichen pigmentirten Narben bedeckt, dazwischen einzelne frische phlegmonöse Hautinfiltrate. Temperatur normal. Herztöne begrenzt, von normaler Frequenz, keine auffallende

Unruhe oder Apathie. Auf der linken Lunge hinten unten giemende und feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Percussion sonor. Kein Soor im Munde.

Diagnose. Gastroenteritis. Furunculosis. Pneumonia lobularis.

I. Periode. Bei Ernährung mit ⅓ Ziegenmilch schwankt das Körpergewicht in engen Grenzen um 4900 g. Da die Stühle, 1—3 pro Tag, ziemlich gut verdaut aussehen und die Lungenerscheinungen rasch verschwinden, wird am 6. IX. ½ Ziegenmilch verordnet. Am 10. IX. werden zehn dünne, gehackte Stühle entleert, das Kind ist sehr unruhig, trinkt aber unverändert gern seine Milch. Trotz sofort eingeleiteter und zwei Tage durchgeführter Theediät gelingt es nicht, die Magendarmerscheinungen zum Schwinden zu bringen, bei vorsichtig begonnener Ernährung mit ⅓ Sahne bessern sie sich zwar, gleichwohl fiebert das Kind am 20. IX. und nimmt an Körpergewicht, ebenso wie bisher, rapid ab. Auf der Lunge keine pathologischen Erscheinungen. In diesem Zustande wird am 25. IX. die Backhausmilch-Ernährung eingeführt.

II. Periode. Die fast sechsmonatliche Beobachtungszeit teilt sich in zwei sehr verschiedene Abschnitte. Der erste, vier Monate umfassende, zeigt unter grossen Schwankungen einen in der Hauptrichtung horizontalen Verlauf der Körpergewichtscurve. Im Anfange erfolgt unter mässigen dyspeptischen Symptomen geringe Körpergewichtszunahme, bis zum 7. X. An diesem Tage tritt ohne erhebliche Verschlimmerungen Fieber und eine beiderseitige lobuläre Pneumonie auf, und bald danach (am 13. X.) stellt sich eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre ein, welcher mit mehreren, tagelangen Unterbrechungen bis Anfang October anhält.

In der nun folgenden bis zum 29. XI. reichenden Periode zeigt das Kind fast an jedem Tage Fieber bis zu 38,5 und wechselnde, meist geringe Lungenerscheinungen. Am Nacken und besonders am Rücken treten neue Phlegmonen auf, welche ohne Incision durchbrechen. Auf den Lungen ist percutorisch beiderseits hinten gedämpft-tympanitischer, vorn rein-tympanitischer Schall zu finden, auscultatorisch ist zeitweilig beiderseits trockenes und feuchtes Rasseln zu hören. Die Respiration ist dabei meist etwas thorakal und frequent. Die Mundhöhle ist dunkelroth, frei von Soor.

Die Bauchdecken sind schlaff, meteoristisch aufgetrieben, zahlreiche Drüsenschwellungen allenthalben vorhanden.

Die Stühle, 2—5 pro Tag, sind gelb, breiig oder weich lehmig, meist ohne Fäulnissgeruch. Kein Erbrechen. Die Nahrungsaufnahme beträgt 5—6 mal 150—200 ccm Backhausmilch. Der Schlaf ist meist gut, das Allgemeinbefinden ziemlich befriedigend, auffällig contrastirend mit dem andauernden Fieber und dem Stillstande des Körpergewichtes in dieser ganzen Zeit. Für Tuberculose lassen sich anamnestisch keine Anhaltspunkte gewinnen.

Am 29. XI. zuerst wird in der rechten Lumbalgegend eine flache, weiche Anschwellung bemerkt, über welcher die Haut nicht geröthet ist; in den nächsten Tagen wird die Anschwellung stärker und Fluctuation deutlich nachweisbar. Deshalb wird am 4. XII. eine Incision gemacht; da dieselbe keinen Eiter zu Tage fördert: Probepunction von der Incision aus; in der Spritze Eiter. Es wird nun die tiefe Muskulatur schichtweise durchtrennt und plötzlich entleert sich im Strahle eine grosse Masse grünen, weder fäculent noch nach Pyocyaneus riechenden Eiters. Tamponade der tief gelegenen Abscesshöhle mit Jodoformgaze, rasche Verkleinerung derselben unter täglichem Verbandwechsel, glatte Heilung der Muskel- und Hautwunde mit geringer Narbenbildung.

Am 16. XII. kann das Kind zum ersten Male ohne Verband gewogen werden; das Körpergewicht ist von 4550 auf 4320 g zurückgegangen; es steigt, ohne dass eine sichtbare Aenderung in dem Verhalten des Kindes

erkennbar wäre ausser des seit Entleerung des Abscesses fehlenden Fiebers, zwar rasch auf 4690 g, nimmt aber dann unter mehrfachen Schwankungen nicht weiter zu. Die Nahrungsaufnahme beträgt 5—6 mal ca. 200 ccm Backhausmilch. In der Erwägung, dass das Kind, welches bei Beginn der Backhaus-Ernährung fünf Monate alt war, jetzt bereits acht Monate alt ist, wird am 3. I. dem Wunsche der Mutter nachgegeben und etwas Hafermehl zur Milch hinzugefügt. Die Körpergewichtszunahme wird, trotzdem das Kind dies Gemisch gern und reichlich (6 mal 200 cmm) trinkt und auch nicht erbricht, nicht befriedigender; die Stühle, 1—3 pro Tag, sind weich-lehmig, frisch entleert ohne Fäulnissgeruch. Am 15. I. treten unter Anfangs hohem, rasch abfallendem Fieber neue doppelseitige Lungenherde auf, während von Magendarmerscheinungen nur stark vermindertes Nahrungsbedürfniss und in den letztvergangenen Tagen lehmige stinkende Stühle zu verzeichnen sind. Am 18. I. wird, teils um durch noch mehr gesteigerte Fettzugabe die lehmige Beschaffenheit der Stühle zu ändern, teils um den Appetit des Kindes zu heben, Kreosotleberthran (0,5 : 100 dreimal täglich ein Theelöffel) verordnet. Nachdem noch einige Tage auf beiden Lungen Rasseln wahrnehmbar und zeitweilig eine geringe Temperatursteigerung vorhanden gewesen, beginnt vom 24. I. der zweite, wesentlich anders verlaufende Abschnitt der Körpergewichtscurve. Dieselbe weist von jetzt ab, bei Ernährung mit erst fünf-, später sechsmal täglich 200 ccm Backhausmilch ohne Zugabe von Mehl, eine ununterbrochene, steile Zunahme auf. Die Stühle sind gegen früher wenig verschieden, nur im Allgemeinen etwas weicher, der Bauch ist etwas aufgetrieben, die schon vorher als vergrössert tastbare Leber und Milz sind nicht deutlich verkleinert. Die Zunahme des Panniculus adiposus ist auffallend, das Allgemeinbefinden des Kindes ein überraschend gutes. Dabei ist bei dem Kinde eine mässige Rachitis am Thorax und den Extremitäten, sowie am Schädel nachweisbar, welche weiterhin mit Phosphor behandelt wird.

III. Periode. Da die Mutter bei dem befriedigenden Zustand des Kindes den täglichen Besuch der Poliklinik nicht mehr für nöthig hält, so wird vom 9. III. 1896 versuchsweise $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Haferschleim gegeben. Das Kind nimmt dabei regelmässig zu, ist zufriedener Stimmung und macht Gehversuche. Es wiegt am 8. Mai 1896 7800 g.

## Fall 4.

Franz S., J.-Nr. 1520, vier Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Das Kind wurde vom Alter von zehn Wochen an in der Poliklinik mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt und hatte während dieser Zeit zweimal lobuläre Pneumonien durchgemacht. (Vgl. darüber Krankengeschichte Nr. 26, Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLI, Seite 396)

II. Periode. Vom 25. IX. 95 bis zum 28. III. 96 wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt während der ganzen Zeit fast regelmässig sechsmal täglich 200 g. Die Stühle sind dabei meist reichlich, etwas lehmig; Erbrechen wird nur sehr selten beobachtet. Mitte October wird bei dem Kinde, welches hochgradig anämisch und rachitisch ist, ein deutlich palpabler Milztumor constatirt. Der Leib ist stets etwas meteoristisch aufgetrieben. Mit Rücksicht auf die lehmige Beschaffenheit der Stühle wird mehrfach versucht, dem Kinde Gries beizugeben, doch verweigert es dann nach wenigen Tagen angeblich die Flasche überhaupt. Erst seit Mitte November erhält das Kind regelmässig einmal täglich eine Griesmahlzeit, ohne dass die Stühle dadurch weicher werden. Seit Anfang December wird zweimal täglich ausserdem etwas Haferschleim der Backhausmilch hinzugefügt. Am 24. XII. hat das Kind drei wässerige Stühle, Erbrechen und Unruhe. Am nächsten Tage sind

die Erscheinungen wieder beseitigt, doch wird am 26. XII. das Kind mit einem Körpergewichtsverluste von 300 g eingebracht. Es soll im Laufe des Tages mehrfach Krämpfe gehabt haben. Bis Ende des Monats dauert trotz starker Nahrungseinschränkung die Diarrhöe und die rasche Gewichtsabnahme fort. Doch ist am 8. I. unter schnellem Ansteigen das Gewicht vom 23. XII. (5930 g) wieder erreicht. Durch zwei Tage hindurch tritt dann Gewichtsstillstand und darauf wieder eine rapide Abnahme ein, welche bis zum 17. I. wieder ausgeglichen ist. Die Stühle sind während dieser Perioden schwerer Magendarmerkrankung stets intensiv stinkend, Anfangs wässerig, nehmen aber schnell wieder die frühere lehmige Consistenz an. Der schlaffe, grosse Bauch ist oft meteoristisch aufgetrieben, die Milz und Leber stark vergrössert. Das Kind, welches inzwischen fast neun Monate alt geworden, ist sehr elend und anämisch und vermag ohne Unterstützung weder zu sitzen, noch kaum seinen grossen Kopf mit weit offener Fontanelle aufrecht zu tragen. (Kopfumfang 44,2, Brustumfang 39,5 ccm.) Während der ganzen folgenden Beobachtungszeit, während deren das Kind mit Backhausmilch und Hafermehl ernährt wird, lässt sich keine nennenswerte Aenderung zum Besseren constatiren. Mitte Februar tritt abermals nach einer Periode des Körpergewichtsstillstandes ein rapider Gewichtsverlust ein, worauf dann eine Periode unregelmässiger und wenig befriedigender Gewichtszunahme folgt. Die seit dem Februar 1896 eingeleitete Phosphorbehandlung hat keinen merklichen Einfluss auf die Rachitis. Am 10. II. erster Zahn.

III. Periode. Vom 29. III. an wird das Kind mit $^1/_2$ Milch, $^1/_2$ Wasser, Hafermehl und zwei Griesmahlzeiten täglich ernährt. Es wird auch dabei kein befriedigendes Resultat erzielt.

## Fall 5.

Emma N., J.-Nr. 1928, vier Wochen alt.

Anamnese. Bis vor drei Tagen zweistündlich bei der Brust, seitdem, weil es Krämpfe bekam, mit Kuhmilch und Fenchelthee ernährt. Trotzdem keine Besserung, etwa fünf dünne Stühle, Unruhe und Erbrechen.

Status praesens 12. IX. 1895. Körpergewicht 3460 g. Mässig guter Ernährungszustand, normale Spannung der Bauchdecken; kein Soor. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Nach 24stündiger Theediät wird das Kind 14 Tage hindurch mit $^1/_8$ Sahne ernährt, es trinkt erst zweistündlich, später vierstündlich, hat 3—4 dyspeptische, mitunter stark stinkende Stühle, erbricht nicht, ist ruhiger, nimmt aber an Körpergewicht bis 3150 g ab. Vom 26. IX. an Backhausmilch.

II. Periode. Das Kind trinkt 5—6 mal ca. 100 ccm, hat meist 3—4 sehr gut aussehende, weiche, goldgelbe Entleerungen, speit selten und schläft stundenlang nach jeder Nahrungsaufnahme. Es besteht mässiger Intertrigo colli. Das Körpergewicht steigt befriedigend. Am 7. X. stellt sich eine Otitis externa dextra ohne Störung des Allgemeinbefindens ein, welche in wenigen Tagen abheilt.

Am 14. X. hat das Kind zehn Stühle, trinkt aber weiter mit Behagen, das Körpergewicht schwankt ohne dauernde Zunahme, die Stühle nehmen schnell wieder normale Beschaffenheit an. Vom 19. X. ab bleibt die Mutter mit dem Kinde aus der Behandlung fort.

## Fall 6.

Elise K., J.-Nr. 1696, zwei Monate alt.

Anamnese. Das Kind kam am 12. VIII. 1895 zwölf Tage alt mit einer Dyspepsie in poliklinische Behandlung. Es wurde von der Mutter

bei der Brust ernährt, wahrscheinlich, da es sehr unruhig war, gegen unseren Rath in kurzen Pausen angelegt. Die Milch war frei von Colostrum. Das Körpergewicht zeigte innerhalb von zwölf Tagen keine Zunahme. Da die Mutter nicht weiter stillen kann, wird das Kind am 24. VIII. 95. auf die Klinik aufgenommen.

Status praesens 24. VIII. 1895. Körpergewicht 3250 g, sichtlich abgemagertes Kind mit gutgespannten Bauchdecken; dunkelrothe Mundschleimhaut mit reichlichem Soorbelag. Temperatur normal.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Das Kind wird vom Tage der Aufnahme bis zum 2. IX. in vierstündlichen Pausen mit $^1/_2$ Gärtner'scher Fettmilch ernährt. Es trinkt ausreichend, erbricht fast nach jeder Nahrungsaufnahme, hat gehackte, stinkende Entleerungen, nimmt an Körpergewicht um 300 g ab.

Vom 2. IX. an wird es mit $^1/_2$ Ziegenmilch ernährt. Es trinkt vier bis fünfmal täglich ungefähr 200 ccm, erbricht weiter, fast nach jeder Nahrungsaufnahme, zeigt aber weniger stinkende, ziemlich normale Stühle.

Das Körpergewicht steigt unter beträchtlichen Schwankungen und erreicht am 29. IX. 3360 g, nur 60 g mehr, als es vor $1^1/_2$ Monaten betragen hatte.

In diesem Stadium, in welchem das Kind keineswegs als magendarmgesund zu betrachten ist, wird die Ernährung mit Backhausmilch begonnen.

II. Periode. Die Zeit, während deren diese Ernährung durchgeführt wird, zerfällt, wie aus der Curve ersichtlich ist, in mehrere unter einander sehr verschiedene Abschnitte. Der erste reicht vom 29. IX. bis zum 10. XI. 95 und weist ein, wenn auch nicht ganz gleichmässiges, so doch überraschend günstiges Ansteigen der Körpergewichtscurve auf (31 g im täglichen Durchschnitt). Trotz dieses Erfolges besteht beim Kinde, welches täglich 4—6 mal ca. 200 ccm Milch trinkt, das Erbrechen meist stundenlang nach jeder Nahrungsaufnahme fort, und ist weder durch die üblichen Medicamente, noch durch längere Zeit regelmässig vorgenommenen Magenausspülungen irgendwie zu beschränken. Auf das Allgemeinbefinden ist dieses Erbrechen anscheinend ohne Einfluss, doch liegt die secretorische und motorische Function des Magens dauernd so darnieder, dass nach länger als vier Stunden noch reichliche Mengen Milch im Magen vorhanden sind, und dass es zu dieser Zeit nie gelingt, freie Salzsäure nachzuweisen.

Der zweite Abschnitt dieser Periode umfasst die nächsten 13 Tage bis zum 3. XII. Ohne ersichtlichen Grund, bei stets kühler Witterung, steigt die Zahl der Stühle von 2—4 täglich auf 7, am nächsten Tage auf 16 an. Augenblickliche absolute Nahrungsentziehung und Magenausspülungen setzen zwar die Zahl der Stühle rasch wieder auf 3—4 herab, doch sind dieselben stark schleimhaltig, sodass mit Rücksicht darauf Tannigen verordnet wird. Das Körpergewicht ist während der acuten Verschlimmerung rasch um fast 400 g gefallen und zeigt während der nächsten zwei Wochen keine Zunahme, obwohl anscheinend die Magendarmstörungen nicht grösser sind als vorher und die aufgenommenen Nahrungsmengen nicht kleiner. Vom 29. XI. an wird versuchsweise zu jeder Mahlzeit Kochsalz, soviel wie gerade möglich ist, ohne den Geschmack der Milch zu verderben (höchstens 0,5 g auf 200 ccm) zugesetzt. Am nächsten Tage hat das Kind statt wie vorher 1—2 Stühle 8 Ausleerungen, und diese hohe Ziffer bleibt während des in den nächsten Tagen fortgesetzten Kochsalzgebrauches annähernd gleich gross.

Am 3. XII., am fünften Tage nach dem Beginn der Kochsalzverabreichung, steigt die Temperatur plötzlich auf 39,8; das Kind ist sehr

unruhig und verweigert jede Nahrung. Während der nächsten Tage, trotzdem durch Nahrungsentziehung die tägliche Zahl der Stühle rasch wieder auf 3—4 heruntergedrückt wurde, dauert das Fieber an und kehrt auch später in Zwischenräumen von mehreren Tagen wieder. Am Kinde selbst ist ausser einem mässigen Meteorismus objectiv nichts nachzuweisen, als in der linken Infraclaviculargrube eine leichte Schallverkürzung gegenüber der rechten Seite, ohne abnormen Auscultationsbefund. Die Respiration ist niemals dyspnöisch. Da das Körpergewicht in der nächsten Zeit unter Schwankungen abnimmt, so wird mit Rücksicht darauf, dass das Kind inzwischen 4½ Monat alt geworden ist, vom 20. XII. an Knorr'sches Hafermehl zur Backhausmilch hinzugefügt.

III. Periode. Dieselbe, welche sich über 3½ Monat erstreckt, bietet das traurige Bild einer schweren, und wie der Ausgang lehrt, bei künstlicher Ernährung irreparabelen Gastroenteritis dar. Mitte Januar stellen sich eklamptische Anfälle ein, sodass Tage lang auf jede Eiweissernährung verzichtet wird. Der rapide Körpergewichtsabfall ist aus der Curve ersichtlich. Das unregelmässige, zeitweilig intermittirende oder remittirende, dann wieder Tage lang continuirliche Fieber liess an eine tuberculöse Erkrankung denken, zumal die erwähnte Schallverkürzung über dem linken Oberlappen dauernd zu constatiren war und seit Mitte Februar auch rückwärts über beide Lungen gedämpfte Bezirke auftraten, in deren Bereich bei der flachen Athmung niemals ein bronchitisches Geräusch zu hören war. Mit diesen Erscheinungen, während gleichzeitig die Magendarmstörungen sehr schwere blieben, ging das Kind am 5. IV. 1896 im neunten Lebensmonat mit einem Körpergewicht von 3400 g zu Grunde.

Die Obduction ergab ein linksseitiges eitrig-fibrinöses Pleuraexsudat, welches zum Theil unter Schwartenbildung abgekapselt war, und ausserdem beiderseitige lobulär-pneumonische Herde. Mit Sicherheit war Tuberculose auszuschliessen.

### Fall 7.

Conrad J., J.-Nr. 2030, fünf Monate.

Anamnese. Drei Wochen an der Brust, dann mit Kuhmilchverdünnungen ernährt. Die Stühle waren dabei stets normal, erst seit einigen Tagen besteht Durchfall und Erbrechen, ausserdem starker Husten.

Status praesens 30. IX. 1895. Körpergewicht 3230 g; mässig guter Ernährungszustand, Bauchdecken von normaler Spannung. Temperatur, Herz- und Lungenbefund normal.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird bis zum 30. III. 1896, also genau sechs Monate hindurch mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt Anfangs fünf- bis sechsmal 150—200 ccm Milch, hat zuerst zahlreiche (5—12) dünne, nicht stinkende Stühle, erbricht mitunter und ist meist so unruhig, dass wiederholt Chloralhydrat verordnet wird. Trotzdem steigt das Körpergewicht bis zum 12. X. regelmässig und reichlich an, 140 g im Tagesmittel. Am nächsten Tage stellt sich unter mässigem Fieber eine Coryza und Bronchitis ein, ohne dass die Magendarm-Symptome sich verschlimmern. Da es indessen doch durch Tannigenverabreichung nicht gelingt, die Zahl der Stühle auf die Norm herabzusetzen, so wird einen Tag die Nahrung ausgesetzt, wonach schnelle Entfieberung eintritt. Auch die Bronchitis verschwindet ziemlich rasch. Vom Ende des Monats an tritt wieder regelmässige Gewichtszunahme ein, welche ohne Störung bis Ende Februar anhält. Seit dem 5. II. wird zur Backhausmilch täglich einmal Gries zugefüttert, seit dem 27. II. zweimal täglich. Patient trinkt sechsmal 200 ccm Backhausmilch, hat 1—3 dünne bis weichlehmige

Stühle, das Abdomen ist stets etwas aufgetrieben, Herz und Lunge ergeben dauernd normale Befunde, zuweilen besteht Coryza. Vom 2. III. an wird, da das Kind im Alter von zehn Monaten noch keinen Zahn hat, Phosphorleberthran verordnet. Die Fontanelle ist klein, die Extremitäten frei von rachitischen Veränderungen. Die mangelhafte Zunahme während des März 1896 ist bedingt durch eigenmächtig von der Pflegefrau gegebene Beinahrung und somit nicht auf die Backhausmilch zu beziehen.

III. Periode. Das Kind ist bis jetzt in Beobachtung; es erhält gemischte, z. Th. sehr unzweckmässige Nahrung und nimmt an Körpergewicht nur ganz unbefriedigend zu.

### Fall 8.

August K., J.-Nr. 2028, drei Wochen alt.

Anamnese. Neuntes Kind, mit $7\frac{1}{2}$ Monaten geboren; keine Anhaltspunkte für Lues. Von Geburt an künstlich ernährt mit $\frac{1}{4}$ Milch, war stets sehr unruhig, trank im Ganzen kaum 150 ccm der verdünnten Milch in 24 Stunden. Seit vier Tagen besteht Durchfall ohne Erbrechen.

Status praesens 30. IX. Körpergewicht 2030 g. Kleines, schlecht genährtes Kind mit geringer Spannung der Bauchdecken, keine Zeichen von hereditärer Lues.

Diagnose. Frühgeburt. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Nach Entleerung des Darmes wird sogleich Backhausmilch verabreicht. Das Kind trinkt in den ersten sechs Tagen kaum 30—40 g 5—6 mal täglich, ist sehr unruhig, hat 8—10 stark dyspeptische Ausleerungen und erbricht mehrmals täglich. Allmählich steigt, unter gleichzeitiger Besserung der Magendarmerscheinungen, die Nahrungsaufnahme auf 5—6 mal 100 ccm täglich und das Körpergewicht nimmt in über Erwarten günstiger Weise zu (2320 g am 22. X.). Dieser ganze Zuwachs geht in den nächsten Tagen in Folge einer acuten Verschlimmerung der Magendarmerscheinungen verloren, die Herzaction ist schlecht, zeitweilig besteht Collapstemperatur und das Kind scheint in äusserster Lebensgefahr. Von Anfang November an beginnt wieder das Körpergewicht zuzunehmen und bei geringen Magendarmstörungen und einer täglichen Nahrungsaufnahme von sechsmal 100 ccm erreicht es am 2. XII. 2640 g. Der weiteren Beobachtung wird es durch Erkrankung der Mutter entzogen.

### Fall 9.

Paul R., J.-Nr. 2027, sechs Tage alt.

Anamnese. Siebentes, ausgetragenes Kind. Von Geburt an mit $\frac{1}{4}$ Milch in kurzen Pausen genährt, trinkt höchstens zwei Theelöffel auf einmal. Der Nabelstrangrest ist gestern abgefallen. Seit zwei Tagen zahlreiche (bis 15 pro Tag) dünne Entleerungen und Erbrechen. In Folge dessen hat die Mutter schon die Milch ausgesetzt und nur Lindenblüthenthee verabreicht.

Status praesens 30. IX. 1895. Körpergewicht 2760 g. Schwaches, leicht icterisches Kind in mittelmässigem Ernährungszustande; Bauchdecken gespannt; Nabelwunde noch secernirend; Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Temperatur normal. Soor. Schleimiger spärlicher Stuhl auf der Windel.

Diagnose. Dyspepsie. Icterus neonatorum.

I. Periode fehlt. Da Patient schon seit 24 Stunden nur Thee erhielt und der Stuhl keine Nahrungsreste mehr aufweist, wird sofort mit Backhausmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Das Kind wird sechs Wochen hindurch beobachtet. Es erhält fünf- oder sechsmal täglich soviel es trinken mag; aus diesem Grunde werden Anfangs grosse Flaschen, später, da das Kind höchstens 100 ccm trinkt, kleine mitgegeben. Die Magendarmerscheinungen schwinden nicht; es bestehen meist mehrere, mitunter sogar 8—11, stets dyspeptische Entleerungen und Erbrechen fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Der Soor heilt nicht, die Mundschleimhaut ist entzündlich geröthet. Der Schlaf ist sehr unruhig und von kurzer Dauer.

Der Icterus verschwindet in wenigen Tagen, die Nabelwunde heilt reactionslos.

Trotz des Fortbestehens der Dyspepsie kommt es nicht zu einer gastroenteritischen Allgemeininfection.

Das Körpergewicht weist, wie die Curve zeigt, mehrfache Schwankungen mit Tage langer Zunahme auf, ist aber nach sechs Wochen wieder auf derselben Höhe wie bei Beginn der Ernährung.

III. Periode. Die Mutter bricht am 14. XI., da sie nicht Zeit hat, weiter täglich zu kommen, den Versuch ab und giebt $^1/_4$ Kuhmilch mit Zucker, angeblich vierstündlich. Das Körpergewicht hat dabei um 260 g in elf Tagen zugenommen, die Entleerungen, 2—3 pro Tag, sind weniger dyspeptisch, das Erbrechen hat aufgehört.

### Fall 10.

Clara B., J.-Nr. 2032, sechs Monate alt.

Anamnese. Ueber die bisherige Ernährung des Kindes und sein Befinden fehlen Angaben, da das Kind erst seit fünf Tagen bei seiner jetzigen Pflegemutter ist. Seit derselben Zeit hat es Erbrechen und Durchfall.

Status praesens 1. X. 1895. Körpergewicht 6920 g; gutgenährtes, kräftiges Kind, Bauchdecken von normaler Spannung.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt. Nachdem einen Tag lang Theediät durchgeführt worden ist, wird Backhausmilch gegeben.

II. Periode. Das Kind trinkt 5—6 mal erst 100, circa acht Tage später 5—6 mal 200 ccm. Die Stühle sind dabei ziemlich lehmig, erfolgen 1—2 mal pro Tag. Es besteht kein Erbrechen. Am 14. X. stellt sich Fieber und Husten ein, auf der Lunge sind überall bronchitische Geräusche zu hören. Am Tage darauf wird eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre bemerkt. Husten, Fieber, Lungenbefund bestehen bis zum 18. X. Am 19. X. wird der Durchbruch der ersten zwei Zähne (mittlere untere Incisivi) bemerkt. Die Stühle sind dauernd lehmig. Die Ohreiterung dauert mit wiederholten, Tage langen Unterbrechungen weiter an. Das Körpergewicht zeigt die aus der Curve ersichtlichen Schwankungen, doch tritt vom 21. X. befriedigende Gewichtszunahme ein. Am 8. XI. wird der Versuch abgebrochen.

III. Periode. Bei Ernährung mit $^1/_2$ Milch $^1/_2$ Haferschleim tritt weiterhin normale Gewichtszunahme ein.

### Fall 11.

Erich W., J.-Nr. 2034, elf Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit $^1/_2$ Milch ernährt; dabei traten Erbrechen und Durchfälle ein, welche mit Hafermehlsuppen ohne Milch von der Mutter behandelt wurden. Jetzt wieder regelmässig einmal täglich Stuhl, aber seit ca. 14 Tagen Husten, der meist mit Erbrechen endet. Die Geschwister des Pat. husten z. Z. ebenfalls.

Status praesens 1. X. 1895. Körpergewicht 3700 g. Mässiger Grad von Abmagerung, ziemlich gut gespannte Bauchdecken. Temperatur,

Herz- und Lungenbefund normal. Inspection des Rachens löst keinen Husten aus, Rachen leicht geröthet.

Diagnose. Dyspepsia chronica, Angina.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind, welches von Anfang an einen munteren Eindruck machte, nimmt fast einen Monat hindurch bei 5—6 mal täglich 150—200 ccm Backhausmilch sehr befriedigend zu. Die Stühle erfolgen nicht ganz regelmässig, 2—7 mal am Tage, sind zuweilen gut verdaut, zuweilen dyspeptisch. Am 26. X. beginnt unter gleichzeitiger Verschlimmerung der Magendarmerscheinungen eine kurze Periode des Gewichtsstillstandes, an die sich ein rascher Abfall am Ende der ersten Novemberwochen anschliesst. Von da an erfolgt eine bessere, aber nicht befriedigende Zunahme bis zum 7. XII., an welchem das Kind der weiteren Beobachtung entzogen wird.

### Fall 12.

Paul W., J.-Nr. 967, zehn Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Der Knabe kam im Mai 1895, vier Monate alt, in unsere Behandlung und wurde auf der Klinik während des Sommers 1895 mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt.[1]) Er gedieh dabei ziemlich gut, nahm aber danach bei Ziegenmilch-Ernährung nicht zu. Er ist mässig rachitisch, sehr anämisch und hat schlaffe, dehnbare Bauchdecken. Trotzdem keine acuten Magendarmerscheinungen vorhanden sind, muss er wegen der unregelmässigen und ungenügenden Gewichtszunahme, welche keinesfalls auf Inanition zurückzuführen ist, als magendarmkrank bezeichnet werden.

II. Periode. Vom 1. X. 1895 an wird das Kind auf der Klinik mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt 5—6 mal täglich 200 ccm, hat 3 bis 4 tägliche Entleerungen, welche meist dünn, mit unverdauten Caseinresten und mit Schleim vermengt sind, erbricht nicht, ist aber zeitweilig sehr unruhig. Am 4. und 5. X. besteht Fieber bis 38,5, ohne dass am Kinde objectiv etwas Abnormes nachweisbar ist. Im Unterkiefer brechen um diese Zeit die mittleren Incisivi durch. Bei gleichbleibender Ernährung nimmt das Kind mit einer kleinen Unterbrechung in der letzten Woche des Octobers bis Anfang November in ziemlich befriedigender Weise zu. Am 3. und 4. XI. musste eine mehrere Tage alte, aber äusserlich völlig tadellose Milch verwendet werden. Danach stieg am 5. XI. die Zahl der Stühle, welche vorher 2—4 betragen hatte, auf neun, während gleichzeitig Unruhe und Nahrungsverweigerung eintrat.

Bei absoluter Nahrungsentziehung erfolgt ein rapider Körpergewichtsverlust, doch sind die Darmerscheinungen schnell zu beherrschen und das Körpergewicht beginnt unter grossen Schwankungen wieder zu steigen. Am 26. XI. wird das Kind in befriedigendem Zustande mit einem Körpergewichte von 5470 g entlassen. Mit Rücksicht auf sein Lebensalter (neun Monate) wurde in den letzten Tagen einmal täglich Gries verabreicht. Das Kind ist sehr anämisch, vermag nicht ohne Unterstützung zu sitzen. Die Fontanelle ist noch weit offen, Zähne $\frac{-|-}{a|a}$, das Abdomen meist etwas aufgetrieben, die Bauchdecken mässig fettreich, aber sehr schlaff.

III. Periode. Das Kind wird zu einer gewissenlosen Pflegefrau gebracht, welche es am 16. XII. in verwahrlostem und herabgekommenem Zustande vorstellt. Es erholt sich in anderer Pflege ziemlich rasch und

---

1) Vergl. Jahrb. f. Kinderh. Bd. XLI. S. 397.

hat am 11. V. 1896 ein Körpergewicht von 8400 g erreicht. Um diese Zeit erkrankt es an schweren Magendarmstörungen und kurz darauf an einer lobulären Pneumonie, der es am 6. VI. 1896 erliegt.

Fall 13.

Adolf W., J.-N. 1645, vier Monate alt.

Anamnese. Bis zum dritten Lebensmonat an der Brust ernährt, hat sich dann „selbst abgesetzt" und wurde weiter mit Milchverdünnungen ernährt. Schon seit etwa vier Wochen hat es zahlreiche grüne Stühle täglich und Aufstossen nach der Nahrungsaufnahme. Seit 14 Tagen erhält es nur Hafermehlsuppen, ohne dass die Durchfälle verschwunden sind.

Status praesens 6. VIII. 1895. Körpergewicht 3350 g, abgemagertes, anämisches Kind, Herztöne ziemlich dumpf, normaler Lungenbefund.

Diagnose. Gastroenteritis.

I. Periode. Wie aus der Curve ersichtlich ist, nimmt das Kind trotz vorsichtigster Ernährung mit ¼ Milch und ¼ Sahne unter heftigen Magendarmerscheinungen fast einen Monat hindurch stark ab. Es bietet dabei das Bild einer sehr schweren gastrointestinalen Allgemeininfection, die Herztöne sind trotz energischer Excitation nur dumpf zu hören. Eine Zeit lang wird das Kind mehrmals am Tage von der Mutter gebracht und bekommt subcutan 20—30 ccm physiologische Kochsalzlösung eingespritzt. Kurz vorher hatten sich zahlreiche Hauthämorrhagien besonders auf dem Bauch eingestellt. Das Sensorium ist stets mehr oder weniger getrübt.

Weit über unsere Erwartungen erholt sich das Kind im Laufe des Septembers bei Ernährung mit ⅛ Sahne in vierstündigen Pausen und als am 9. X. die Ernährung mit Backhausmilch begonnen wird, ist das Kind in einem befriedigenden Allgemeinzustand. Die aus der Curve ersichtliche starke Körpergewichtsabnahme, welche am 5. X. beginnt, ist durch eine Verschlimmerung der Magendarmerscheinungen (10 bis 15 Stühle täglich, lebhaftes Erbrechen) bedingt. Es besteht dauernd etwas Husten.

II. Periode. Die Ernährung mit Backhausmilch wird vom 9. X. bis zum 2. XII. 1895 durchgeführt. Bis zum 19. XI. nimmt das Körpergewicht in recht befriedigender Weise zu, ohne dass die Magendarmstörung als erloschen betrachtet werden darf. Die Stühle sind etwas lehmig, zuweilen sogar derb, nach der Mahlzeit (ca. 200 g sechsmal täglich) erfolgt oft noch Erbrechen, doch macht im Allgemeinen das Kind einen sehr munteren Eindruck und muss als in gutem Ernährungszustande befindlich bezeichnet werden. Am 19. XI. beginnt einige Tage hindurch das Körpergewicht still zu stehen, es stellt sich unter starkem Husten eine Coryza und Bronchitis ein und am 23. XI. wird das Kind fiebernd mit starker Dyspnöe und den physikalischen Zeichen einer doppelseitigen, lobulären Pneumonie eingebracht. In einigen Tagen kann, nachdem Entfieberung eingetreten ist, das Kind als ausser Lebensgefahr befindlich angesehen werden, doch hat inzwischen das Körpergewicht stark abgenommen.

Da die Mutter die Erkrankung des Kindes auf eine durch die sehr ungünstige Witterung bedingte Erkältung des Kindes schiebt, so stellt sie vom 2. XII. an den täglichen Besuch der Poliklinik ein und ernährt das Kind weiterhin mit ½ Sahne.

III. Periode. Die Zunahme ist, wie aus der Curve ersichtlich, weiterhin regelmässig und reichlich. Ausser einer ziemlich starken Rachitis ist an dem Kinde, welches jetzt geradezu als fett bezeichnet werden muss, nichts Krankhaftes nachzuweisen.

Fall 14.

Emilie L., Klin. J.-Nr. 43, sechs Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, hatte das Kind stets harte stinkende Stühle, seit Monaten auch Erbrechen. Seit etwa 6—7 Wochen besteht bei ihm ein Prolaps des Anus, der schon vergeblich behandelt wurde.

Status praesens 15. X. 1895. Körpergewicht 2810 (!); aufs äusserste abgemagertes, kleines, anämisches Kind, von normaler Temperatur. Herztöne schwach. Die Rectalschleimhaut prolabirt etwa 3 bis 4 cm aus der Analöffnung.

Diagnose. Gastroenteritis chronica, Prolapsus recti.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Durch Verbände gelingt es, den Prolaps zurückzuhalten, dagegen gelingt es nicht, dauernd bei Ernährung mit Backhausmilch die Magendarmerscheinungen zu beherrschen. Die Fäces werden mit Rücksicht auf den Prolaps in der ersten Zeit mittelst Darmausspülung durch die Darmsonde hindurch entleert; sie sind meist weich, dyspeptisch, stinkend. Erbrechen erfolgt nach jeder Aufnahme von Milch oder Thee. Die Unruhe und das sehr starke Pressen des Kindes, welches die Behandlung des Darmprolapses zu vereiteln droht, erfordern überreichliche Anwendung der verschiedenen Narcotica.

Trotz aller Schwierigkeiten glückt es, wie die Gewichtscurve zeigt, Anfangs einen unerwartet günstigen Ernährungserfolg zu erzielen, doch tritt schon nach kaum zwei Wochen bei gleicher Ernährung eine Verschlimmerung ein, welche erst nach ca. 14 Tage langer Dauer abermals einer Zeit des Körpergewichtsanstieges Platz macht. Auch dies ist nur von kurzem Bestande und so zeigt die Körpergewichtscurve ein erfolgloses Auf- und Absteigen, im Laufe zweier Monate ist keine Zunahme erzielt worden.

III. Periode. Es wird deshalb vom 6. December an, in Anbetracht des Umstandes, dass das Kind inzwischen acht Monate alt geworden ist!, Hafermehl zur Milch verabreicht. Eine Besserung wird auch dadurch nach keiner Richtung hin erreicht, es stellt sich vielmehr Mitte Januar 1896 eine gastrointestinale Allgemeininfection ein und am 22. I. geht das Kind unter hohem Fieber zu Grunde.

Fall 15.

Elisabeth T., J.-Nr. 1401, $3\frac{1}{2}$ Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Das Kind wurde vom 17. Lebenstage an 69 Tage hindurch von der hiesigen Poliklinik aus mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt und gedieh dabei gut.[1] Nachdem vom 19. IX. 1895 ab auf Wunsch der Mutter statt Fettmilch ⅓ Milch mit Milchzucker verabreicht worden war, setzt bei dem Kinde, wie aus der Curve ersichtlich, am 5. X. eine Gastroenteritis ein, welche in der Folge noch zweimal recidivirt, sodass das Körpergewicht vom 5.—19. X. um 90 g abnimmt. In Folge dessen wird der Mutter vorgeschlagen, das Kind weiterhin mit Backhausmilch zu ernähren.

Status praesens 19. X. 1895. Körpergewicht 4550. In leichtem Grade abgemagertes Kind. Temperatur normal. Herz und Lunge ergeben normalen Befund. Unruhe. Lehmige Stühle und Erbrechen.

Diagnose. Gastroenteritis.

II. Periode. Es werden vom 19. X. an täglich sechsmal 200 ccm Backhausmilch mitgegeben; das Kind trinkt davon ca. 150 ccm, mitunter nur 100 ccm pro Mahlzeit; Erbrechen erfolgt selten, Stuhl sehr

1) Vergl. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLI. S. 394.

unregelmässig, zuweilen nur jeden zweiten Tag, zuweilen 3—5 mal täglich. Unruhe besteht fort. Trotz dieser Störungen steigt das Körpergewicht um 660 g innerhalb von 24 Tagen, d. h. um 27,5 g im Mittel, bis zum 11. XI. An diesem Tage tritt unter Fieber bis zu 40,0 und starkem Gewichtsverluste eine Gastroenteritis vorwiegend mit Lungenerscheinungen ein, welche durch Nahrungsentziehung und Magenausspülung rasch aufgehalten wird, in den nächsten elf Tagen aber bei gleicher Ernährung nur eine minimale Zunahme ermöglicht. Da die Lungenerkrankung schnell geheilt, das Allgemeinbefinden des Kindes, Appetit und Schlaf wesentlich gebessert ist, so wünscht die Mutter den täglichen Besuch der Poliklinik einzustellen. Es wird ihr vom 1. XII. 1896 an $^1/_2$ Kuhmilch in vierstündlichen Pausen empfohlen.

III. Periode. Die Mutter hat Anfangs Wasser, vom März 1896 an aus eigenem Antriebe Haferschleim zur Milchverdünnung genommen, davon vierstündlich das Kind trinken lassen. Bei Abschluss der Arbeit ist das Kind noch in Beobachtung. Es ist wohlgenährt, sitzt allein aufrecht, hat zwei Zähne im Unterkiefer. Das Körpergewicht ist in sehr befriedigender Weise anscheinend regelmässig gestiegen, beträgt am 14. V. 1896 8670 g.

Fall 16.

Walter T., J.-Nr. 1877, zehn Monate alt.

Anamnese und I. Periode. Das Kind kam mit sechs Monaten in poliklinische Behandlung und wurde von Mitte September bis zum 5. XI. 1895 mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt.[1]) Es war während dieser Zeit chronisch und schwer magendarmkrank und machte wiederholte lobuläre Pneumonien durch.

Status praesens 5. XI. 1895. Mageres, anämisches Kind mit auffallend schlaffer Muskulatur. Bauchdecken dünn, leicht eindrückbar. Leber fast zwei Querfinger unter dem Rippenbogen palpabel. Milz nicht zu tasten. Keinen Zahn. Fontanelle einen Querfinger breit offen. Sehr geringe Epiphysenschwellungen.

Diagnose. Dyspepsia chronica. Rachitis.

II. Periode. Vom 5. XI. 1895 wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt sechsmal täglich 200 ccm mit grossem Behagen, hat die ersten zwei Tage fast normale Stühle und bricht nicht. Das Körpergewicht steigt rapid auf 5000 g (am 8. XI.), um langsamer bis 4540 g (am 16. XI.) zu fallen. Am 13. beginnt das Kind zu husten, erbricht und hat lehmige Stühle. Seit dem 21. XI. wird eitriger Ausfluss aus dem linken Ohre bemerkt; cerebrale Erscheinungen treten nicht auf. Es folgt dann bis zum 29. XI. wieder eine Periode erheblicher, sprungweiser Zunahme, während deren bei reichlicher Nahrungsaufnahme (sechsmal täglich 200 ccm Milch) die Stühle immer lehmiger, fester, stinkender werden. Die wieder beginnende Abnahme veranlasst dazu, die Backhausmilch mit Haferschleim zu gleichen Theilen zu mischen und Leberthran täglich zu verabreichen. Es gelingt bei dieser Nahrung nicht, weitere Abnahme bis 4660 g (am 18. XII.) zu verhindern, doch beginnt bei gleicher Ernährung von da ab eine Periode allerdings sehr unregelmässiger Zunahme bis zum 25. I. 1896. Die Magendarmerscheinungen sind in dieser Zeit sehr wechselnde, insofern zweimal nach Tage lang anhaltender Entleerung von lehmigen Stühlen Durchfälle auftreten, welche trotz Verabreichung von Tannigen (dreimal 0,1 bis dreimal 0,2) mehrere Tage dauern. Erbrechen ist selten, erfolgt, wenn es in Folge des Hustens zu Stande kommt, angeblich nur mit grosser Anstrengung von Seiten des Kindes und nachfolgender Erschöpfung. Mitunter ist völlige Appetit-

1) Vergl. dieses Jahrb. Bd. XLI. S. 401.

losigkeit vorhanden. Die Ohreiterung hat aufgehört, dagegen besteht der früher erwähnte Husten mit wechselnder Intensität fort, auf den Lungen sind wiederholte dichte, bronchitische Geräusche zu hören. Die Temperatur ist normal, mitunter wird Fieber von der Mutter berichtet, in der Sprechstunde aber nie constatirt. Gegen den Husten werden Narcotica in kleinen Dosen ohne jeden Erfolg verabreicht. Am 25. I. Aufnahme auf die Klinik. Status wie bei Beginn der Backhausmilch-Ernährung. Kein Zahn. Fontanelle Fingerkuppen gross. Geringe Drüsenschwellungen.

Der Knabe bekommt Nestlémehl zur Backhausmilch. 200 ccm fünf- bis sechsmal täglich. Nach raschem Gewichtsanstieg in den ersten acht Tagen (bis zum 2. II. auf 5900 g), während deren die Magendarmerscheinungen gering sind und der erste Zahn durchbricht, verschlimmert sich das bisher geringe Erbrechen, Patient ist appetitlos, hat 6—9 stark dyspeptische Entleerungen und fiebert durch einige Tage, ohne dass ausserdem etwas Krankhaftes nachweisbar wäre. Der Harn ist, ebenso wie früher, eiweissfrei, enthält Indican in mässiger Menge. Ohne absolute Nahrungsentziehung, nur durch Verlängerung der Pausen, lassen sich die ernsten Magendarmstörungen beherrschen und am 18. II., an welchem das Kind von der Mutter abgeholt wird, wiegt es 6300 g, hat also auf der Klinik 930 g in 24 Tagen zugenommen.

Vom 18. II. bis zum 12. III. wird es in der gleichen Weise von der Mutter zu Hause ernährt, doch ist der Erfolg nicht dem zu erwartenden entsprechend.

Schon in den ersten Tagen beginnen wieder unter Fieberbewegungen heftigere Magendarmstörungen, das Kind hustet sehr viel, ohne dass bei genauester Untersuchung ein abnormer Lungen- oder Rachenbefund zu constatiren ist, das Körpergewicht nimmt bis 5980 ab (am 12. III.).

III. Periode. Von diesem Tage an wird auf Wunsch der Mutter die Backhausmilch ausgesetzt.

Die Rathschläge bezüglich der weiteren Ernährung befolgt die Mutter nicht, sondern verabreicht, wie sie offen eingesteht, reine Milch, Brühe und täglich ein Ei; Semmel, Gries u. s. w. verweigert das Kind angeblich absolut. Am 23. IV. hat das Körpergewicht 6300 g noch nicht wieder erreicht, der Zustand des Kindes ist im Allgemeinen derselbe, ohne andere bedrohliche Krankheitserscheinungen als die mangelnde Zunahme. Die Rachitis erscheint durch sechs Wochen lang fortgesetzte Phosphorbehandlung bisher nicht beeinflusst. Das Kind bleibt weiter in Beobachtung und ist bei Abschluss der Arbeit wesentlich gebessert.

## Fall 17.

Frida Sch., J.-Nr. 2269, sechs Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $1/2$ Milch und Semmel ernährt, dabei 2—3 gelbe Stühle und gutes Befinden, nur leidet das Kind oft an Singultus und wird deshalb eingebracht.

Status praesens 11. XI. 1895. Körpergewicht 4120 g. Kräftiges, gut genährtes Kind; der frisch entleerte Stuhl ist stinkend, gehackt.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird 26 Tage hindurch mit Backhausmilch ernährt. Es trinkt sechsmal täglich ca. 150 ccm, bricht nicht, hat 1—3 fast normale Stühle und befindet sich sehr gut, das Körpergewicht steigt bis zum 3. XII. fast regelmässig um 23 g täglich an, wobei die Stühle meist ziemlich gut verdaut sind und das Allgemeinbefinden des Kindes zufriedenstellend ist. Vom 3. bis zum 7. XII. hat das Kind etwas dyspeptische Stühle und nimmt an Körpergewicht ein wenig ab. In Folge

hiervon wird es der weiteren Behandlung entzogen. Ueber sein weiteres Schicksal ist nichts bekannt.

### Fall 18.

Catharina St., J.-Nr. 2254, fünf Wochen alt.

Anamnese. In der Kgl. Frauenklinik geboren und daselbst 14 Tage mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt, dann zu Haus mit einem Theil Milch und zwei Theilen Haferschleim; angeblich bisher gesund, seit gestern besteht Erbrechen und heftige Diarrhöe.

Status praesens 10. XI. 1895. Körpergewicht 3000 g, kleines, ziemlich gut genährt aussehendes Kind, Herztöne kaum hörbar, Somnolenz und deutliche Cyanose, bei der Untersuchung wird ein wässeriger, mit unverdauten Nahrungsresten gemischter Stuhl entleert.

Diagnose. Gastroenteris.

I. Periode. Durch 48 Stunden wird nur Thee und Liqu. Ammonii mit Spiritus aethereus verabreicht. Die Stühle zeigen schon nach 24 Stunden die Beschaffenheit stark schleimiger Theestühle, der Bauch ist schlaff, die Haut überall in Falten stehend bleibend. Die Herzaction schwach hörbar; das Kind fängt zeitweilig mit leiser Stimme zu wimmern an. Am 12. XI. wird die Ernährung mit Backhausmilch begonnen.

II. Periode. Das Kind wird durch 4½ Monate (bis zum 30. III.) mit Backhausmilch ernährt. Durch anfänglich sehr vorsichtige Verabreichung von 3—4 mal 100 ccm gelingt es im Laufe weniger Tage, die schweren Magendarmerscheinungen zu beherrschen und damit die acute Lebensgefahr zu beseitigen. Vom 23. XI. an werden sechsmal 100 ccm, vom Anfang Januar an 5—6 mal 150—200 ccm verabreicht. Die Stühle sind dabei meist etwas lehmig, aber niemals derb, mitunter stinkend. Das Kind ist im Allgemeinen ziemlich ruhig, Erbrechen wird nicht täglich, an manchen Tagen aber mehrmals beobachtet. Der Bauch ist fast während der ganzen Beobachtungszeit etwas aufgetrieben, doch sind sonst am Kinde keine Krankheitserscheinungen zu constatiren. Die Körpergewichtszunahme zeigt grosse Schwankungen und wird auch längere Zeit nach Ablauf der schweren Erkrankung, mit der es eingebracht wurde, nicht besser.

III. Periode. Bei Ernährung mit ½ Milch und Hafermehl nimmt das Kind weiterhin sehr mangelhaft zu.

### Fall 19.

Selma B., J.-Nr. 2382, vier Wochen alt.

Anamnese. Schwächeres Zwillingskind, von gesunden Eltern stammend. Von Geburt an mit ⅔ Milch ernährt, ist dabei seit einiger Zeit unruhig und erbricht seit zwei Tagen nach jeder Nahrungsaufnahme, hat ausserdem Durchfall.

Status praesens 29. XI. 1895. Körpergewicht 2350 g. Kleines, ziemlich gut genährt aussehendes Kind. Abgesehen von einem ausgebreiteten Intertrigo in der Schenkelbeuge und in der Achselhöhle nichts Pathologisches nachweisbar.

Diagnose. Dyspepsia acuta.

I. Periode fehlt. Nachdem der Darm durch 24stündige Theediät völlig entleert ist, wird Backhausmilch gegeben.

II. Periode. Das Körpergewicht steigt bei einer durchschnittlichen Nahrungsaufnahme von 5—6 mal 100 ccm täglich zuerst rapid an, und erreicht am 16. XII. 2720 g (30 g tägliche Zunahme). Die Stühle sind von mässig guter Beschaffenheit; Erbrechen besteht nur selten. Am 18. zeigt das Kind schleimige dyspeptische Stühle und starke Körpergewichtsabnahme, welche bis Ende des Monats noch nicht ausgeglichen ist. Vom Anfang Januar bis zum 21. März weist das Körpergewicht,

wie aus der Curve ersichtlich, eine durchaus ungenügende Zunahme auf (7,5 g pro Tag), während gleichzeitig häufige Unruhe, dyspeptische, oft stinkende Entleerungen und häufiges Erbrechen bestehen. Ausserdem entwickelt sich bei dem Kinde eine hochgradige Anämie, welche durch Wochen lang fortgeführte Verabreichung von Ferratin nicht beeinflusst wird, und ausserdem ein deutlich palpabler Milztumor. Durch die schlaffen Bauchdecken ist die Leber deutlich vergrössert zu tasten. Am 26. III. geht das Kind unter rapider Gewichtsabnahme an einer doppelseitigen Pneumonie zu Grunde. Die Section zeigt, dass keine Tuberculose vorliegt.

Fall 20.

Ida B., J.-Nr. 2388, vier Wochen alt.

Anamnese. Zwillingsschwester von Fall 19. Das Kind ist in gleicher Weise wie das andere ernährt worden. Seit 2—3 Tagen hat es wiederholt erbrochen.

Status praesens 1. XII. 1895. Körpergewicht 2630 g, mässig gut genährtes Kind. Kleine Soorbeläge auf der Wangenschleimhaut.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird sieben Monate hindurch mit Backhausmilch ernährt und zeigt während dieser ganzen langen Beobachtungszeit unter fortdauernden Magendarmstörungen eine völlig ungenügende Gewichtszunahme. Im Alter von acht Monaten hat es ein Körpergewicht von 3100 g, es hat somit im Laufe von sieben Monaten 470 g zugenommen. Der Verlauf der Körpergewichtscurve zeigt eine bis Ende April andauernde, ein wenig bessere Zunahme, doch folgt dann bis zum Schluss der Beobachtungszeit eine gleichmässige, unaufhaltsame Abnahme. Vom 14. III. an wird versuchsweise Zwieback zugefüttert, ohne dass ein Einfluss dieser Maassregel aus dem Verhalten des Körpergewichts oder der Magendarmfunction zu ersehen wäre. Ebenso wie bei der Schwester entwickelt sich bei diesem Kinde eine sehr hochgradige, ebenfalls durch Ferratin nicht beeinflussbare Anämie und eine sehr ausgesprochene Rachitis, welche lange Zeit hindurch ohne Erfolg mit Phosphor behandelt wird. Zeitweilig finden sich bei dem Kinde vorübergehende Fiebersteigerungen und seit Ende April eine starke Nephritis. Am 29. VI. wird das Kind der weiteren Behandlung entzogen; spätere Erkundigungen über sein Schicksal waren vergeblich.

Fall 21.

Erich K., J.-Nr. 2410, sieben Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an künstlich genährt, während der ersten zehn Lebenstage in der hiesigen Frauenklinik mit Gärtner'scher Fettmilch; darauf mit $^1/_4$ Milch. Da sich Durchfall einstellte, gab die Mutter Knorr'sches Hafermehl, viermal täglich. Die Stühle erfolgen seitdem regelmässig. Seit einigen Tagen Unruhe, Husten, Fieber und kurzes, stöhnendes Athmen; gleichzeitig ist der Stuhl angehalten und das Nahrungsbedürfniss sehr gering.

Status praesens 9. XII. 1895. Körpergewicht 3850 g. Ziemlich gut genährtes, anämisches Kind mit normal gespannten Bauchdecken. Die Haut zeigt am ganzen Körper ein auffallend marmorirtes Aussehen. Geringes Fieber, starke Dyspnöe. Auf beiden Lungen, links mehr als rechts, Rasselgeräusche; keine Percussionsdifferenz zwischen rechts und links. Bei der Auscultation des Herzens hört man statt der normalen Herztöne an allen Ostien ein sehr lautes, blasendes, fast schabendes Geräusch. Milz und Leber nicht palpabel. Ein stinkender gelber Stuhl entleert.

Diagnose. Gastroenteritis acuta. Pneumonia lobularis duplex. Vitium cordis congenitum.

I. Periode. Dauert nur einen Tag, während dessen nur Thee verabreicht und mit Digitalis energisch excitirt wird. Am 10. XII. Aufnahme auf die Klinik.

II. Periode. Es wird, da sehr bald ein Theestuhl erscheint, schon am ersten Tage Backhausmilch gegeben. Patient trinkt nur sehr wenig, 20—50 ccm pro Mahlzeit, und ist sehr dyspnoisch.

Die Periode der Backhausmilch-Ernährung zerfällt in eine klinische Beobachtungszeit, vom 10. XII. 1895 bis 24. I. 1896, und eine poliklinische vom 25. I. bis 31. III. 1896.

Bis zum 3. I. schwankt, trotzdem die Lungenerscheinungen und das Fieber sogar auffallend rasch verschwinden, das Körpergewicht in ziemlich weiten Grenzen um das Anfangsgewicht von 3800 g. Die Magendarmstörungen erscheinen dabei nicht erheblich, die Stühle, 1—3 pro Tag, sind weich, blassgelb, ohne Fäulnissgestank. Das Kind trinkt sehr langsam 50—200 ccm Milch sechsmal täglich, erbricht in von Tag zu Tag sich verschlimmerndem Maasse, zuletzt fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Die Temperatur überschreitet zeitweilig 38,0°, ohne dass am Kinde ausser dem stets deutlichen Herzgeräusch etwas Pathologisches zu finden wäre. Im Harn nie Albumen, kein Zucker, wenig Indican.

Durch Einführung kalter Backhausmilch mittels Schlundsonde (fünfmal täglich 100 ccm) gelingt es etwa eine Woche lang das Erbrechen zu verhindern, doch stellt sich dasselbe wieder ein, sodass schliesslich von der Sondenfütterung Abstand genommen wird.

Trotzdem etwa seit dem 3. I. die Stühle an Zahl zunehmen (8—12 pro Tag) und gehackt, schleimig aussehen, beginnt von dieser Zeit bei einer täglichen spontanen Nahrungsaufnahme von 5—6 mal 100—200 ccm eine, allerdings nicht ganz ungestörte Gewichtszunahme, sodass das Kind am 24. I. der Mutter, welche um die Entlassung bittet, in ziemlich befriedigendem Zustande übergeben werden kann.

Die Stühle sind ohne specielle Medication zuletzt an Zahl und Beschaffenheit beinahe normal, doch besteht geringes Erbrechen fast nach jedem Trinken.

Die tägliche Zunahme bisher beträgt 13,6 im Mittel.

Während nun folgender poliklinischer Beobachtungszeit zeigt die Körpergewichtszunahme eine Zunahme bis zum 27. II. Von diesem Tage an ist das Kind sehr unruhig, trinkt nicht und fiebert. Auf der Lunge nichts nachzuweisen.

Zwar gelingt es, durch augenblickliche Nahrungsentziehung und Calomel (0,01 zweistündl.) die acuten Erscheinungen zu beheben, doch nimmt das Gewicht in den nächsten elf Tagen unter erheblichen Schwankungen ab trotz genügender Nahrungsaufnahme (5—6 mal 100—200 ccm). Es wird deshalb vom 9. III. ab zu jeder Mahlzeit ein Stückchen Zwieback, in der Milch gekocht, hinzugefügt, wodurch nur erreicht wird, dass die vorher schleimigen Stühle normaler aussehen; doch besteht das Erbrechen unverändert fort.

Das Körpergewicht nimmt in steilen Auf- und Abstiegen im Allgemeinen zu, doch stellen sich am 30. III. unter Fieber bis 38,6 eklamptische Anfälle ein, in denen das Kind am 1. IV. zu Grunde geht. Die Stühle sind während dieser Zeit stinkend, ebenso die Flatus, die Aufnahme von Thee, nachdem sofort die Milch ausgesetzt worden, gering. Anfangs keine, sub finem geringe Dyspnöe, keine deutlichen Lungenerscheinungen, Meteorismus. Am Hinterkopf entlang der Lambdanaht ausgedehnte erweichte Knochenpartien, kein Facialisreflex.

Die Obduction bestätigt die Diagnose angeborner Herzfehler (weit offenes foramen ovale), erweist eine bedeutende Schädelrachitis und eine doppelseitige, nicht sehr ausgebreitete Lobulärpneumonie.

### Fall 22.

Martha Z., J.-Nr. 2143, drei Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit ⅓ Milch ernährt; von der fünften Lebenswoche an Haferschleim zum Verdünnen der Milch verwendet. Seit 14 Tagen zahlreiche Stühle bis zehnmal täglich und wiederholtes Erbrechen.

Status praesens 22. X. 1895. Körpergewicht 2810 g. Sehr elendes, abgemagertes Kind mit schlaffen Bauchdecken. Herztöne deutlich hörbar, Lungenbefund normal. Bei der Untersuchung wird ein faulig stinkender, schleimiger Stuhl entleert.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bis zum 11. XII. wird das Kind Anfangs mit ¼ Milch, später mit ¼ Sahne ernährt, ohne dass es gelingt, normale Ausleerungen und Körpergewichtszunahme zu erzielen. Das Körpergewicht beträgt am 11. XII. 2880 g.

II. Periode. Bis zum 13. IV. wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Seit Weihnachten 1895 giebt die Mutter dem Kinde Zwieback nebenbei, ohne etwas davon mitzutheilen. Als Anfang Februar 1896 bei Gelegenheit einer mikroskopischen Untersuchung des Stuhles Stärke in demselben gefunden wird und der Mutter darüber Vorstellungen gemacht werden, hört sie aus Furcht, dass ihr die Milch ganz entzogen werden könnte, mit der Zwieback-Verabreichung auf. Da aber das Kind in den nächsten Tagen unruhiger wird und auch, wie aus der Curve ersichtlich, keine Körpergewichtszunahme aufweist, so beginnt die Mutter wieder stillschweigend Zwieback zuzufüttern. Am 26. IV. erbricht das Kind bei der Untersuchung, und das Erbrochene giebt wieder deutlich Blaufärbung mit Jod. Da der Mutter, welche jede Zugabe von stärkemehlhaltigen Dingen ableugnet, wieder ernsthafte Vorstellungen über ihren Ungehorsam gemacht werden, so setzt sie wieder einige Tage den Zwieback aus, fühlt sich aber am 29. II. 1896, da das Kind wieder unruhig wird und abnimmt, veranlasst, einzugestehen, dass sie, wie oben erwähnt, schon seit Weihnachten Zwieback zugiebt. Dieselbe Ernährung wird weiterhin beibehalten. Das Kind hat während der ganzen Beobachtungszeit regelmässig nur vier Mahlzeiten in 24 Stunden erhalten. Es trank von Anfang Januar 200 ccm pro Mahlzeit. Die Stühle waren meist etwas lehmig, oft stinkend, die Bauchdecken schlaff und aufgetrieben. Da das Kind stark rachitisch ist und im Alter von fast acht Monaten eine ca. drei Querfinger breite offene Fontanelle und keinen Zahn hat, so wird vom 8. II. an Phosphorleberthran verordnet. Ausserdem besteht eine hochgradige Craniotabes. Das Körpergewicht zeigt von Anfang Januar ein in Anbetracht der vorangegangenen chronischen Erkrankung des Kindes recht befriedigendes Ansteigen; an der Curve sind Anfang und Ende Februar 1896 die Abnahmen kenntlich, welche mit dem Aussetzen der Zwiebackbeinahrung zusammenfallen.

III. Periode. Vom 13. IV. an wird das Kind mit ⅓ Milch und Zwieback auch weiterhin viermal täglich genährt und nimmt dabei so zu, dass es am 17. VIII. ein Körpergewicht von 7700 g hat. Auch sonst ist kein Unterschied im Verhalten des Kindes gegenüber der früheren Ernährung zu constatiren.

### Fall 23.

Magdalene W., Klin. J.-Nr. 58, sechs Wochen alt.

Anamnese. In der Kgl. Frauenklinik geboren und elf Tage mit Rahmverdünnung, von da an in fremder Pflege mit ⅓ Kuhmilch in zweistündigen Pausen ernährt. Ist angeblich vollständig gesund und wird nur zu Versuchszwecken in die Klinik aufgenommen.

Status praesens 22. I. 1896. Körpergewicht 4120 g, ziemlich kräftiges, wohlgenährtes Kind mit etwas anämischen Schleimhäuten. Kein Soor, Bauchdecken gut gespannt. Nach jedem Trinken (Anfangs 90—100 ccm) wird ein Theil wieder erbrochen.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind wird bis zum 15. II. auf der Klinik mit Backhausmilch ernährt, vom zweiten oder dritten Tag an beträgt die Nahrungsaufnahme 5—6 mal 150—200 ccm. Da aber das Kind nach jeder Mahlzeit speit, so wird vom 28. I. an die Nahrungsmenge auf 5 mal 100 ccm herabgesetzt. Es scheint diese Maassregel insofern von Einfluss, als das Erbrechen in den nächsten sechs oder sieben Tagen seltener erfolgte, doch steigert es sich wieder von da ab, obwohl die Nahrungsmenge nicht vergrössert wird. Eine vier Stunden nach der Mahlzeit vorgenommene Magenausspülung fördert nur wenig Inhalt zu Tage, welcher freie Salzsäure enthält. Die Stühle sind während der ganzen Beobachtungszeit im Allgemeinen recht befriedigend gelb, breiig, ohne Fäulnissgeruch, enthalten aber mitunter abnorm viel Schleim. Ihre Zahl schwankt zwischen 1—4 pro Tag, steigt aber am 10. II. auf acht, am nächsten Tage auf zehn, sodass einen Tag die Milch ausgesetzt werden muss. Das Körpergewicht ist am 15. II. gleich demjenigen bei der Aufnahme.

Von diesem Tage an erhält das Kind zu jeder Mahlzeit etwas Nestlémehl und nimmt dabei in der nun folgenden 14 Tage dauernden klinischen Beobachtungszeit um 610 g zu (43,5 g im täglichen Durchschnitt). Die Nahrungsaufnahme beträgt fünfmal 150 g Backhausmilch und fünfmal einen Theelöffel Nestlémehl. Die Stühle sind im Gegensatze zu früher meist stinkend, aber sonst von gleicher Beschaffenheit. Reichliches Erbrechen nach jeder Mahlzeit besteht fort. Am 29. II. wird das Kind in befriedigendem Ernährungszustand, aber mit bestehender Magendarmaffection entlassen.

III. Periode. In fremder Pflege nimmt das Kind bei Ernährung mit Kuhmilchverdünnungen in mässigem Grade zu, wie aus der Curve ersichtlich ist.

## Fall 24.

Margarethe Sch., J.-Nr. 2583, vier Monate alt.

Anamnese. Von Anfang an künstlich genährt, zuerst mit ⅓ Milch, seit einiger Zeit mit ½ Milch und Zwieback dazu. Stuhl war dabei regelmässig, täglich; seit gestern in jede Windel schleimiger Stuhl, Erbrechen.

Status praesens. 23. I. 1896. Ziemlich gut genährtes Kind. Körpergewicht 4170 g, Bauchdecken mässig gespannt. Fontanelle zwei Querfinger breit offen, keine Ossificationsdefecte am Hinterkopf. Reflexe normal. Kein Soorbelag.

Ein spärlicher, gelber, breiiger Stuhl beim Thermometrisiren entleert.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode dauert nur zwei Tage, während deren das Kind nichts als Thee bekommt. Es ist dabei sehr unruhig, erbricht fortwährend. Magenausspülung entleert nur Schleim.

II. Periode. Beginnt am 25. I. 1896. Es wird wegen der schweren Magendarmerscheinungen äusserst vorsichtig (dreimal 100 ccm für die ersten 24 Stunden) Milch verabreicht. Das Körpergewicht von 4260 g fällt Anfangs rapid, in den nächsten zehn Tagen langsamer bis 3860 g. Dabei grosse Unruhe, welche selbst nach der Nahrungsaufnahme nicht schwindet, reichliches Erbrechen, schleimige, öfter auch stinkende Stühle in vermehrter Anzahl.

Die tägliche Nahrungszufuhr bestand in fünf Mahlzeiten von je

100 ccm, von denen das Kind selten mehr als 50—60, mitunter nur 30 bis 40 ccm jedes Mal austrank. Zeitweilig mit geringem Erfolge Chloralhydrat bis zu 0,5 pro die.

Seit dem 29. I. besteht trokener, kurzer Husten, ohne dass Fieber oder ein pathologischer Lungen- oder Rachenbefund constatirt werden kann. Herztöne rein, begrenzt. Vom 4.—14. II. hält sich das Körpergewicht mit geringen Schwankungen etwa auf derselben Höhe, die vorher dünnen, schleimigen Stühle sehen jetzt blassgelb, fettig glänzend, ziemlich homogen aus, sind schmierig-weich und stinkend, erfolgen nur 1—2 mal täglich, am 12. II. wird überhaupt in 24 Stunden kein Stuhl entleert. Die Nahrungsaufnahme wie vorher, Erbrechen wird von der Mutter nicht gemeldet.

Am 15. und 16. II. ohne erkennbaren Grund Gewichtsabfall bis 3700 g, der sich bis zum 21. II. fast ausgleicht. Von diesem Tage an neuer Abfall bis zum 24. II. auf 3690 g. Lungen und Herz bieten stets normale Verhältnisse dar, wiederholt wird noch angegeben, dass das Kind hustet. Kein Ausfluss aus den Ohren. Meist besteht grosse Unruhe, trotzdem das Kind von den ihm gereichten 100 ccm nur ca. 50 bis 60 trinkt und zwar fünfmal am Tage. Stühle weich-lehmig, stinkend, angeblich kein Erbrechen, nur Aufstossen. Bis zum 4. III. erfolgt dann wieder bei gleicher Ernährung langsame Zunahme auf 3810 g, ohne Aenderung des Gesammtzustandes.

Da die Mutter gezwungen ist, das Kind in fremde Pflege zu geben, bricht sie selbst den weiteren Versuch ab.

### Fall 25.

Anna Sch., J.-Nr. 2667, zehn Tage alt.

Anamnese. Ausgetragenes, kräftiges Kind, von Geburt an ca. dreistündlich mit ½ Milch genährt. Seit dem dritten Lebenstag ist das Kind stark gelb und wird deshalb hergebracht.

Status praesens 5. II. 1896. Körpergewicht 3570 g, kräftiges Kind mit stark icterischer Verfärbung der Haut und der Skleren. Sehr ausgebreiteter Soor auf gerötheter Mundschleimhaut.

Diagnose. Icterus neonatorum, Dyspepsia acuta.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Das Kind trinkt am ersten Tag fünfmal 50—60 ccm Backhausmilch, hat drei weiche, frisch entleert gelb aussehende Stühle, welche beim Liegen etwas grün werden, und ist ruhiger. Bei gleichbleibender Quantität der Nahrung verschwinden allmählich die dyspeptischen Stühle und der Soor heilt ohne Localbehandlung allmählich ab. Das Kind ist immer noch nicht normal ruhig, schläft aber, besonders bei Nacht, Stunden lang ohne Störung. Das Körpergewicht nimmt erst von der zweiten Hälfte Februar an zu, zeigt aber von da ab einen befriedigenden Zuwachs. Am 11. III., bei einem Körpergewicht von 3170 g, muss der Ernährungsversuch abgebrochen werden, da das Kind in eine andere, augenscheinlich unzuverlässige Pflege übergeht.

### Fall 26.

Fritz F., J.-Nr. 2708, drei Monate alt.

Anamnese. Zwillingsbruder von J.-Nr. 2702. Bis neun Wochen bei der Brust, in unregelmässigen, meist sehr kurzen Pausen angelegt. Später mit ¼ Milch ebenso unregelmässig genährt; dabei waren die Stühle sehr wechselnd, zeitweilig derb, zeitweilig wässerig, spritzend. Erbricht nicht.

II. Periode. Die Körpergewichtscurve, welche das Ernährungsresultat von 3½ Monat darstellt, bildet in eigenthümlicher Weise einen

Bogen, dessen Anfang und Ende nahezu in gleicher Höhe liegen, während das höchst erreichte Gewicht wenig mehr als 500 g über diesem Punkte liegt. Die Nahrungsaufnahme beträgt 5—6 mal 100 ccm täglich. Die Stühle sind weich, gehackt oder lehmig, nur selten von annähernd normaler Beschaffenheit. Fast nach jedem Trinken erfolgt mehr oder weniger reichliches Erbrechen. Trotz alledem steigt das Körpergewicht bis zum 10. III. in ziemlich befriedigender Weise (16,3 g pro Tag), doch ist die weitere Zunahme wechselnd, aber im Allgemeinen völlig ungenügend, sodass am Ende April das Gewicht vom 10. III. noch nicht überschritten ist. Es folgt dann eine kurze Zeit scheinbarer Besserung; vom 5. V. an wird ebenso wie bei dem Zwillingsbruder Zwieback beigegeben, doch erkrankt das Kind Mitte Mai an einer doppelseitigen lobulären Pneumonie, der es am 31. V. erliegt.

### Fall 27.

Max F., J.-Nr. 2702, drei Monate alt.

Anamnese. Ergiebt dasselbe wie bei dem Zwillingsbruder. Das Kind ist schwächer als das andere, ebenfalls abgemagert (Körpergewicht 2830 g) und chronisch dyspeptisch.

Es wird ebenfalls vom 12. II. an mit Backhausmilch ernährt.

Status praesens 12. II. 1896. 3310 g Körpergewicht, abgemagertes, ziemlich grosses Kind, mit fast normaler Spannung der Bauchdecken.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt. Nach 24 Stunden langer Theediät, wobei das Kind 100 g an seinem Körpergewicht verliert, wird es mit Backhausmilch ernährt.

II. Periode. Wie die Körpergewichtscurve zeigt, zerfällt der Verlauf dieses Ernährungsversuches in zwei getrennte Abschnitte, deren erster bis zum 10. IV. reicht. Während desselben befindet sich das Kind bei 5—6 mal 100 ccm Backhausmilch in einer, wenn auch nicht guten, so doch ziemlich regelmässigen Gewichtszunahme (15,3 g pro Tag), bietet aber fortgesetzt mehr oder weniger schwere Magendarmstörungen, besonders häufiges Erbrechen, das früher nicht bestanden haben soll, zeitweilig stark schleimige, zeitweilig lehmige, stinkende Entleerungen und erhebliche Unruhe dar. Der zweite Abschnitt beginnt ohne sichtliche Ursache mit aussergewöhnlicher Unruhe und einer Gewichtsabnahme, welcher, sobald die Restitution wieder eintritt, eine neue folgt. Von den Magendarmerscheinungen herrscht das zoofuse Erbrechen vor. Da es durch längere Zeit hindurch nicht gelingt, Körpergewichtszunahme zu erzielen, so wird vom 5. V. an gekochter Zwieback zugegeben, doch tritt auch damit keine Besserung ein. Am 15. V. geht das Kind, ohne dass es zu einer klinisch nachweisbaren allgemeinen Infection gekommen wäre, mit geringer Körpergewichtsabnahme ziemlich plötzlich im Collaps zu Grunde.

### Fall 28.

Alfred Kl., J.-Nr. 2747, fünf Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit ¼ Kuhmilch ernährt, seit voriger Woche zu jeder Mahlzeit ein Löffel Hafermehl, weil das Kind die Milch erbrach. Stuhl 1—2 mal täglich weich; seit gestern Unruhe und Erbrechen.

Status praesens 18. II. 1896. Körpergewicht 3050 g. Schlechter Ernährungszustand, Mundhöhle stark geröthet. Bauchdecken ziemlich schlaff.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Bei Ernährung mit ¼ Milch erfolgt nach jeder Nah-

rungsaufnahme lebhaftes Erbrechen. Die Stühle sind dyspeptisch, das Kind ist sehr unruhig.

II. Periode. Am 24. II. wird bei einem Körpergewicht von 2960 g die Backhausmilch-Ernährung begonnen. Das Kind trinkt fünfmal 100 ccm, speit kurz nach jedem Trinken; die Mundschleimhaut ist noch immer geröthet. Die Stühle sind von fast normaler Beschaffenheit und oft tritt nach der Mahlzeit Stunden langer ruhiger Schlaf ein. Allmählich zeigt die Mundhöhle normale Färbung und das Erbrechen lässt ein wenig nach. Das Abdomen ist meist aufgetrieben, die Bauchdecken dünn und schlaff. Mit kleinen Unregelmässigkeiten steigt das Körpergewicht bis zum 2. IV. (3690 g). An diesem Tage verabreicht die Mutter, weil ihr zwei der mitgegebenen Flaschen sauer geworden sind, zwei Zwiebackmahlzeiten, und thut dies, da sie zunächst keine schädlichen Wirkungen sieht, weiter bis zum 11. IV. An diesem Tage hat das Kind sehr zahlreiche Stühle, erbricht alle Milch, ist unruhig und macht einen schwerkranken Eindruck. Das Körpergewicht sinkt an diesem einen Tage um 130 g. Duch völliges Aussetzen der Nahrung für 24 Stunden gelingt es, die schweren Magendarmerscheinungen zu beherrschen und den weiteren Gewichtsabfall zu verhindern. Bei vorsichtiger Ernährung zuerst mit viermal, dann mit fünfmal 100 ccm Backhausmilch ist das Kind allmählich wieder in Gewichtszunahme zu bringen und hat am 6. V. ein Gewicht von 3890 g erreicht. Sein Bauch ist dauernd gross und schlaff, es speit nach jeder Flüssigkeitsaufnahme. Am genannten Tage setzt die Mutter die weitere Backhausmilch-Ernährung aus.

III. Periode. Nachdem die Mutter Grütze, Gries und allerlei Mehl- und Milchpräparate probirt hat, ernährt sie das Kind zweistündlich mit ½ Kuhmilch. Am 25. VI. stellt sie dasselbe mit 3990 g Körpergewicht (100 g mehr als vor sieben Wochen!) wieder vor. Es hat ein atrophisches Aussehen und bietet dauernd Magendarmstörungen dar.

Nachrichten über sein späteres Schicksal waren nicht zu erhalten.

### Fall 29.

Gertrud J., J.-Nr. 2619, drei Monate alt.

Anamnese. Acht Wochen von der Mutter gestillt. Seitdem bekommt es mit Cacaothee verdünnte Milch. Es hatte früher zwei bis drei normale Stühle, seit einigen Tagen besteht Durchfall, Erbrechen und völlige Schlaflosigkeit.

Status praesens 29. I. 1896. Körpergewicht 4200 g, gutgenährtes, munteres Kind, bei der Untersuchung wird ein lehmiger Stuhl entleert.

Diagnose: Dyspepsie.

I. Periode. Das Kind wird 20 Tage hindurch mit ¼ Milch ernährt, es ist dabei immer noch dyspeptisch und nimmt an Körpergewicht nur wenig zu.

II. Periode. Vom 20. II. an erhält das Kind zunächst fünfmal 100 ccm Backhausmilch, doch muss diese Menge allmählich so gesteigert werden, dass es schon von Mitte März an fünf-, bald darauf sechsmal 200 ccm trinkt. Das Körpergewicht steigt, während dabei nur selten noch Erbrechen oder stark dyspeptische Stühle beobachtet werden, wenn auch nicht ohne grosse Schwankungen, so doch in ziemlich befriedigender Weise bis zum 22. IV. (5390 g). Es folgt dann bis zum 8. V. eine Periode des Gewichtsstillstandes bei quantitativ ausreichender Nahrungsmenge und geringen Magendarmerscheinungen. Am 10. V. beginnt unter Fieber eine ziemlich heftige Coryza und Bronchitis. Da sich gleichzeitig gehackte, schleimige Entleerungen und Appetitlosigkeit

einfinden, so wird für einen Tag die Nahrung ausgesetzt, und das Körpergewicht geht, wie aus der Curve ersichtlich, rasch herunter. Nach dem Verschwinden des Fiebers wird zur Backhausmilch Haferschleim als Beinahrung gegeben. Das Kind trinkt fast regelmässig fünfmal täglich 100 ccm Backhausmilch + 100 ccm Haferschleim, befindet sich augenscheinlich sehr wohl dabei, ist lebhaft und steht im Bett ohne Unterstützung auf. Die Körpergewichtszunahme ist während dieser Zeit nicht besser als im März und April. Am 17. VI. wird die Backhausmilch-Ernährung abgebrochen, da die Mutter mehr Beinahrung zu geben wünscht.

Seit Anfang März werden zeitweilig bei dem Kinde dyspnöische Anfälle, welche die Mutter als Stimmritzenkrampf meldet, beobachtet, Am Kinde findet sich eine deutliche Craniotabes und beiderseits ein schwacher Facialisreflex. An den Extremitäten und am Thorax keine Zeichen von Rachitis. Die sofort eingeleitete Phosphorbehandlung hat scheinbar wenig Einfluss auf die Anfälle, wenigstens werden Mitte Mai wieder gehäufte Anfälle beobachtet. Ein gewisser Zusammenhang zwischen denselben und den Magendarmstörungen ist nach dem zeitlichen Zusammentreffen wahrscheinlich.

III. Periode.. Das Kind ist mit Milch, Mehl, Semmel u. s. w. weiter ernährt worden und befindet sich wohl. Sein Körpergewicht beträgt am 2. IX. 1896 6700 g.

### Fall 30.

Fritz Sch., J.-Nr. 2715, zwei Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an 2—3stündlich mit $\frac{1}{3}$ Milch ernährt, hatte Anfangs 2—3 weiche gelbe, in den letzten Tagen mehrere dünne grünliche Stühle, trinkt sehr wenig und ist Tag und Nacht angeblich ganz schlaflos.

Status praesens 12. II. 1896. Körpergewicht 3170 g. Ziemlich gut genährtes, anämisches Kind mit normal gespannten Bauchdecken. Herztöne gut accentuirt.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Während der ersten Tage, während deren das Kind mit $\frac{1}{4}$ Milch ernährt wird, nimmt es stark ab und soll einmal Krämpfe gehabt haben.

II. Periode. Am 24. II. wird das erste Mal Backhausmilch verabreicht. Das Kind macht zu Beginn des Versuches einen weitaus schwerer kranken Eindruck als am ersten Beobachtungstage. Es erhält fünf Mahlzeiten täglich, trinkt stets nur 30—40 ccm auf einmal, bricht nicht und hat 3—6 zeitweilig stark dyspeptische, zeitweilig fast normal aussehende Stühle. Trotz grosser Dosen Chloral (1,0 pro Tag) ist es angeblich weiter unruhig. Das Körpergewicht zeigt geringe Schwankungen und sehr geringe Zunahme. Am 23. III. wird das Kind auf die Klinik aufgenommen.

III. Periode. Es wird auf der Station in anderer Weise künstlich weiter genährt, ist aber nicht in Zunahme zu bringen und geht am 12. V. ziemlich plötzlich zu Grunde.

### Fall 31.

Elfriede R., J.-Nr. 2835, fünf Wochen alt.

Anamnese. Das Kind wurde alle zwei Stunden an der Brust ernährt, zeigte von den ersten Lebenstagen an Erbrechen und war stets unruhig. Es erhält jetzt nur viermal täglich die Brust. Angeblich keine Beinahrung, ist sehr unruhig und erbricht viel.

Status praesens 4. III. 1896. Körpergewicht 2970 g, schwäch-

liches, sichtlich abgemagertes Kind, Abdomen ein wenig meteoristisch aufgetrieben. Leberrand durch die Bauchdecken deutlich zu tasten.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode. Als nach 24 Stunden langer Nahrungsentziehung Ernährung an der Brust wieder aufgenommen werden soll, zeigt sich, dass die Brust wenig ergiebig ist, und dass auf beiden Seiten reichliche Mengen von Colostrumkörperchen in der Milch vorhanden sind. Es wird deshalb vom 9. III. an Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind trinkt fünfmal täglich 75—100 ccm, vom 4. IV. an sechmal 100 ccm, vom 13. IV. an erhält es zu jeder Milchmahlzeit etwas gekochten Zwieback. Das Körpergewicht zeigt mit Ausnahme einer kurz dauernden Periode der Körpergewichtsabnahme, welche durch Verschlimmerung besonders des Erbrechens und deswegen eingeleitete Nahrungsentziehung für 24 Stunden bedingt ist, einen, wenn auch nicht guten, so doch in Anbetracht der Vorgeschichte des Kindes ziemlich befriedigenden Gewichtszuwachs. Die schon erwähnte Beigabe von Zwieback übt keinen Einfluss auf die Gewichtszunahme. Die Stühle sind meist von guter Beschaffenheit, das Erbrechen verschwindet während der ganzen Beobachtungsdauer nicht.

III. Periode. Vom 4. V. an wird, da die Mutter künftig nicht regelmässig in die Poliklinik kommen mag, die Backhausmilch ausgesetzt. Bei Ernährung mit ⅓ Milch und Zwieback tritt während der nächsten Tage Abnahme des Körpergewichtes ein. Das Kind wurde darauf der weiteren Beobachtung entzogen.

## Fall 32.

Arthur F., J.-Nr. 2872, 16 Tage alt.

Anamnese. Von Geburt an zweistündlich mit ½ Milch ernährt, dabei angeblich gesund bis vor zwei Tagen, wo das Kind unter Erbrechen und Durchfall erkrankte.

Status praesens 10. III. 1896. Körpergewicht 3280 g. Mässig gut genährtes Kind mit dunkelrother, trockener Mundhöhle.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode fehlt.

II. Periode. Nach 24 Stunden dauernder Nahrungsentziehung wird die Ernährung mit Backhausmilch begonnen. Während der ersten sechs Tage starke Körpergewichtsabnahme bis 2830 g. Die Stühle sind in dieser Zeit sehr wässerig und reichlich, daneben besteht starkes Erbrechen. Die hierdurch bedingte Herzschwäche erfordert energische Analeptica (Campher, Senfbäder). Unter Anwendung grosser Tannigendosen (0,3 drei- bis viermal täglich) und löffelweiser Fütterung eiskalter Milch gelingt es, die schweren Magendarmerscheinungen und die Gewichtsabnahme zum Stillstand zu bringen, und in den nächsten Tagen tritt eine glänzende Gewichtszunahme ein (am 4. IV. Körpergewicht 3380 g). Die Nahrungsaufnahme während dieser Zeit beträgt sechsmal 80—100 ccm. Die Stühle sind dabei im Ganzen gut verdaut, weich, nicht stinkend, das Erbrechen hört zuletzt ganz auf. Vom 4. IV. bis zum 23. V. ist, wie die Curve zeigt, das Ernährungsresultat erheblich weniger zufriedenstellend, zeitweilig treten spärliche Soorbeläge auf, welche ohne locale Behandlung schwinden. In den letzten Tagen des April besteht geringes Fieber, während am Kinde ausser stark dyspeptischen Stühlen und häufigem Erbrechen nichts Krankhaftes nachzuweisen ist. Am 23. V. wird auf Wunsch der Mutter der Versuch abgebrochen.

III. Periode. Bei Ernährung mit ½ Kuhmilch, zu welcher von Anfang Juli an Zwieback zugegeben wird, steigt das Körpergewicht,

wie z. Th. auf der Curve ersichtlich, rapide an und hat am 4. VIII. 5920 g erreicht. In den nächsten Tagen stellte sich eine doppelseitige Pneumonie ein und am 12. VIII. geht das Kind im Collaps zu Grunde.

### Fall 33.

Erwin Skr., J.-Nr. 475, 13 Wochen alt.

Anamnese. Das Kind wurde kurze Zeit von der Mutter gestillt, später mit Kufekemehl und Milch zweistündlich ernährt, bekam dabei Durchfälle, welche aufhörten, als statt des Kufekemehles Hafermehl gegeben wurde. Seit einem Tage besteht starkes Erbrechen, Fieber, grosse Unruhe und Husten. Stühle 2—3 mal täglich.

Status praesens 4. VI. 1896. Körpergewicht 5000 g. Mässig gut genährt, schlaffe Bauchdecken. Fieber, mässige Dyspnöe, kein abnormer Lungenbefund. Herztöne ziemlich kräftig. Kein Soor.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode fehlt; nachdem einen Tag hindurch Theediät eingehalten worden, wobei das Gewicht um 70 g abnimmt, wird sogleich mit der Backhausmilch-Ernährung begonnen.

II. Periode. Das Fieber fällt nach zwei Tagen ab, ohne wieder anzusteigen. Auf den Lungen gehen in den nächsten Tagen kleine lobulärpneumonische Herde in Lösung unter Auftreten von Rasselgeräuschen. Das Kind trinkt fünf- bis sechsmal täglich ca. 100 ccm Backhausmilch, hat dabei zwei bis drei mehr oder weniger dyspeptische, zuweilen lehmige Stühle, erbricht fast ausnahmslos nach dem Trinken, mitunter sehr grosse Mengen, und ist fortgesetzt sehr unruhig. Das Körpergewicht schwankt in engen Grenzen um den Anfangswerth bis zum 28. VI., an dem unter Entleerung massenhafter Stühle ein rapider Abfall eintritt, der in wenigen Tagen fast 600 g beträgt.

Am 2. VII. wird, nachdem das Gewicht schon wieder im Steigen begriffen ist, auf Wunsch der Mutter die Backhausmilch aufgegeben.

III. Periode. Da das Kind bei der von mir empfohlenen Ernährung mit ⅓ Milch und ²/₃ Hafermehl nach einigen Tagen abgenommen hat, sucht die Mutter andere ärztliche Hilfe auf; unter fortdauernden Magendarmderscheinungen geht das Kind ziemlich schnell zu Grunde.

### Fall 34.

Erich T., J.-Nr. 499, 14 Tage alt.

Anamnese. Von Geburt an ca. zweistündlich mit ¹/₄ Milch ernährt, wird zum Trinken geweckt, wenn es länger schläft. In den ersten Lebenstagen häufiges Erbrechen, das jetzt nachgelassen hat. Die Stühle sind sehr zahlreich, gehackt. Nabelschnurabfall am zehnten Tage.

Status praesens 7. VI. 1896. Körpergewicht 2490 g, mässig abgemagert, dunkelrothe Mundschleimhaut, mit dicken Soorbelägen und Geschwüren am Gaumen. Nabelwunde noch mit Secret bedeckt. Ekzeme am Anus. Herz und Lunge ergeben normalen Befund; grosse Unruhe.

Diagnose. Dyspepsia chronica.

I. Periode fehlt.

Nachdem einen Tag nur Thee verabreicht wurde, erhält das Kind nur Backhausmilch.

II. Periode. Es wird zunächst mit dreimal täglich 100 ccm, vom 10. VI. an mit viermal 100 ccm begonnen und erst vom 17. VI. fünfmal täglich Milch verabreicht. Das Kind trinkt von den mitgegebenen 100 ccm für jede Mahlzeit nie mehr als 40 oder 50 ccm. Es erbricht dabei selten, hat drei bis vier ziemlich gut verdaute Stühle und ist ruhiger als vorher. Der Soor verschwindet ohne Localbehandlung, ebenso heilen die Gaumengeschwüre, nachdem die mechanische Reinigung

der Mundhöhle untersagt worden ist. Das Körpergewicht hält sich ungefähr auf dem Anfangswerthe. Am 30. VI. berichtet die Mutter, dass das Kind sehr unruhig gewesen sei, doch ist objectiv keine Verschlimmerung nachweisbar, als die grössere Verbreitung des Soors. Am nächsten Tage unter massenhaftem Erbrechen und wässerigen Stühlen starke Gewichtsabnahme und am zweiten Tage trotz Magenausspülung, Theediät und Digitalis Tod im Collaps.

## Fall 35.

Martha M., J.-Nr. 482, sieben Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $^1/_4$ Kuhmilch und $^3/_4$ Haferschleim in vier- bis fünfstündlichen Pausen ernährt. Seit acht Tagen Husten, zwei Tagen Durchfall, heute Morgen zweimal Krämpfe.

Status praesens 4. VI. 1896. Körpergewicht 3400 g. Sehr anämisches, ziemlich wohlgenährtes Kind. Mundschleimhaut blass, mit dichten Soorbelägen. Temperatur 38,2, Herz und Lunge ohne abnormen Befund.

Diagnose. Gastroenteritis acuta.

I. Periode. Dauert nur vier Tage, während deren zuerst Thee, später $^1/_4$ Kuhmilch verabreicht wird. Das Körpergewicht nimmt dabei um 80 g ab. Das Fieber verschwindet.

II. Periode. Vom 8. VI. bis zum 18. VII. wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Es nimmt bis zum 24. VI. regelmässig um 500 g zu, trinkt etwa 50 ccm 5—6mal täglich, zeigt öfter Aufstossen nach dem Trinken, selten Erbrechen. Die Stühle sind meist gut verdaut. Am 24. VI. grosse Unruhe, stark dyspeptische Stühle, Erbrechen jeglicher Nahrung und Fieber auf 39,2. Am 25. VI. meldet die Mutter, dass von den mitgegebenen sechs Flaschen zwei sauer und ungeniessbar gewesen seien, behauptet aber, statt derselben keine andere Milch, sondern nur Thee verabreicht zu haben. Die verwendeten Flaschen waren dem Aussehen, Geruch und Geschmack nach unverändert. Durch Nahrungsentziehung lassen sich sowohl die schweren Magendarmerscheinungen als auch das Fieber beheben und das Körpergewicht nimmt weiterhin in allerdings nicht ganz befriedigender Weise zu. Zuletzt bricht das Kind fast nach jeder Nahrungsaufnahme. Am 18. VII. wird, da die Mutter mit dem Kind einen Landaufenthalt aufsucht, die Backhausmilch-Ernährung eingestellt.

## Fall 36.

Selma P., J.-Nr. 484, drei Monate alt.

Anamnese. Von Geburt an mit $^1/_3$ Milch mit $^2/_3$ Hafermehlsuppe ernährt. Der Stuhl war stets angehalten, Husten besteht seit mehreren Wochen und seit 14 Tagen Ohrenausfluss.

Status praesens 5. VI. 1896 und I. Periode. Körpergewicht 4320 g. Aufgetriebener Bauch. Hochgradige Anämie. Herztöne rein, aber schwach. Temperatur normal.

Es wird zwei Tage Theediät durchgeführt; am ersten Tage wird ein mässiger, stark stinkender Stuhl von lehmiger Consistenz entleert, am nächsten Tage ein ebenfalls stinkender Theestuhl. Gleichzeitig tritt Fieber und Dyspnöe ein.

Die Untersuchung ergiebt R. H. eine Dämpfung gegen L. H., Fieber 39,6. Flache, frequente Respiration. Bauchdecken schlaff; die Leber ca. zwei Querfinger unter den Rippenbogen zu tasten. Milz nicht palpabel. Ohreneiterung links. Hochgradige Craniotabes.

Diagnose. Gastroenteritis, Pneumonia lobularis, Rachitis. Otitis media.

II. Periode. Vom 7. VI. an wird zunächst zweimal täglich Backhausmilch verabreicht, doch wird am 10. VI., da das Fieber und die Dyspnöe sich steigern und der Leib stark aufgetrieben ist, wieder für einen Tag nur Thee gegeben. Der danach entleerte Stuhl ist intensiv faulig stinkend und schaumig. Ueber der rechten Lunge tritt bald dichtes Knisterrasseln auf, seit dem 12. VI. ist dasselbe auch links wahrzunehmen. Die Herzschwäche ist bedeutend, das Kind soll „innere Krämpfe“ haben. Unter unregelmässigen Fieberbewegungen verschwindet erst rechts, dann links das Rasseln, doch treten in der Folge mehrmals unter hohem Fieber, Dyspnöe und schwerem Allgemeinbefinden neue Lungenherde auf. Die Stühle sind dabei schleimig, stark dyspeptisch, wiederholt wird auch Erbrechen beobachtet.

Eine solche neue Infection setzt am 10. VII. ein und führt zu einer auch an der Körpergewichtscurve ersichtlichen Verschlechterung des Zustandes. Aus einem seit Mitte Juni bestehenden allgemeinen Ekzem entwickeln sich gegen Ende des Monats hauptsächlich am Nacken und Hinterkopf zahlreiche Hautinfiltrate, welche in der Folge sich rasch vermehren und über den ganzen Körper ausbreiten. Am Anfang Juli bietet das Kind das typische Bild einer universellen Furunculose. Ohne chirurgische Behandlung, nur durch Bäder mit Zusatz von Kalium permanganicum heilt dieselbe bis Mitte August ab, indem die einzelnen Infiltrate eitrig einschmelzen und sich spontan entleeren. Einzelne Furunkel treten auch später wieder auf, ohne dass es abermals zu einer allgemeinen Verbreitung kommt. Das Kind ist bis jetzt (12. IX. 1896) in Behandlung. Es hat, während es sich Anfangs fast auf Körpergleichgewicht erhielt, im August ziemlich stark abgenommen, sieht atrophisch und hochgradig anämisch aus, fiebert sehr oft, wenn auch nicht regelmässig jeden Tag. Auf der Lunge ist meist nicht oder nur vereinzelt Knisterrasseln zu hören; Dyspnöe besteht nicht. Durch die dünnen, schlaffen Bauchdecken ist die Leber stark vergrössert deutlich zu tasten, die Milz ist nicht palpabel. Was die Magendarmfunction des Kindes angeht, so wurden während der ganzen Beobachtungszeit nie völlig normale Stühle entleert, sondern dieselben waren theils lehmig, theils dyspeptisch, schleimig und dann mitunter so zahlreich, dass wiederholt Tannigen gegeben wurde. Mehrmals wurde beobachtet, dass das Kind selbst Stunden lang nach dem Trinken von 50—60 ccm Backhausmilch reichliche Milchreste erbrach. Der durch eine Magenausspülung nach $3^1/_2$ Stunden entleerte Inhalt weist keine freie Salzsäure auf. Nahrungsaufnahme besteht in vier- bis sechsmal 60—100 ccm Backhausmilch. Die Ohreiterung ist unter regelmässig zwei- bis dreimal täglich vorgenommenen Ausspülungen seit Anfang Juli abgeheilt.

Vom 12. IX. 1896 an wird das Kind, da die Versuche mit Backhausmilch vorläufig abgeschlossen werden, anderweitig ernährt werden.

Es ist, wie die Mutter auf spätere Anfrage mittheilte, Ende September 1896 gestorben.

### Fall 37.

Catharina B., J.-Nr. 816, zwei Monate alt.

Anamnese. Vier Wochen Brust, dann zweistündlich Kuhmilch mit Wasser 1 : 2, es hat dabei mehrmals täglich gute Stühle, ist aber sehr unruhig. Es wird wegen einer Geschwulst am Genitale, welche angeboren ist, eingebracht.

Status praesens 7. VII. 1896. Körpergewicht 3800 g. Ziemlich kräftiges Kind mit gut gespannten Bauchdecken, in mässigem Ernährungszustande. Ein grosses, flaches Angiom nimmt die Gegend der Labia maiora und des Mons Veneris ein.

Diagnose. Angioma regionis pubicae.

I. Periode. Es wird eine Aetzung des Angioms mit rauchender Salpetersäure vorgenommen und an der Ernährung des Kindes nichts geändert. Als aber am 16. VII. das Körpergewicht um 150 g abgenommen hat, wird die Ernährung mit Backhausmilch eingeleitet.

II. Periode. Während der ganzen bis zum 12. IX. reichenden Beobachtungszeit zeigt das Kind niemals schwere Magendarmerscheinungen und niemals, wie aus der Curve ersichtlich ist, eine starke Gewichtsabnahme. Dabei ist die Zunahme unregelmässig und unbefriedigend, ein Umstand, welcher nicht auf Inanition bezogen werden darf, da das Kind in steigenden Mengen mit Anfang August fünfmal 200 ccm Milch erhält und täglich 3—5 mehr oder weniger dyspeptische, voluminöse Entleerungen hat. Erbrechen wird nicht beobachtet. Das Angiom ist unter mehrmaligen Salpetersäureätzungen verkleinert, aber nicht beseitigt. Das Kind wird vom 12. IX. an anders weiter genährt.

Fall 38.

Hans Sch., J.-Nr. 772, drei Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an erst mit zwei Theilen Milch und vier Theilen Haferschleim zweistündlich ernährt. Abwechselnd bestand Durchfall oder Verstopfung. Jetzt „ist der Stuhl in Ordnung“, doch besteht grosse Unruhe, selten Erbrechen.

Status praesens 30. VI. 1896. Körpergewicht 3610 g, ziemlich gut genährtes Kind. Bauchdecken von normaler Spannung.

Diagnose. Dyspepsie.

I. Periode. Bei Ernährung mit stark verdünnter Milch resp. Sahne tritt weder in Bezug auf die Magendarmerscheinungen eine Besserung ein, vielmehr verschlimmert sich das Erbrechen, noch steigt das Körpergewicht. Vom 16. VII. an wird Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Bis zum 1. IX. wird das Kind mit Backhausmilch ernährt. Die Körpergewichtszunahme beträgt im Ganzen ca. 11 g pro Tag und zeigt zeitweise beträchtliche Schwankungen. Die Nahrungsaufnahme besteht in 4—6 mal 100 ccm, dabei sind die Stühle meist ziemlich gut verdaut, Erbrechen erfolgt manchen Tag lang gar nicht. Meist ist das Kind sehr unruhig. In der Zeit vom 10. bis zum 22. VIII. wird im Munde des Kindes Soor in geringer Ausbreitung bemerkt, welcher ohne locale Behandlung verschwindet.

III. Periode. Da die Mutter keine rasche Besserung bei dem Kinde sieht, so ernährt sie es weiterhin mit $^1/_3$ Milch. Dabei keine Aenderung des Befindens.

Fall 39.

Willy H., J.-Nr. 922, drei Wochen alt.

Anamnese. Von Geburt an $2^1/_2$ stündlich mit $^1/_2$ Milch ernährt; seit ca. fünf Tagen hat es häufig Stuhl und erbricht seit vorgestern jede Nahrung.

Status praesens 17. VII. 1895. Körpergewicht 3000 g, ziemlich gut genährtes Kind. Mundschleimhaut stark geröthet, kein Soor; geringes Fieber.

Diagnose. Gastroenteritis.

I. Periode fehlt. Nach 24stündiger Nahrungsentziehung, während deren Entfieberung eintritt, wird Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Das Kind ist bisher (12. IX.) mit Backhausmilch ernährt worden. Es trinkt 5—6 mal 100 ccm, hat mehrere ziemlich gut verdaute Stühle, erbricht nur selten und zeigt mit Ausnahme von wiederholter nächtlicher Unruhe ein befriedigendes Verhalten. Die auf der Curve ersichtliche starke Abnahme am 2. und 3. August entspricht einer acuten Verschlimmerung des Durchfalls und Erbrechen, welche mich

veranlasste, für einen Tag die Milch ganz auszusetzen. Zu einer allgemeinen Infection kam es nicht. Während der ganzen Beobachtungszeit fand sich bei dem Kinde ein trockener, anfallsweise auftretender Husten, für welchen objectiv kein Befund erhoben werden konnte. Eine, den ganzen August durchgeführte Behandlung mit Jodkalium, welche gegen eine eventuelle Bronchialdrüsen-Erkrankung gerichtet war, blieb ganz erfolglos, doch beginnt der Husten in den letzten Tagen nachzulassen. Hereditäre tuberculöse Belastung ist sehr wahrscheinlich. Das Kind wird vom 12. IX. an anders weiter ernährt.

### Fall 40.

Maria J., J.-Nr. 882, drei Monate alt.

Anamnese. Das Kind wurde von der Mutter gestillt und gedieh gut. Seit einigen Wochen wird es, da die Mutter nicht mehr genug Nahrung hat, nur 2—3 mal täglich angelegt und bekommt in den Zwischenzeiten billige abgerahmte Milch. Die Stühle sind dabei lehmig. In die poliklinische Sprechstunde wird es wegen eines grossen Abscesses an der linken Schulter eingebracht.

Status praesens und I. Periode. Das Kind ist kräftig und ziemlich gut genährt, der Abscess heilt unter chirurgischer Behandlung. Am 30. VII. wird das Körpergewicht zum ersten Male bestimmt. Es beträgt 5100 g. Da es rasch abnimmt, und die Milch der Mutter viel Colostrum enthält, so wird vom 1. VIII. an Backhausmilch verabreicht.

II. Periode. Das Körpergewicht steigt bei reichlicher Nahrungsaufnahme (fünfmal 200 ccm) und geringen Magendarmerscheinungen bis zum 15. VIII. an, fällt dann unter heftigem Erbrechen und stark dyspeptischen Stühlen rasch bis zum 19. VIII. (4800 g), um darauf bis zum 12. IX., an welchem die Beobachtung abgebrochen wird, zwar nicht gleichmässig, aber doch im Allgemeinen befriedigend zuzunehmen. In den letzten Tagen hat die Mutter Semmel zugefüttert. Die Stühle waren meist gut verdaut, Erbrechen wurde nie beobachtet.

---

# IV.

## Sarcoma pelvis bei einem elf Monate alten Mädchen.

Aus der pädiatrischen Universitäts-Klinik in Kristiania.

Von

Prof. Dr. Axel Johannessen.

Vortrag mit Demonstration in der medicinischen Gesellschaft in Kristiania 16. September 1896.

(Der Redaction zugegangen den 27. October 1896.)

Ich werde mir erlauben, ein pathologisch-anatomisches Präparat vorzuzeigen und die sich daran knüpfende Krankengeschichte mitzutheilen.

Alfine Marie O., elf Monate alt, Tochter eines Arbeiters, wurde am 12. VIII. 1896 in die pädiatrische Universitätsklinik in Kristiania aufgenommen.

Ueber ihre Familie und Krankheitsgeschichte führen wir Folgendes an: Beide Eltern sind in Schweden geboren, sind gesund und aus gesunder Familie.

Das Kind hat eine Schwester, drei Jahre alt, die gesund ist. Es hat die ganze Zeit die Brust und nebenbei gekochte Milch bekommen. Die ersten Zähne im Alter von ½ Jahre. Sie ist angeblich immer gesund gewesen, bis sie vor 14 Tagen Diarrhöe bekommen hat, die ca. acht Tage angehalten hat und mit 4—5 Entleerungen in 24 Stunden aufgetreten ist; die Entleerungen waren breiartig, gelb und stinkend; sie enthielten weder Schleim noch Blut.

In den letzten 2—3 Tagen hatte Pat. Verstopfung, die Darmentleerungen waren hart, knollig und spärlich. Das Kind war etwas verdriesslich in den letzten 14 Tagen, etwas unruhig in der Nacht, hatte aber guten Appetit.

Montag, den 10. VIII., wurde die Mutter darauf aufmerksam, dass das Kind mehr als gewöhnlich verdriesslich war, sowie darauf, dass es wiederholt presste. Die Unruhe hielt die Nacht hindurch und den folgenden Tag an.

Keine Harnentleerung vom 10. VIII. des Abends bis zum 11. VIII. um 6 Uhr Nachmittags, als ein herbeigerufener Arzt mit dem Katheter 300 ccm Urin abzapfte. Als nun auch den folgenden Tag kein Urin spontan entleert wurde, wurde das Kind, als augenblicklich ärztlicher Hilfe bedürftig, in die Klinik gebracht.

Status praesens. Das Kind schreit und ist sehr unruhig; es ist von gewöhnlicher Entwickelung, etwas bleich. Keine rachitischen Symptome. Am Halse, in den Achselhöhlen und in den Leisten sind Drüsen von Schrotkorngrösse zu fühlen.

Puls 100. Resp. 30. Temp. 37,3.

Die Zunge feucht, nicht belegt.

Herzdämpfung von der dritten Rippe und dem linken Sternalrande an. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Papillarlinie. Herztöne rein. Leberdämpfung von der 6. Rippe bis zum Rippenbogen.

Ueber den Lungen normale Verhältnisse. Keine nachweisbare Milzschwulst.

Der Unterleib stark ausgedehnt, empfindlich bei Druck nach unten und in der Mittellinie. Die Blase fühlt man bedeutend ausgedehnt, sie treibt die darüberliegenden Bauchdecken hervor, so dass man die Conturen der Blase sehen kann; sie reicht bis 2—3 cm über den Nabel. Mit dem Katheder wurden 200 ccm Urin entleert.

Auf der linken Seite des Unterleibes, entsprechend dem unteren Theil des Colon descendens, fühlt man einige harte Scybala. Bei der Exploration per rectum fühlt man die ganze Höhlung des Os sacrum von einem wurstförmigen Tumor ausgefüllt; nach links erstreckt sich die Geschwulst nach der Seite des kleinen Beckens hinüber, so dass man die Ligamente und das Tuber ischii hier nicht erreichen kann. Die rechte Seite des kleinen Beckens scheint dagegen mehr frei zu sein. Die Begrenzung des Tumor nach oben kann man nicht erreichen. Der Tumor erstreckt sich ganz bis zur Spitze der Os coccygis hinunter. Er ist von fleischiger Consistenz und glatt; die Schleimhaut liegt beweglich und glatt darüber.

Der Anus steht etwas offen; seine Schleimhaut sieht man hervorgewälzt und sie hat ein Paar Einrisse. Auf dem Rücken — in der Höhe des oberen Theiles des Os sacrum und in der Mittellinie desselben — sieht man eine kleine Vertiefung, die ungefähr eine Fingerspitze aufnimmt.

Gerade unter genannter Vertiefung sieht man eine ca. markstückgrosse, knollige, unebene Verdickung, mit geschlängelten, durchscheinenden violettrothen Gefässen; die Haut über derselben ist beweglich.

Der Harn ist hellgelb, enthält eine spärliche Nubecula, reagirt sauer. Spec. Gew. 1018. Enthält weder Albumin, noch Zucker.

Gewicht des Kindes 8400 g. Körperlänge 69 cm. Brustumfang 47 cm. Kopfumfang 44 cm.

13. VIII. Temp. 37,3—37,1.

Behandlung: Darmirrigation. Kathetherisirung zweimal täglich.

14. VIII. Temp. 36,8—37,0. Zwei Darmentleerungen. Gestern wurden mit dem Katheter 350 ccm Harn entleert; er war hellgelb, wolkig, reagirte sauer. Spec. Gew. 1015; enthielt kein Albumin.

16. VIII. Temp. 37,0—36,8. Keine Darmentleerung in zwei Tagen. Gestern wurden 300 ccm Harn abgezapft; er war hellgelb, nicht klar, schwach sauer. Spec. Gew. 1012, enthielt Albumin. Mikroskopisch wurden Rundzellen gefunden.

17. VIII. Temp. 37,1—37,2. Immer noch keine Darmentleerung trotz wiederholter Klystiere. Gestern wurden 350 ccm Harn mit dem Katheter entleert von derselben Beschaffenheit wie oben.

18. VIII. Temp. 37,3—39,4. 400 ccm Harn, der mit Katheter entnommen wurde. Zwei spärliche Darmentleerungen nach Klystier.

19. VIII. Temp. 39,8—38,7. Keine Darmentleerung. Gestern wurden 500 ccm Harn abgezapft, der sauer reagirte. Spec. Gew. 1010, gleichmässig getrübt; 0,25 ‰ Albumin (Esbach).

20. VIII. Temp. 39,2—38,4, Eine Darmentleerung. 400 ccm Harn mit dem Katheter.

21. VIII. Temp. 39,2—38,8. Eine Darmentleerung. 580 ccm Harn mit dem Katheter.

22. VIII. Temp. 38,0—37,8. Eine Darmentleerung. 450 ccm Harn, der weniger Rundzellen enthielt als früher.

23. VIII. Temp. 37,7—37,4. Eine Darmentleerung. 350 ccm Harn mit dem Katheter.

24. VIII. Temp. 37,9—37,1. Vier Darmentleerungen ohne Klystier. 300 ccm Harn mit dem Katheter.

25. VIII. Temp. 37,5—37,0. Drei Darmentleerungen ohne Klystier. Das Kind ist in den letzten Tagen sehr unruhig gewesen und trinkt etwas weniger als früher. 250 ccm Harn mit dem Katheter.

26. VIII. Temp. 37,5—36,9. Eine Darmentleerung. 250 ccm Harn, der nur Spuren von Albumin enthielt.

27. VIII. Temp. 38,2—37,5. Zwei Darmentleerungen. Der Tumor fühlt sich heute gespannt an, so dass der Finger nur mit Schwierigkeit zwischen ihn und die Symphyse hineindringen kann

Die Katheterisation geht jetzt mit grösserer Schwierigkeit vor sich als früher.

Zwei braungraue, breiige Darmentleerungen in den letzten 24 Stunden. 250 ccm Harn mit dem Katheter.

28. VIII. Temp. 39,5—37,8. Vier Darmentleerungen. Gewicht des Kindes 7800 g. 300 ccm Harn mit dem Katheter.

29. VIII. Temp. 37,9—37,0. Zwei Darmentleerungen. 250 ccm Harn, der kein Albumin enthielt.

30. VIII. Temp. 37,6—37,3. Fünf Darmentleerungen. Hinter dem Anus sieht man einen strahlenförmigen Substanzverlust. Die Umgebung des Anus ist in einer Ausdehnung von 2⅓ cm × 4 ccm rothblau. Die Partie über dem Os sacrum ist heute sehr hervortretend, besonders auf der linken Seite, röthlich mit stark injicirten Gefässen. Bei der Palpation über dem Os sacrum fühlt man eine unebene, ziemlich feste Infiltration über diesem Knochen; die Haut über demselben ist etwas verschiebbar. Es geht heute eine eiterähnliche Flüssigkeit durch den Anus ab.

Heute dringt der kleine Finger mit noch grösserer Schwierigkeit als früher in das kleine Becken hinauf.

Gestern wurden mit dem Katheter 200 ccm Harn abgezapft.

31. VIII. Temp. 39,0—38,2. Sechs Darmentleerungen. Gestern wurden 200 ccm Harn abgenommen. Die ulcerirende Fläche ist nun 2 cm lang und ¾ cm breit.

1. IX. Temp. 39,0—37,6. Vier Darmentleerungen.

2. IX. Temp. 38,8—38,0. Fünf Darmentleerungen.

3. IX. Das Kind ist jetzt sehr schlaff; die Muskulatur der Unterextremitäten und des Körpers atrophisch, das Gesicht bleich, Pat. isst nicht, trinkt in den letzten 24 Stunden auch Nichts; scheint immer sich erbrechen zu wollen. Es geht häufig durch den Anus eine graugelbe, zuweilen bräunliche, stark stinkende Flüssigkeit ab. Das Kind wurde gestern Vormittag katheterisirt, gestern Abend dagegen nicht, wegen der Schwierigkeiten, mit denen es verbunden war, den Katheter einzuführen.

Heute Nacht ging das Wasser spontan ab.

4. IX. Temp. 38,8—37,5. Das Kind ist die ganze Nacht hindurch unruhig gewesen, es hat geschrieen und sich beständig erbrochen. Der

Harn ging mehrere Male spontan ab. Keine Darmentleerung in den letzten 24 Stunden. Das Kind hat heute wiederholte Zuckungen in den Armen gehabt, es verdreht die Augen und wirft den Kopf von einer Seite auf die andere.

Der Puls ist nicht fühlbar.

Heute Morgen hatte die Pat. stark erweiterte Pupillen, die nicht auf Licht reagirten.

Die Pat. liegt jetzt auf dem Rücken, dreht den Kopf von der einen Seite nach der anderen, die Arme sind krampfhaft zusammen gezogen, hin und wieder ein Schrei. Sie hat weder gegessen, noch getrunken in den letzten 24 Stunden; man hat nur die Lippen mit Wasser benetzen können.

Temp. 38,6—37,2. Keine Darmentleerung. Pat. starb 1 Uhr p. m.

Die Section wurde 21 Stunden nach dem Tode von Herrn Dr. Bugge in dem pathologisch-anatomischen Institute ausgeführt.

Aeussere Untersuchung. Die Leiche ist von einem etwas mageren kleinen Mädchen. Rigor mortis nicht vorhanden. Blauröthliche Färbung der hinteren Körperfläche. Der Unterleib etwas ausgedehnt, grünlich verfärbt.

Von Aussen sieht man die Partie um den Anus und das Os sacrum herum bedeutend aufgetrieben; und hier fühlt man eine unbewegliche Geschwulstmasse von Form und Grösse eines grossen halben Apfels. Der Tumor reicht nach Aussen bis zu den Tubera ischii, und hier fühlt man, dass er sich bis hinauf in das kleine Becken fortsetzt. Die Oberfläche der Geschwulst ist einigermaassen glatt, die Consistenz ziemlich fest, die Haut einigermaassen frei beweglich über dem Tumor und von gewöhnlicher Farbe. Gerade hinter dem Anus ist die Haut jedoch in einer runden oder etwas ovalen, 3,5 cm $\times$ 4,0 cm grossen Partie bläulich verfärbt; in dem vordersten Theile dieser Partie, hinter dem Anus, sieht man einen oberflächlichen Substanzverlust in der Haut von der Ausdehnung eines 50 Pfennigstücks mit einigermaassen glattem, rothgefärbtem Boden. Labia majora etwas geschwollen und ödematös.

Innere Untersuchung. Bei Oeffnung des Unterleibes drängen die Gedärme sich etwas hervor. Es zeigt sich, dass die Blase dicht hinter der vorderen Bauchwand liegt und bis knapp zwei Finger breit unter den Nabel reicht. Gleich hinter diesem, dicht anliegend an der hinteren Blasenwand, sieht man den Uterus mit den Adnexa, die bis zu derselben Höhe reichen. Hinter dem Uterus ist die Fossa Douglasii als eine ganz enge Spalte erhalten, durch welche 1½ Fingerglied hinabgeführt werden kann. Man kann durch diese Spalte den Finger bis zum obersten Rand der Symphyse hinabführen und fühlt das ganze kleine Becken durch eine Geschwulstmasse ausgefüllt.

Das Rectum ist durch die hinter ihm liegende Geschwulst ganz flach gedrückt, so dass es ein flaches, breites Band bildet. Vom Unterleibe aus fühlt man die hinter dem Rectum liegende Geschwulst wie eine kuppelförmige, etwas unebene Masse, die über das kleine Becken hinaus ragt. Sie ist am höchsten in der Mittellinie, wo sie bis zur Höhe der Spin. ant. sup. hinaufragt, und von hier fällt sie nach beiden Seiten hin ab, so dass sie sich auf der rechten Seite nach unten, nach innen von der Linea innominata in das kleine Becken fortsetzt; auf der linken Seite fühlt man, dass die Geschwulst zugleich einen kleinen Theil der Fossa iliaca einnimmt. Beim Druck auf die Geschwulst von aussen fühlt man eine Art Pseudofluctuation in ihrem obersten Theil. Uterus mit Adnexa, sowie die am nächsten dahinter liegenden Theile des Peritoneum, sind nicht spiegelnd, sondern mit einer dünnen Fibrinmasse überzogen, die leicht abgeschabt werden kann; einen ähnlichen weniger ausgeprägten Ueberzug sieht man auch auf dem Theil des S romanum, der

an die fibrinbedeckten Partien anliegt. Im Uebrigen ist das Peritoneum überall spiegelnd; keine Flüssigkeit in der Peritonealhöhle.

Der ganze Mastdarm ist sehr stark durch Gas ausgedehnt.

Die Geschwulst lässt sich einigermaassen leicht von den Wänden des kleinen Beckens ablösen, aber bei weiteren Versuchen, sie herauszunehmen, zeigt sie sich so weich, dass sie vollständig unter den Fingern entzwei geht und meistentheils in Stücken herausgeholt werden muss.

Die Geschwulst ist ungefähr faustgross; wie aus dem Angeführten hervorgeht, füllt sie das ganze kleine Becken aus und setzt sich sowohl über wie unter dasselbe in der früher beschriebenen Ausdehnung fort. Sie besteht aus einer weichen, graulichen, medullaren Masse, in welcher man an manchen Stellen grössere oder kleinere, bis walnussgrosse Höhlen findet, in denen man flüssiges und coagulirtes Blut, sowie erweichte Geschwulstmasse findet. Die Geschwulst reicht nach hinten bis zum Os coccygis; dieses ist jedoch vollständig normal und die Geschwulst scheint nicht von ihm auszugehen. Nirgends sieht man, dass sie die Beckenknochen infiltrirt, sie scheint auch nicht von diesen auszugehen. Dagegen infiltrirt sie das sie bedeckende subcutane Fettgewebe und lässt sich nicht leicht von diesem ablösen. Rectum, Vagina und Urethra, die stark flachgedrückt zwischen der Geschwulst und der Symphyse hindurchgehen, scheinen nicht von Geschwulstmasse infiltrirt zu sein. Ovarien und Genitalien sind normal. Die Blase ist leer, ihre Wand fühlt sich bedeutend verdickt und ödematös an.

Die Schleimhaut derselben ist normal, die inwendige Fläche ausgesprochen trabekulär.

Im Rectum sieht man die Follikel in leichtem Grade geschwollen; sonst ist nichts an der Schleimhaut zu bemerken, keine Injection.

In dem stark ausgedehnten Mastdarm befindet sich eine Menge dünnflüssiger, gelbgraulicher, beinahe puriform aussehender Excremente.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse und Consistenz; auf dem Schnitt deutliche Zeichnungen.

Die Leber zeigt ebenfalls normale Verhältnisse.

Nieren. Beide Nieren von gewöhnlicher Grösse, etwas lappig, die Kapsel leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, auf Schnitt deutliche Zeichnungen und scharfe Grenzen zwischen den Pyramiden und der Corticalis. Die Nierenbecken und die Ureteren auf beiden Seiten etwas, doch nicht viel erweitert. Die Schleimhaut leicht injicirt.

Der Dünndarm blass, mässig ausgedehnt, mit gelblichem Inhalt; an den Schleimhäuten nichts Bemerkenswerthes.

Im Dickdarm findet sich der erwähnte graugelbliche breiige Inhalt. Die solitären Follikel etwas geschwollen, bis stecknadelkopfgross. Die Schleimhaut bleich. Keine Geschwulst der retroperitonealen Drüsen. Mesenterialdrüsen bis beinahe erbsengross, medullär.

Cavitas pectoris. Das Diaphragma steht auf beiden Seiten in der Höhe mit der vierten Rippe. Weil es nur erlaubt war, den Unterleib zu öffnen, wurden die Brustorgane durch das Diaphragma herausgenommen, Pericardium überall spiegelnd, Herz etwas grösser als die geballte Faust der Leiche, von gewöhnlicher Form und Consistenz; es enthält etwas coagulirtes Blut. An der Muskulatur und den Klappen nichts zu bemerken. Keine Adhärenzen.

Pleurae spiegelnd.

Die Lungen überall lufthaltig und crepitirend, die Schnittfläche hell röthlich, lässt etwas schäumende Flüssigkeit auspressen.

Nirgends Metastasen.

Mikroskopische Untersuchung. Auf dem Schnitt der Geschwulst sieht man ein Gewebe, bestehend aus zahlreichen, grösstentheils rund-

lichen, theilweise ovalen, kleinen, ziemlich grosskernigen Bindegewebezellen mit spärlicher oder keiner Intercellularsubstanz.

In diesem Gewebe sieht man zahlreiche grössere und kleinere Spalten und Hohlräume, worin ein wenig körnige albuminöse Masse und einige weisse, keine rothen Blutkörper sich befinden, ausserdem verschiedene Blutgefässe.

Diagnose. Sarcoma globo-cellulare lymphangiectaticum.

Der referirte Fall kann möglicher Weise ausser einem gewissen pathologisch-anatomischen, auch einiges klinische Interesse beanspruchen.

Allerdings kommen, wie bekannt, Sarcome nicht so ganz selten selbst in den frühesten Kinderjahren vor; es scheint aber doch, als ob die Neubildung in der Localität, wo in dem vorliegenden Falle die Geschwulst auftrat, im Stande wäre eine gewisse Aufmerksamkeit auf sich zu lenken.

Von einem Theil der Sarcome, die um das Os coccygis herum sitzen und vornehmlich als Cystosarcome auftreten, muss angenommen werden, dass sie angeboren sind; sie werden auf die Teratomen zurückgeführt.[1])

Sie pflegen mit fötalen Inclusionen in Form einzelner Knochen, haarbesetzter Hautstücke, quergestreifter Muskeln etc. in Verbindung zu stehen, während man hier keine zusammenhängenden Theile der Extremitäten oder anderer Partien des infantilen Organismus gefunden hat. Diese Geschwülste gehen im Allgemeinen von der vordersten Fläche des Os sacrum oder des Os coccygis aus und sind an diese Knochen durch ein festes fibröses Gewebe befestigt. Ebenso können sie auch mit dem Wirbelcanale communiciren. Ein solches sarcomatöses (cancröses?) Teratom bei einem weiblichen Kinde, das einige Augenblicke nach der Geburt lebte, ist in unserer Literatur von Professor Voss[2]) beschrieben.

Man fand hier einen „Fungus encephaloides" mit der charakteristischen „Cancerzelle" und in der kinderkopfgrossen Geschwulst, die sich nach oben beinahe bis ganz zur Leber erstreckte, eine grosse Menge kleiner Knochen, die man nicht auf irgend einen Theil des menschlichen Körpers hinführen konnte.

Im Allgemeinen sind solche Geschwülste von bedeutender Grösse, werden aber, da die betreffenden Individuen meist sterben, keine Gelegenheit zu klinischen Symptomen geben.

Nun ereignet es sich inzwischen hin und wieder, dass die angeborene Neubildung sich nur als eine mehr oder weniger ausgesprochene Anlage findet, und erst in einer

---

1) Vergl. v. Bergmann, Zur Diagnose der angeborenen Sacral-Geschwülste. Berliner klinische Wochenschrift 1884. S. 781.

2) Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania 1856. Norsk Magazin for Lägevidenskaben 1856. S. 725.

späteren Periode des Lebens zur Entwicklung kommt. Oder es können, selbstverständlich unabhängig von teratoiden Anlagen, sich auch in der Sacralregion wie sonst im Körper Sarcome aus fötalen Inclusionen entwickeln oder aus anderen Gründen entstehen.

Man muss wohl annehmen, dass die vorliegende Geschwulst am nächsten dieser letzten Gruppe angehört.

Unter allen Umständen wird es klar sein, dass die durch eine solche mehr oder weniger schnell wachsende Neubildung hervorgerufenen Symptome ziemlich ernst sein können, besonders bei den engen Raumverhältnissen im Kindesalter.

In unserer eigenen Literatur habe ich keine Beschreibung über solche Fälle wie dieser, in der pädiatrischen Universitätsklinik beobachtete, finden können. Aber auch in der Literatur des Auslandes scheinen nicht mehr als ganz zerstreute casuistische Mittheilungen vorzuliegen.

In allen den Fällen, die ich beschrieben gefunden habe, ist im Allgemeinen derselbe mikroskopische Befund angeführt, wie in dem vorliegenden, ebenso wie in anderen Fällen auch keine Metastasen in anderen Organen beobachtet worden sind.

Das klinische Bild war durch die mechanischen Wirkungen der Geschwulst bedingt. Als diese eine bestimmte Grösse erreicht hatte, fingen mit einem Male ganz bedeutende Symptome an aufzutreten. Diese wurden durch Druck auf dem Rectum und der Urethra von der dahinter liegenden Geschwulst bedingt und bestanden hauptsächlich in Harnretention, die wieder Ursache der Hypertrophie der Blasenwände und der Hydronephrose war, ausserdem der Verstopfung und der aus dieser folgenden Processe in den Därmen, verbunden mit Unruhe und Uebelbefinden.

Zur Beurtheilung, wie häufig solche Fälle vorkommen, ist es von Interesse gewesen, zu sehen, dass man in keinem der zu meiner Verfügung stehenden pädiatrischen Lehrbücher eine comprimirende Geschwulst, die vom Rectum oder der Sacralregion ausgeht, als Ursache von Harnretention erwähnt findet.[1]) Pannewitz[2]) nimmt sogar an, dass den Störungen der Function der Blase und des Rectums, die man hin und wieder beobachten kann, Innervationsstörungen zu Grunde liegen, hervorgebracht durch Communication mit dem Rückgratscanal. Auch scheint es nicht, als ob man die Bedeutung einer Compression des Rectums für Entstehung von Ver-

---

1) Harnretention als Symptom einer Vaginalgeschwulst wird dagegen ab und zu angegeben (vgl. Baginsky, Lehrbuch d. Kinderkrankh. 1896, S. 944, Biedert, Lehrbuch d. Kinderkrankh. 1894, S. 534).

2) Ueber congenitale Sacraltumoren. In.-Diss. Berlin 1884. S. 22.

stopfung etwas genauer hervorgehoben hat — wahrscheinlich aus dem Grunde, dass comprimirende Geschwülste im Kindesalter so selten sind.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich deshalb auch nur drei Fälle gefunden, in denen eine sarcomatöse Geschwulst in der erwähnten Gegend in diesem Alter Verhinderung des Abganges von Urin und Fäces verursacht hat.

Der eine Fall ist von Braune[1]) beschrieben und handelt von einem Kinde, weiblichen Geschlechts, das 17 Tage nach der Geburt gelebt hat, und bei welchem man eine kindskopfgrosse sarcomatöse Geschwulst gefunden hat, die Fortsätze in das kleine Becken hinauf geschickt und die Urethra gegen die Symphyse gedrückt hat. Die Harnblase stand in der Höhe des Nabels. Es wurde eine Hydronephrose gefunden.

Bei diesem Kinde kam eine Harnretention vor, so dass es regelmässig katheterisirt werden musste. Verstopfung dagegen wurde nicht beobachtet.

Merkwürdig genug giebt K. A. Braune[2]) an, dass das Kind in einem von ihm erwähnten Falle regelmässige Stuhl- und Harnentleerungen gehabt hat, obgleich der Harn sehr übelriechend war, so dass man an eine Zersetzung in den Harnwegen denken musste. Bei der Section fand man nämlich zwischen der Blase und dem Rectum einen apfelgrossen Ausläufer der kindskopfgrossen Sacralgeschwulst, der bei der mikroskopischen Untersuchung sich als ein Myxosarcom zeigte. Es war dadurch eine Erweiterung der Blase und eine Hydronephrose auf der linken Seite hervorgebracht worden.

Der andere Fall ist von Sidney Jones[3]) beschrieben und betrifft einen zwölf Jahre alten Knaben, bei dem eine Woche, nachdem er einen Fusstritt in das Perineum bekommen hatte, eine Geschwulst auftrat, die im Laufe eines Monates eine so bedeutende Grösse erreichte, dass sie sich bis hinauf in das Abdomen erstreckte.

Aber auch in diesem Falle, sowie in dem auf der pädiatrischen Universitätsklinik in Kristiania beobachteten, ging der Harn in den letzten Lebenstagen des Patienten ohne künstliche Hilfe ab.

Der dritte Fall endlich ist in der letzten Zeit von Knöpfelmacher[4]) veröffentlicht. Die Patientin war ein neun Monate altes kleines Mädchen, das angeblich „mehrere Wochen" vorher, ehe sie in dem Hospital aufgenommen wurde, keine Stuhlentleerung gehabt haben soll, und das in 40 Stunden keinen Urin gelassen hatte.

Während ihres Aufenthaltes im Hospitale, der vier Tage dauerte, musste der Urin mit dem Katheter abgenommen werden, sowie auch

---

1) Angeborene Steissbeingeschwulst durch Degeneration der Luschka-schen Steissdrüse entstanden. Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 24. S. 1.

2) Ueber die am unteren Ende des Kreuzbeines vorkommenden angeborenen Tumoren mit Beschreibung eines speciellen Falles von Myxosarcom. Inauguraldissertation. Halle 1868. S. 22.

3) Lymphadenoma of the pelvis. Lancet 1877. II. S. 86.

4) Ein Beitrag zur Aetiologie der Harnretention. Aus dem Carolinen-Kinderspital in Wien. Jahrbuch für Kinderheilkunde 1896. Bd. XLI. S. 129.

hohe Wasser- und Oelklystiere zur Anwendung kamen. Die hühnereigrosse sarcomatöse Geschwulst ging in diesem Falle von Os sacrum aus und communicirte mit dem Wirbelcanal.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein von zahlreichen Blutringen angefülltes Rundzellensarcom.

In dem bei uns beobachteten Falle hörte die Urinretention zwei Tage vor dem Tode auf, indem der Harn da spontan abging. Hierfür ist es schwierig, eine zufriedenstellende Erklärung zu finden. Vier Tage nach der Aufnahme enthielt der Harn Albumin und Rundzellen, was als Symptome einer Cystitis gedeutet wurde. Nach zehn Tagen war der Urin wieder klar wie bei der Aufnahme; es ist also wahrscheinlich, dass unter den Katheterisationen eine Heilung des Blasenleidens eingetreten ist.

Zwölf Tage nach der Aufnahme fing auch die Stuhlentleerung an spontan abzugehen, und es traten dünnflüssige Ausleerungen auf, von einem eigenen unangenehmen Geruch und beinahe puriformen Aussehen.

Es darf wohl hier angenommen werden, dass die Obturation des Rectums, die wieder durch diese hervorgerufenen Veränderungen, wie Erweiterung der Därme, stagnirende Excrementmassen und die Decomposition derselben durch Mikroorganismen hier eine hervorragende Rolle spielt.

In wie fern angenommen werden darf, dass an der gefundenen Peritonitis nur die vorhandenen Circulationsstörungen schuld waren, oder ob es sich um eine durch bacterielle Invasion hervorgerufene Entzündung handelte, ist nicht leicht zu entscheiden, da die Entzündung weniger hervortretend und sehr begrenzt war.[1])

---

1) Vergl. Johan Nicolaysen, Studier over Ileus. Tillägshefte til Norsk Magazin für Lägevidenskaben. Juni 1895. S. 82.

# V.

## Bericht der Kinderspitäler[1]) über das Jahr 1895.

Von

Dr. Eisenschitz in Wien.

### 1. St. Annen-Kinderspital in Wien.

Verpflegt wurden 1736 Kinder: 904 Knaben, 832 Mädchen.

Geheilt wurden 1087, gebessert 116, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 61, gestorben 401 (24,1%), 103 innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 71.

Es standen im Alter: bis zum 1. Jahre 146, vom 1.—4. J. 702, vom 4.—8. J. 581, vom 8.—14. J. 284.

An Diphtherie wurden behandelt 749, davon geheilt 561, gestorben 151 (20,8 %), 28 während des 1. Tages des Spitalaufenthaltes, verblieben 18.

| | | |
|---|---|---|
| Tracheotomirt (schwerste Fälle): | 184, | gestorben 124, |
| Nur intubirt | 105, | „ 8, |
| Intubirt mit nachfolg. Tracheot. | 90, | „ 52, |
| Ohne Serum behandelt | 37, | „ 20, |
| Mit Serum „ | 712, | „ 131 (18,7%). |

Die Zahl der Verpflegstage betrug 30 287; ein Verpflegstag kostete ca. 1,55 fl.

### 2. St. Josefs-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 738: 396 Kn., 342 M., geheilt wurden 529, gebessert 25, ungeheilt 2, gestorben 121 (18,2%), sterbend überbracht wurden 31. Verblieben 61.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu 1 Jahre | 52, | gestorben | 16 (30,7%), |
| „ „ „ „ von 1—4 Jahren | 343, | „ | 88 (25,6%), |
| „ „ „ „ „ 5—8 „ | 207, | „ | 11 (5,3%), |
| „ „ „ „ „ 9—12 „ | 134, | „ | 6 (4,5%). |

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 267, davon starben 61 (24,3%), 19 sterbend überbracht.

| | | |
|---|---|---|
| Tracheotomirt wurden: | 22, | gestorben 11, |
| Intubirt „ | 46, | „ 24, |
| Intubirt und tracheot.: | 6, | „ 4. |

Die Zahl der Verpflegstage betrug 15 809, im Durchschnitt für ein Kind 21,4 Tage, ein Verpflegstag kostete 1,62 fl.

### 3. Leopoldstädter Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 1025: 536 Kn., 489 M., geheilt wurden 714, gebessert oder auf Verlangen entlassen 39, gestorben 212 (21,9%), sterbend überbracht 30. Verblieben 60.

---

1) Die PP. Directoren von Kinderspitälern werden höflichst um möglichst rasche Zusendung der Jahresberichte ersucht. Ref.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu | 1 Jahre | 28, | gest. | 13, |
| „ „ „ „ | von | 1—4 Jahren | 380, | „ | 127, |
| „ „ „ „ | „ | 4—8 „ | 391, | „ | 58, |
| „ „ „ „ | „ | 8—13 „ | 226, | „ | 14. |

An Diphtherie und Croup wurden behandelt 217, davon starben 43 (19,8%), 12 sterbend überbracht, 12 ohne Serum behandelt.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Intubirt: | 43, | „ | 19, |
| Intubirt und tracheotomirt: | 7, | „ | 6, |

Die durchschnittliche Behandlungsdauer: 20,4 Tage.
Ein Verpflegstag kostete 1,12 fl.

4. Kronprinz Rudolf-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 589: 315 Kn., 274 M., geheilt wurden 395, gebessert 33, ungeheilt entlassen 21, gestorben 104 (18,2%), 20 Kinder starben in den ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes. Verblieben 36.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu | 1 Jahre | 21, | gest. | 11, |
| „ „ „ „ | von | 1—4 Jahren | 195, | „ | 48, |
| „ „ „ „ | „ | 5—8 „ | 207, | „ | 33, |
| „ „ „ „ | „ | 9—12 „ | 125, | „ | 12. |

An Diphtherie behandelt 153, davon starben 33 (21,6%).

| | | | |
|---|---|---|---|
| Intubirt: | 34, | gestorben | 13. |
| Intubirt und tracheotomirt: | 2, | „ | 2. |
| Tracheotomirt: | 4, | „ | 4. |

Mit Serum behandelt 144, gestorben 29.
Zahl der Verpflegstage 14 433, ein Verpflegstag kostete 1,466 fl.

5. Carolinen-Kinderspital zu Wien.

Verpflegt wurden 516: 269 Kn., 247 M.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu | 2 Jahren | 84, | gest. | 28, |
| „ „ „ „ | von | 2—4 Jahren | 110, | „ | 18, |
| „ „ „ „ | „ | 4—8 „ | 197, | „ | 21, |
| „ „ „ „ | „ | 8—12 „ | 76, | „ | 9, |
| „ „ „ „ | „ | 12—14 „ | 49, | „ | 1. |

Geheilt entlassen 302, gebessert 91, ungeheilt auf Verlangen 26, gestorben 77 (15,5%). Verblieben 20.
An Croup und Diphtheritis behandelt 131, davon gestorben 15.
Primär tracheot. 28.
Zahl der Verpflegstage 9110. Ein Verpflegstag kostete ca. 1,0 fl.

6. Kaiser Franz-Josef-Kinderspital zu Prag.

Verpflegt wurden 1073: 566 Kn., 507 M., geheilt wurden 588, gebessert 189, ungeheilt oder auf Verlangen entlassen 54, gestorben 175 (17,4%), 41 sterbend überbracht. Verblieben 67.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu | 1 Jahre | 94, |
| „ „ „ „ | von | 1—4 Jahren | 373, |
| „ „ „ „ | „ | 4—8 „ | 355, |
| „ „ „ „ | „ | 8—14 „ | 248. |

An Diphtheritis behandelt 266, davon gestorben 41.
Tracheotomirt wurde 1.
Intubirt und tracheotomirt 8, Intubirt 74 } von 78 Operirten sind gestorben 23, von den 8 Secundärtracheotomirten 8, von den 74 Intubirten 22.
Zahl der Verpflegstage 23 564, ein Verpflegstag kostete 1,348 fl.

### 7. Badener Spital für arme scrofulöse Kinder.

Während einer Saison von 141 Tagen wurden verpflegt 79 Kinder: 37 Kn., 42 M., entlassen wurden: 23 geheilt, 49 gebessert, 7 ungeheilt.

Die Summe der Verpflegstage betrug 3860, die mittlere Verpflegsdauer 48,8 Tage.

Ein Verpflegstag kostete ca. 0,9 fl.

Das Alter der Verpflegten schwankte zwischen 3 und 14 Jahren, die Gewichtszunahme der Kinder schwankte zwischen 200 u. 6700 g.

### 8. Kinderklinik an der böhmischen Universität in Prag.

Verpflegt wurden 395 Kinder: 198 Kn. und 197 M.; geheilt 231, gebessert 33, ungeheilt 44, gestorben 59 (16,0%), verblieben 28.

| | | |
|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu 1 Jahre | 12, |
| „ „ „ „ | von 1—4 Jahren | 124, |
| „ „ „ „ | „ 4—8 „ | 165, |
| „ „ „ „ | „ 8—14 „ | 94. |

An Diphtheritis behandelt 112, davon gestorben 20.

Tracheotomirt 17, gestorben 5 und zwar 9 secundär tracheot. und 3 gestorben; intubirt 15, gestorben 2.

Mit Serum behandelt 89, gest. 15.

Zahl der Verpflegstage 8599, ein Verpflegstag kostete 1,075 fl.

### 9. St. Ludwig-Kinderspital zu Krakau.

Das Kinderspital besitzt seit 1. März 1889 eine neu organisirte Abtheilung für Brustkinder sammt Ammen, bestehend aus 10 Betten und 10 Wiegen.

Verpflegt wurden 1062 Kinder im Alter von 1—12 J.: 588 Kn., 474 M., geheilt 680, gebessert 88, auf Verlangen entlassen 34, gestorben 195 (19,6%), verblieben 70.

| | | |
|---|---|---|
| Von 1224 Kindern standen im Alter | bis zu 1 Jahre | 317, |
| „ „ „ | von 1—3 Jahren | 337, |
| „ „ „ „ | 4—7 „ | 390, |
| „ „ „ „ | 8—12 „ | 270. |

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt innerhalb 14 Monate 280, gestorben 63; im Spitale entwickelt 9.

| | |
|---|---|
| Intubirt und tracheot.: | 6, |
| Intubirt primär: | 137. |

Verpflegt wurden auf der Säuglingsabtheilung 317 Säuglinge: 258 kranke, 59 gesunde; 137 Mütter und Ammen.

Von den 258 Säuglingen sind 87 gestorben, 16 verblieben.

Auf der Kinderabtheilung 28 502 Verpflegstage, auf der Abtheilung für Säuglinge für diese 8669 Verpflegstage.

Ein Verpflegstag kostete durchschnittlich 0,522 fl.

Ausserdem verbrachten 101 Kinder, 42 Kn., 59 M., 4118 Verpflegstage in der dem Spitale adjungirten Sommercolonie für scrofulöse Kinder im Badeorte Rabka, für diese Kinder kostete ein Verpflegstag sammt Reisespesen und Ausrüstung 0,415 fl.

### 10. Anna-Kinderspital in Graz.

Behandelt wurden 848 Kranke: 364 Kn., 484 M. Entlassen wurden 341 med. Kranke: geheilt 56,64 %, gebessert 9,36 %, ungeheilt 5,81 %, transferirt 0,98 %, gestorben 22,08 %, verblieben 5,13 %.

Behandelt 246 chirur.-oculistische Kranke: geheilt 62,6%, gebessert 18,3%, ungeheilt 3,7%, transferirt 1,6%, gestorben 6,9%. Verblieben 6,9%.

An Diphtherie behandelt 180, davon gestorben 25. Intubirt 45, gest. 9.

Die durchschnittliche Verpflegsdauer aller Kranken betrug 22,3 Tage, Ein Verpflegstag kostete 0,827 fl.

### 11. Armen-Kinderspital in Budapest.

Verpflegt wurden 1268: 661 Kn., 607 M., geheilt oder gebessert entlassen 891, ungeheilt 63, gestorben 225 (19,1%), sterbend überbracht 24, verblieben 89.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Es standen | im | Alter | bis zu | 1 | Jahre | 179, |
| „ | „ | „ | „ von | 1—3 | Jahren | 422, |
| „ | „ | „ | „ „ | 3—7 | „ | 393, |
| „ | „ | „ | „ „ | 7—14 | „ | 247. |

An Croup und Diphtheritis behandelt 302, gestorben 75 (26%).

Tracheotomirt wurde 13 mal, intubirt 98 mal.

Harnsteinoperationen 18.

Zahl der Verpflegstage 32 183. Kosten eines Verpflegstages 0,725 fl.

Die Anstalt hat überdies 104 Begleiterinnen von Säuglingen durch 1417 Tage verpflegt.

### 12. Kinderheil- und Diakonissen-Anstalt zu Stettin.

Verpflegt wurden 397 Kinder: 222 Kn., 175 M., geheilt wurden 239, gebessert entlassen 11, ungeheilt 12, gestorben 94 (26,4%), verblieben 41, 8 Kinder sterbend überbracht.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es standen | im | Alter | bis zu | 1 | Jahre | 93, | davon gest. 57, |
| „ | „ | „ | „ von | 1—3 | Jahren | 87, | „ „ 19, |
| „ | „ | „ | „ „ | 3—6 | „ | 77, | „ „ 11, |
| „ | „ | „ | „ „ | 6—12 | „ | 124, | „ „ 6, |
| „ | „ | „ | „ über | 12 | Jahre | 16, | „ „ 1. |

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 41, gestorben 10.

16 Kinder mit Serum behandelt ergaben eine Mortalität von 25%, 25 Kinder ohne Serum behandelt eine Mortalität von 24%.

Tracheotomirt wurde 16 mal, 9 mal mit Erfolg.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 31 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,60 Mark.

### 13. Kinderheilanstalt zu Dresden.

Verpflegt wurden 797 Kinder, 415 Kn., 382 M., entlassen wurden 746, gestorben 109 (14,6%), verblieben 53.

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 331, gestorben 57.

Tracheotomirt 75, gestorben 32%. 57 zur Vornahme der Tracheotomie Aufgenommene genasen ohne Tracheotomie.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Es standen | im | Alter | bis zu | 1 | Jahre | 85, | gest. 25, |
| „ | „ | „ | „ von | 1—4 | Jahren | 395, | „ 62, |
| „ | „ | „ | „ „ | 4—8 | „ | 167, | „ 15, |
| „ | „ | „ | „ „ | 8—12 | „ | 104, | „ 7. |
| „ | „ | „ | „ „ | 12—15 | „ | 46, | „ 0. |

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 27,6 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 3,11 Mark.

### 14. Universitätskinderklinik in der Charité zu Berlin.

Vom 1. IV. 1894 bis 31. III. 1895.

Behandelt 1185 Kinder: 606 Knaben, 579 Mädchen; geheilt 610, 290 Knaben, 320 Mädchen, ungeheilt 39, verlegt 9, gestorben 382 (32,2%), Bestand (Ende März 1895) 93.

An Diphtherie behandelt 124 (vom Juni an Heilserum), gestorben 20 (16,1%).

An Scharlach behandelt 121, gestorben 26 (21,5%),
An Masern „ 49, „ 11 (27,4%).

### 15. Kaiser- und Kaiserin-Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin.

Verpflegt wurden 2649 Kinder: 1353 Kn., 1296 M. Entlassen wurden 2065, gestorben 443 (17,6%), sterbend überbracht 83. Verblieben 141.

Es standen im Alter von 0—1 J.: 600 (22,65%), von 1—4 J.: 761, von 4—10 J.: 951 und vom 10.—14. J.: 337.

An Diphtherie behandelt 535, geheilt 475 (89,3%), tracheotomirt 26, intubirt 74, sec. tracheot. 7.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 57231, die mittlere Verpflegsdauer 21,6 Tage.

Ein Verpflegstag kostete pro Kind ca. 0,71 Mark.

### 16. Elisabeth-Kinderhospital Berlin.

1. IV. 1895 bis 31. III. 1896.

Behandelt wurden 425 Kinder: 208 Kn., 217 M. Entlassen wurden: als geheilt 215, als ungeheilt 37, gestorben 90 (26,1%), 6 Kinder sterbend überbracht, verblieben 83.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1½ Jahr | 67, | gestorben 27, |
| „ „ „ „ von | 1½—4 Jahren | 170, | „ 44, |
| „ „ „ „ „ | 5—8 „ | 108, | „ 14, |
| „ „ „ „ „ | 9—12 „ | 80, | „ 5. |

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 69 Tage, ein Verpflegstag kostete ca. 1,90 Mark.

### 17. Neues Kinderkrankenhaus zu Leipzig.

Verpflegt wurden 1244 Kinder: Aufgenommen auf der medic. Abtheilung: 957 Kinder, auf der chir. Abth. 209 Kinder.

Entlassen wurden: geheilt 557, gebessert 119, ungeheilt 73, gestorben 355, transferirt 5, verblieben 85.

Es starben also von 1159 Entlassenen 355 (30,6%).

| | | |
|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1 Jahre | 259, |
| „ „ „ „ von | 1—5 Jahren | 522, |
| „ „ „ „ „ | 6—10 „ | 277, |
| „ „ „ „ „ | 11—15 „ | 108. |

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 22,7 Tage. Ein Verpflegstag kostete 3,113 Mark.

An Diphtherie behandelt wurden 453 Kinder, davon starben 114. Intubirt 134, gestorben 56, sec. tracheotomirt 11, gestorben 7.

### 18. Kaiserliches Kinderheim zu Graebschen-Breslau.

Im Jahre 1895 kamen 96 Mütter und 96 Kinder, 47 Kn., 49 M., zur Aufnahme, von den letzteren erhielten 90 die Brust, 6 die Flasche neben der Brust, die mittlere Dauer des Aufenthaltes für Mutter und Kind betrug 3 Wochen und die Verpflegung kostete pro Tag und Kopf 54 Pf. Gestorben kein Kind.

Während des 14jährigen Bestandes des Kinderheimes kamen 918 Mütter und 943 Kinder zur Aufnahme, von den letzteren wurden 832 an der Brust und 107 künstlich ernährt, und starben im Ganzen 22. In allen 14 Jahren wurden 381 Mütter als Ammen verdungen, 182 in verschiedene Dienstplätze.

Die Mütter wurden 1895 am 6.—46. Tage nach der Entbindung mit ihren Kindern aufgenommen.

Die Kinder waren bei der Aufnahme zumeist schwache Kinder und nahmen, entsprechend den dürftigen Ernährungsverhältnissen der Mütter, in den ersten 2 bis 3 Wochen wöchentlich nur 122—150 g zu.

Die Anstalt ist bestrebt, auch die Mütter vor ihrer Entlassung aus der Anstalt möglichst zu versorgen, durch Verdingung als Ammen (22) oder Dienstmädchen (18) und die Kinder bei bekannten Kostfrauen unterzubringen.

### 19. Wilhelm-Augusta-Hospital in Breslau.

Verpflegt wurden 532 Kinder: 237 Kn., 295 M., geheilt entlassen wurden 367, gebessert 152, gestorben 13 (2,5%), im Spital verblieben 12.

| | | |
|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1 Jahre | 2, |
| „ „ „ „ von | 1—3 Jahren | 91, |
| „ „ „ „ „ | 3—5 „ | 102, |
| „ „ „ „ „ | 5—14 „ | 377. |

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 9 Tage.

### 20. Dr. Christ's Kinder-Krankenhaus und Entbindungsanstalt zu Frankfurt a/M.

Verpflegt wurden 451 Kinder: 222 Kn., 229 M., geheilt entlassen 348, gestorben 65 (15,7%), verblieben 38.

| | | |
|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1 Jahre | 42, |
| „ „ „ „ von | 1—5 Jahren | 232, |
| „ „ „ „ „ | 5—10 „ | 121. |
| „ „ „ „ über | 10 „ | 56. |

An Diphtheritis wurden behandelt 295, davon gestorben 28 (10,0%), verblieben 14.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 39,6 Tage.

### 21. Olga-Heilanstalt in Stuttgart.

Verpflegt wurden 818 Lehrlinge, 638 Kinder. Entlassen wurden 782 Lehrlinge, 512 Kinder, gestorben sind 93 (7,2%), 6 Lehrlinge, 87 Kinder (16,9%). Verblieben waren 39 Kinder und 30 Lehrlinge.

Von den Verpflegten standen 294 im Alter bis zu 1 Jahr, 229 im Alter von 1—4 Jahren, 175 im Alter von 5—8 Jahren, 165 im Alter von 9—12 Jahren, 258 im Alter von 12—14 Jahren.

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 182, davon starben 28. Tracheotomirt wurden 81, davon 55 genesen.

## 22. Nürnberger Kinderspital.

Im Jahre 1895 verpflegt 269 Kinder: 137 Kn. und 130 M., geheilt wurden 148, gebessert 26, ungeheilt entlassen 18, gestorben 60 (28,5%), verblieben 15.

An Croup und Diphtheritis behandelt wurden 86, davon gestorben 20 (20,2%).

Tracheotomirt wurde 10mal, intubirt 88mal.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1 | Jahre | 66, |
| „ „ „ „ von | 1—4 | Jahren | 99, |
| „ „ „ „ „ | 4—8 | „ | 53, |
| „ „ „ „ „ | 8—12 | „ | 38, |
| „ „ „ „ über | 12 | „ | 11. |

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 29 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 3,3 Mark.

## 23. Anna-Hospital zu Schwerin.

Verpflegt wurden 104 Kinder (41 Kn., 63 M.), entlassen wurden 66, gestorben 14 (21,3%), verblieben 38.

Das Alter der im Spitale Verpflegten ist nicht ersichtlich gemacht.
An Diphtheritis und Croup wurden behandelt 6.
Tracheotomirt 1mal.
Die mittlere Verpflegsdauer betrug ca. 72 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 1,8 Mk.

3 Kinder an Scrofulose behandelt, wurden aus dem Spitale in das Seehospiz zu Grossmüritz abgegeben.

## 24. Kinderhospital zu Lübeck.

Verpflegt wurden 134 Kinder (61 Kn., 73 M.), entlassen wurden: geheilt 90, gebessert 4, ungeheilt 2; es starben 24 (20,0%), verblieben 14.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Es standen im Alter unter | 1 Jahre | 24, | gestorben | 12, |
| „ „ „ „ von | 1—4 Jahren | 53, | „ | 5, |
| „ „ „ „ „ | 5—8 „ | 27, | „ | 3, |
| „ „ „ „ „ | 8—12 „ | 18, | „ | 4, |
| „ „ „ „ „ | 12—15 „ | 12, | „ | 0. |

An Diphtherie und Croup behandelt wurden 22, davon gestorben 5. Tracheotomirt wurden 1, davon geheilt 1, intubirt 6mal, 2 geheilt, 4 gestorben, 3 sec. tracheotomirt, 3 gestorben.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 56,0 Tage.
Ein Verpflegstag kostete ca. 2,91 Mark.

## 25. Kinderspital (Eleonoren-Stiftung) in Hottingen bei Zürich.

Behandelt wurden 528 Kinder, neu aufgenommen 482: 254 Kn., 228 M. Geheilt entlassen 331, gebessert 65, ungeheilt 17, gestorben 58 (12,3 %). verblieben 57.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Es standen im Alter bis zu | 1 Jahre | 91, | gest. | 24, |
| „ „ „ „ von | 1—4 Jahren | 167, | „ | 17, |
| „ „ „ „ „ | 4—8 „ | 115, | „ | 8, |
| „ „ „ „ „ | 8—12 „ | 62, | „ | 4. |
| „ „ „ „ über | 12 Jahre „ | 47, | „ | 0. |

An Diphtheritis behandelt wurden 129, davon starben 9.

Vor Einführung des Heilserums ergaben 149 Fälle von Diphtherie eine Mortalität von 40,2%, 49 Intubirte eine Mortalität von 51% und 16 Intubirte und Tracheotomirte eine Mortalität von 87,4%.

Bei mit Heilserum behandelten 156 Fällen eine Mortalität von 7%, bei 41 mit Heilserum Behandelten und Intubirten eine Mortalität von 9,7% und bei 12 Intubirten und Tracheotomirten eine Mortalität von 25%.

Die mittlere Verpflegsdauer betrug 37,2 Tage. Ein Verpflegstag kostete 2,41 Fr.

## 26. Kinderspital in Basel.

Verpflegt wurden 484 Kinder: 243 Kn., 241 M., geheilt wurden 299, gebessert 67, ungeheilt entlassen 26, gestorben 45 (10,3%), verblieben 47.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu | 1 Jahre | 61, |
| „ „ „ | „ von | 1—5 Jahren | 230, |
| „ „ „ | „ „ | 5—10 „ | 122, |
| „ „ „ | „ über | 10 „ | 71. |

An Croup und Diphtheritis wurden behandelt 106, davon gestorben 18.

Intubirt und tracheotomirt wurden 13,9 mit Erfolg, intubirt 42, geheilt 30; ohne Operation geheilt 12 Croupfälle, gestorben 2.

Die mittlere Verpflegsdauer: 45,9 Tage. Kosten eines Verpflegstages 3,718 Fr.

## 27. Luisenheilanstalt für kranke Kinder in Heidelberg.

Verpflegt wurden 539 Kinder: 286 Kn., 253 M. Entlassen wurden: 354 geheilt, 173 gebessert, ungeheilt 18, gestorben sind 44 (9,0%). verblieben 40.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu | 1 Jahre | 101, |
| „ „ „ | „ von | 1—4 Jahren | 198, |
| „ „ „ | „ „ | 5—8 „ | 94, |
| „ „ „ | „ „ | 9—12 „ | 71, |
| „ „ „ | „ über | 12 „ | 65. |

An Croup und Diphtherie wurden behandelt 109, davon gestorben 20, tracheotomirt wurden 34.

Die mittlere Verpflegsdauer: 25,5 Tage. Ein Verpflegstag kostet ca. 2 Mark.

Der Anstalt wurde in diesem Jahre ein isolirter Neubau für Infectionskrankheiten angefügt.

## 28. Jenner'sches Kinderspital (Bern).

Verpflegt wurden 303 Kinder: 136 Kn., 167 M., geheilt 192, gebessert 47, ungeheilt 7, gestorben 29 (10,5%), verblieben 28.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Es standen im Alter | bis zu | 1 Jahre | 77, |
| „ „ „ | „ von | 1—6 Jahren | 123, |
| „ „ „ | „ „ | 7—11 „ | 65, |
| „ „ „ | „ „ | 12—16 „ | 38. |

An Diphtherie behandelt 4, alle geheilt.

Die Zahl der Verpflegstage betrug 10 226.

---

## Recension.

*Ueber die sanitäre Bedeutung der bacteriologischen Verunreinigung des Dresdener Leitungswassers bei Hochfluth.* Von Dr. Meinert. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1895—1896 (September 1895—Mai 1896). Dresden, G. A. Kaufmann's Buchhandlung. 1896.

Der in einer Sitzung der genannten Gesellschaft von Meinert gehaltene Vortrag bezieht sich zunächst auf den Vortrag des Oberstabsarztes Dr. Schill. In demselben wird die Anlage des Dresdener Wasserwerkes beschrieben. „Das auf der Dresdener Heide aufschlagende Wasser aus den atmosphärischen Niederschlägen sickert in dem feinen Sande nach abwärts, bis es auf undurchlässige Schichten kommt. Letztere fallen — ziemlich entsprechend der Oberflächengestaltung nach der Elbe zu — ab und bilden im Thale eine Mulde, deren tiefste Punkte unterhalb des Elbbettes liegen, welch letzteres an zahlreichen Punkten von dem unter hohem Druck stehenden Grundwasser durchbrochen wird. Der Grundwasserspiegel steht höher als der Elbwasserspiegel. Um dies durch die mächtigen Sandschichten filtrirte Grundwasser abzufangen, ehe es durch die Sohle des Elbbettes in letzteres eindringt, sind längs des Elbufers horizontal liegende Sammelrohre und senkrecht auf dieselben Brunnenschächte angelegt. Das für gewöhnlich vollständig klare und nur geringe Mengen von Bacterien enthaltende Leitungswasser nimmt bei Hochwasser der Elbe eine leicht weissliche Färbung durch Beimischung von feinsten Lehm- und Thonpartikelchen an und lässt sich dann in demselben eine Zunahme des Bacteriengehaltes nachweisen. Das Steigen der Keimzahlen erfolgt prompt mit dem Steigen des Elbwassers, der Rückgang langsam. Die sehr hohen Zahlen schwinden rasch; doch steht noch längere Zeit die Keimzahl über dem Durchschnitt."

Meinert wirft nun die Frage auf, ob durch die Thatsache, dass das sonst vorzügliche Leitungswasser zu Hochwasserzeiten einer Invasion durch massenhafte Mikroben ausgesetzt ist, die Gesundheit der Bewohner Dresdens gefährdet wird und inwiefern?

Da in dem verunreinigten Leitungswasser, dessen Genuss diarrhöische Wirkung hat, schädliche chemische Stoffe sich nicht haben nachweisen lassen, so wird man die zu Hochwasserzeiten in demselben angehäuften Mikroorganismen als die Krankheitserreger ansehen müssen. Der Nachweis der letzteren Eigenschaft ist schwer zu führen. Man muss sich also auf die epidemiologischen Erfahrungen stützen. Aus diesen geht hervor, dass zu Hochwasserzeiten die Durchfälle sich häufen. Am deutlichsten lässt sich dies aus der Säuglingssterblichkeit ersehen. Es ergiebt sich aus den mit grosser Sorgfalt und Mühe angestellten Untersuchungen, „dass grössere Erhebungen der Säuglingssterblichkeit an Durchfallskrankheiten, soweit sie nicht in den jeweilig herrschenden klimatischen Verhältnissen (Lufttemperatur und Windstärke) ihre Er-

klärung fanden, dass also namentlich Brechdurchfall-Epidemien in den kühleren Jahreszeiten immer nur im Anschluss an ein Hochwasser auftreten, ohne dass jedes Hochwasser von einer derartigen Erhebung gefolgt gewesen wäre." Diese Erkrankungen waren nur in den von Leitungswasser versorgten Strassen, nie in denen vorgekommen, in welchen diese Wasserversorgung nicht vorhanden war, und vorzugsweise nur in ärmeren Familien, welche in der Zubereitung der künstlichen Nahrung und der Abkochung des Wassers nicht die nöthige Sorgfalt verwendeten.

Im Gegensatz zu dieser Verbreitung der Epidemie findet Meinert die Brechdurchfälle im Hochsommer nicht von der Trinkwasserleitung, sondern überwiegend von ungesunder Beschaffenheit der Wohnungen abhängig.

Er kommt zu dem Schluss: „Für die in Dresden und seinen Vororten ausserhalb der wärmeren Jahreszeit das Säuglingsalter bedrohenden epidemischen (Brech-) Durchfälle giebt es allem Anschein nach nur eine einzige Ursache: die Verunreinigung des Trinkwassers durch Oberflächenwasser."

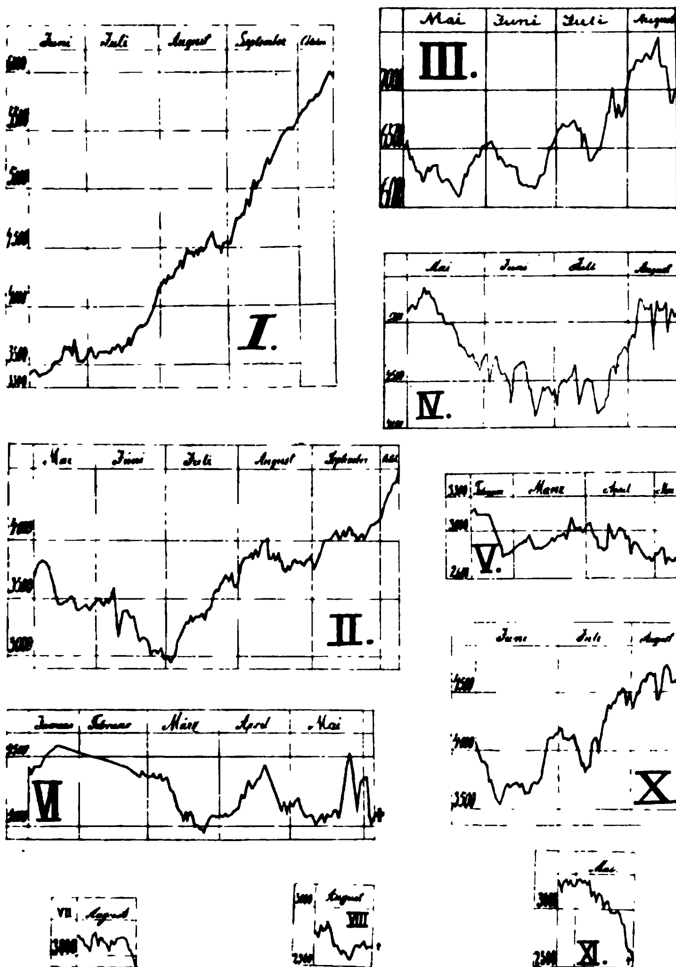
Er theilt mit, dass nach seinen Untersuchungen Brustkinder und mit unverdünnter Thiermilch genährte Kinder gegen diese Krankheit geschützt waren. Dagegen war sämmtlichen der Epidemie im Frühjahr 1895 erlegenen 124 Kindern nach Angabe der Eltern die Kuhmilch mit Leitungswasser verdünnt worden (in 114 Fällen) oder sie hatten, soweit sie keine Milch mehr bekamen, mit Leitungswasser zubereitete anderweite Nahrung zu sich genommen (10 Fälle). Nach dem Säuglingsalter traten Todesfälle nur ganz sporadisch auf. Die Nahrung der meisten unter den gestorbenen Kindern war der zur Abtödtung pathogener Bacterien erforderlichen Siedhitze nicht ausgesetzt gewesen. Die Krankheit zeichnete sich durch schnellen Collaps und unaufhaltsamen Eintritt von Herzschwäche aus.

Meinert stützt ausserdem seine Schlüsse durch die Erfahrungen, welche man in anderen grossen Städten mit der Wasserleitung gemacht hat.

Professor Renk bestätigte die Angaben von Schill auf Grundlage eigener Untersuchungen.

Nach eingehenden Discussionen über diesen Gegenstand in den folgenden Sitzungen der Gesellschaft wird beschlossen, den Rath zu Dresden zu ersuchen, „soweit immer möglich durch technische oder bauliche Vorkehrungen am Wasserwerke solchen Verunreinigungen in wirksamerer Weise, als bisher geschehen, vorzubeugen". A. Steffen.

Zu Artikel: Keller, Zur Kenntniss der Gastroenteritis im Säuglingsalter.

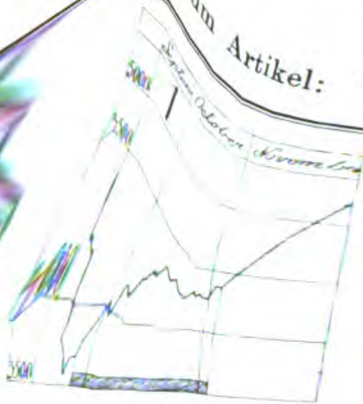


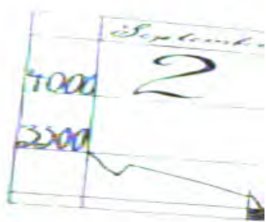

## Tafelerklärung.

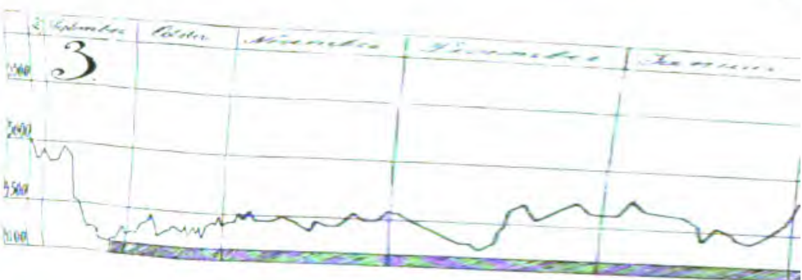
Die Körpergewichtscurven sind auf photographischem Wege von den Originalen alle im gleichen Maasstabe verkleinert. Durch die senkrechten Linien werden die Monate, durch die wagerechten die ganzen und halben Kilogramme bezeichnet.

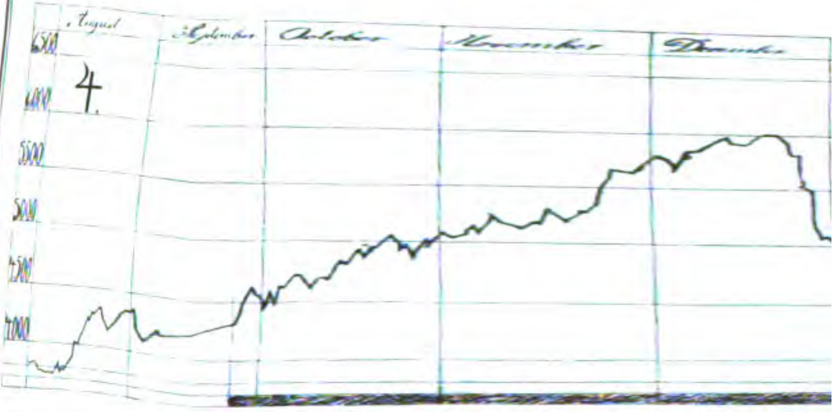
Jede Curve trägt dieselbe Nummer, wie die zugehörige Krankengeschichte.

Zum Artikel: THIEMICH, Ue…




Tafelerk…

Die Körpergewichtscurven sind … Originalen alle im gleichen Maasstab… halber wurde das feine Quadratsystem… Wägungen nötig ist, fortgelassen u… rechten Linien die einzelnen Monate, … und die halben Kilogramme bezeichn…

Jede Curve trägt dieselbe Num… geschichte. Die Zeit, während deren di… wurden, ist durch senkrechte Linien b… Curve durch eine schraffirte Leiste he…

# VI.

## Die Heilserumbehandlung gegen Diphtherie in dem Budapester „Stefanie"-Kinderspitale. (402 Fälle.)[1]

(Dritter Vortrag.)

Vorgetragen von

Dr. JOHANN v. BÓKAY,

a. o. Universitätsprofessor, dirigirendem Primararzt.

(Die grosse Mühe erfordernde Zusammenstellung der statistischen Daten verdanke ich dem Universitätsassistenten Herrn Dr. Stefan Perényi.)

(Der Redaction zugegangen den 31. October 1896.)

Meine Herren!

Zum dritten Male nehme ich Ihre werthe Geduld in Anspruch, um von den Erfolgen zu berichten, welche ich in meinem Spitale an Diphtheriekranken mit der Heilserumtherapie erzielt habe. Während bei meinem ersten Vortrage[2]) die Zahl meiner mit Antitoxin behandelten Fälle blos 35 betrug, und ich in meiner Vorlesung[3]) am 9. Februar 1895 schon über das Schicksal von 120 mit Serum behandelten Kranken berichten konnte, kann ich dagegen nun meine an 402 Fällen gesammelten Erfahrungen zusammenfassen und Ihnen mittheilen.

Es ist möglich, dass dieser mein Vortrag einzelnen unter Ihnen vielleicht überflüssig erscheinen mag, da ich in dem Folgenden, wie Sie hören werden, grossen Theils blos meine früheren Behauptungen bekräftigen werde, — wenn wir jedoch

1) Vorgetragen in dem Budapester königlichen Aerzteverein am 18. April 1896.
2) 1894. 27. October.
3) Deutsch. med. Wochenschrift. 1895.

in Betracht ziehen, dass die Zahl der Zweifler an dem Nutzen der Serumtherapie in unserem Vaterlande noch immer genügend gross ist,[1]) und seit dem Falle Langerhans vielleicht noch gestiegen ist — und wenn es mir gelingt, mit der Aufzählung meiner Erfolge die Zahl der Skeptiker auch nur um einen zu verringern, so denke ich unserem heimischen Sanitätswesen einen Dienst erwiesen und mit meinem Vortrage kein nutzloses Werk verrichtet zu haben.

Meine 402 Fälle habe ich während 16 Monaten, vom 10. September 1894 bis zum 1. Januar 1896, beobachtet; die Reinheit meiner Beobachtungen bewahrte ich während der ganzen Zeitdauer, indem ich jede örtliche Behandlung einstellte.[2])

Während ich im Jahre 1894 ausschliesslich das Höchster Serum anwendete, nahm ich im Jahre 1895, nebst diesem, der Reihe nach das Aronson'sche Serum der Berliner Schering'schen Fabrik, das Serum des Pariser Pasteur'schen Institutes und das heimische Erzeugniss der Professoren Preisz, sowie Pertik in Anwendung. Das sogenannte „hochwerthige" Serum habe ich im Jahre 1895 noch nicht benützt, im Jahre 1896 jedoch oft zu Versuchen herangezogen und mit dem aus der Schering'schen Fabrik beschafften hochwerthigen Serum[3]) die möglich besten Resultate erzielt. Da diese Versuche erst im Jahre 1896 angestellt wurden, figuriren sie in dieser Statistik noch nicht.

| | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Mit | Höchster | Serum | wurden | behandelt | insgesammt | 209 | Fälle[4]) |
| „ | Preisz | „ | „ | „ | „ | 79 | „ |
| „ | Roux | „ | „ | „ | „ | 44 | „ |
| „ | Aronson | „ | „ | „ | „ | 46 | „ |
| „ | Pertik | „ | „ | „ | „ | 24 | „ |
| | | | | | Zusammen: | 402 | Fälle. |

Ueber das Schicksal meiner 402 Fälle giebt eine allgemeine Uebersicht folgende Tabelle, in welcher ich die während der Versuchsperiode (16 Monate) erreichten Erfolge den Resultaten der vorhergegangenen drei Jahre (von September bis September) gegenüberstelle:

1) Professor Purjesz in Klausenburg ist auch heute noch im Lager der Zweifler. (S. Orv. Hetilap. 1896. Nr. 25 und 26.)

2) Siehe meinen ersten und zweiten Vortrag.

3) Blaue Etiquette; 2000 Einheiten in 10 ccm.

4) Von September 1895 angefangen wurde im Spitale fast ausschliesslich das Behring III-Serum angewendet.

| | | Auf-genommen | Gestorben | Genesen | Heilungs-procent |
|---|---|---|---|---|---|
| 1891—92 Sept.—Sept. | Summe der Diphtheriefälle | 361 | 185 | 176 | 48,75 |
| | Nicht operirte Fälle | 185 | 68 | 117 | 63,24 |
| | Operirte Fälle | 176 | 117 | 59 | 33,52 |
| 1892—93 Sept.—Sept. | Summe der Diphtheriefälle | 327 | 174 | 153 | 46,78 |
| | Nicht operirte Fälle | 138 | 48 | 90 | 65,21 |
| | Operirte Fälle | 189 | 126 | 63 | 33,33 |
| 1893—94 Sept.—Sept. | Summe der Diphtheriefälle | 341 | 196 | 145 | 42,52 |
| | Nicht operirte Fälle | 145 | 57 | 88 | 60,68 |
| | Operirte Fälle | 196 | 139 | 57 | 29,08 |
| 1894 Sept. bis 1895 Dec. (Serum) | Summe der Diphtheriefälle | 402 | 109 | 293 | 73,00 |
| | Nicht operirte Fälle | 251 | 33 | 218 | 87,00 |
| | Operirte Fälle | 151 | 76 | 75 | 50,00 |

Von meinen 402 Kranken starben daher 109, d. h. die Mortalität betrug 27%; wenn ich jedoch von der Zahl der Todesfälle jene 23 Fälle in Abzug bringe, bei welchen der letale Ausgang vor dem Ablaufe der ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes eintrat — gegen welchen Abzug Niemand Einspruch erheben kann —, dann ist die Gesammtzahl der Todesfälle 86, die Mortalität daher 22½% (378 : 86).

Unter den 402 Fällen waren 151 operative, es betrugen daher die einen operativen Eingriff erfordernden Fälle 37½% der Gesammtzahl.

Von den 251 keinen operativen Eingriff erfordernden Kranken starben 33, daher 13% (8 sterbend Ueberbrachte[1]) abgerechnet 10⅓%), von den 151 operirten Kranken starben 76, daher 50% (15 sterbend überbrachte Fälle abgerechnet 44½%). Unsere Fälle, nach der Serumsorte geordnet, ergaben mit dem verschiedenen Serum folgende Resultate:

| Serumart | Aufgenommen | Gestorben | in Procent |
|---|---|---|---|
| Höchster Serum | 209 | 64 | 30 |
| Preisz „ | 79 | 18 | 22½ |
| Roux „ | 44 | 12 | 27 |
| Schering „ | 46 | 12 | 26 |
| Pertik „ | 24 | 3 | 12 |
| | 402 | 109 | 27 |

Bei Eintheilung der Fälle in „nicht operirte“ und „operirte“ sind die Ergebnisse aus folgenden zwei Tabellen ersichtlich:

1) Ich fasse unter dieser Benennung die während der ersten 24 Stunden des Spitalsaufenthaltes Verstorbenen zusammen.

a) Nicht operirte Fälle.

| Serumart | Aufgenommen | Gestorben | in Procent |
|---|---|---|---|
| Höchster Serum | 120 | 17 | 14 |
| Preisz " | 60 | 6 | 10 |
| Roux " | 24 | 3 | 12½ |
| Schering " | 34 | 6 | 17 |
| Pertik " | 13 | 1 | 8 |
| | 251 | 33 | 13 |

b) Operirte Fälle.

| Serumart | Aufgenommen | Gestorben | in Procent |
|---|---|---|---|
| Höchster Serum | 89 | 47 | 52½ |
| Preisz " | 19 | 12 | 63 |
| Roux " | 20 | 9 | 45 |
| Schering " | 12 | 6 | 50 |
| Pertik " | 11 | 2 | 18 |
| | 151 | 76 | 50 |

Einen Vergleich zwischen den von uns angewendeten Serumarten können wir jedoch allein auf Grund der in obigen Tabellen mitgetheilten Procentsätze kaum anstellen, denn

a) haben wir nicht mit jeder Serumart gleich ausgebreitete Versuche angestellt, und

b) behandelten wir unsere schwersten Fälle bis 1896 grössten Theils mit Höchster Serum, von welchem wir Fläschchen mit 1000 und 1500 Einheiten stets zur Verfügung hatten.

Damit Sie nun, meine Herren, in der Lage seien, meine Erfolge gehörig zu würdigen, erlaube ich mir die aus ähnlich grossem Materiale gewonnenen statistischen Daten anderer Kliniker neben meinen Tabellen ebenfalls anzuführen.

Von 300 Fällen der Roux-Martin-Chaillou (Paris) starben 78 (26%); unter ihren Fällen waren 179 nicht operirte mit 22 Todesfällen (12,8%), und 121 operirte mit 56 Todesfällen (46%).

Von Widerhofer's (Wien) 300 Fällen starben 71 (23,7%); darunter sind 192 nicht operirte mit 20 Todesfällen (10,4%), und 108 operirte mit 51 Todesfällen (47,2%).

Von 258 Fällen Lebreton's und Madelaine's (Paris) starben 31 (12%); darunter sind 183 nicht operirte mit 8 Todesfällen und 75 operirte mit 23 Todesfällen (30%).

Von 398 Fällen des Le Gendre, Moizard, Perregaux, Sévestre und Meslay (Paris) starben 52 (13,1%); darunter sind 316 nicht operirte mit 23 Todesfällen (7,6%), und 82 operirte mit 29 Todesfällen (35%).

Von 525 Fällen Baginsky's (Berlin) starben 83 (15,6%); darunter sind 418 nicht operirte mit 47 Todesfällen (11%), und 107 operirte mit 36 Todesfällen (37,8%).

Von 500 Fällen Gerlóczy's (Budapest) starben 108 (21%); darunter sind 363 nicht operirte mit 37 Todesfällen (10%), und 137 operirte mit 71 Todesfällen (51½%).

In obiger Statistik schwankte daher die Mortalität der im Spitale mit Serum behandelten Diphtheriekranken zwischen 12—27%. Die Sterblichkeit der nicht operirten Diphtheriekranken variirte zwischen 4,4—12,8%, während bei Fällen, die einen operativen Eingriff benöthigten, der Mortalitätsprocentsatz 30—51½% betrug.

W. H. Welch[1]), Professor an der Johns Hopkins University in Baltimore, gewann von 4294 mit Serum behandelten Diphtheriefällen aus der Weltliteratur folgendes durchschnittliche Mortalitätsprocent: Von 4294 Fällen starben 784, das heisst 18,3%; von 3127 nicht operirten Fällen starben 350, daher 11,2%, und von den 1167 operirten Kranken 434, daher 37,2%.

Wenn wir alle diese Daten mit jenen vor der Serumperiode erzielten und in unser Gedächtniss zurückgerufenen litterarischen Angaben vergleichen, muss der bedeutende Unterschied zwischen den beiden Perioden zu Gunsten der Serumtherapie dem unbefangen Urtheilenden sofort auffallen. Wir stellten diesen Vergleich in der obigen Tabelle an, wo der Unterschied zwischen unseren Mortalitätsprocentsätzen ebenfalls sehr auffallend ist.

Wenn wir diese Tabelle (s. S. 135) ein wenig analysiren, muss es unbedingt auffallen, dass die Zahl der eine Operation benöthigenden Fälle in der Serumperiode wesentlich geringer ist, als vorher — es figurirten nämlich die operativen Fälle im Diphtheriemateriale des Spitals im Jahre 1892 mit 48%, in 1893 mit 57%, in 1894 ebenfalls mit 57%, in 1895 hingegen blos mit 37½% und daraus könnte Jemand eventuell zu der Folgerung gelangen, dass auch diese Daten die Milderung der Diphtherieepidemie während der Serumperiode im Vergleiche zu den früheren Jahren unzweifelhaft beweisen, — wenn wir jedoch bedenken, dass während der Serumperiode ein viel grösserer Procentsatz der stenotischen Diphtheriekranken dem operativen Eingriff entging, als früher,[2]) so wird die oben ersichtliche Verhältnisslosigkeit zwischen den operirten und nicht operirten Fällen vor und während der Serumperiode die gehörige Erklärung finden.

1) The Treatment of Diphtheria by Antitoxin. Transactions of the Association of Americ. Physic. Vol. X. 1895.

2) Dies betonen sämmtliche Beobachter.

Im Jahre 1892 entgingen nämlich 15,2% der stenotischen Kranken des Spitales der Operation, im Jahre 1893 nur 8,6%, im Jahre 1894 11,6%, im Jahre 1895 hingegen 26%. Ich muss noch bemerken, und auch meine literarischen Arbeiten bestätigen dies, dass ich niemals ein Anhänger des „frühen" operativen Eingriffes gewesen bin, und dass derart die geschilderte Differenz nicht etwa in einer inzwischen geänderten Indication für den Eingriff ihre Begründung findet.

In der Haupt- und Residenzstadt Budapest hat die Extensität der Diphtherieepidemie während der 16 monatlichen Serumperiode entschieden abgenommen (die numerische Abnahme der Erkrankungen ist, wie aus der folgenden graphischen Darstellung ersichtlich ist, seit dem Jahre 1893 constatirbar), dass jedoch unser Spitalsmaterial hiermit parallel sich bezüglich seiner Qualität durchaus nicht besserte, werde ich noch Gelegenheit haben, wiederholt zu demonstriren.

In der Haupt- und Residenzstadt Budapest war die Zahl der Diphtherieerkrankungen und Sterbefälle in den letzten vier Jahren die folgende:

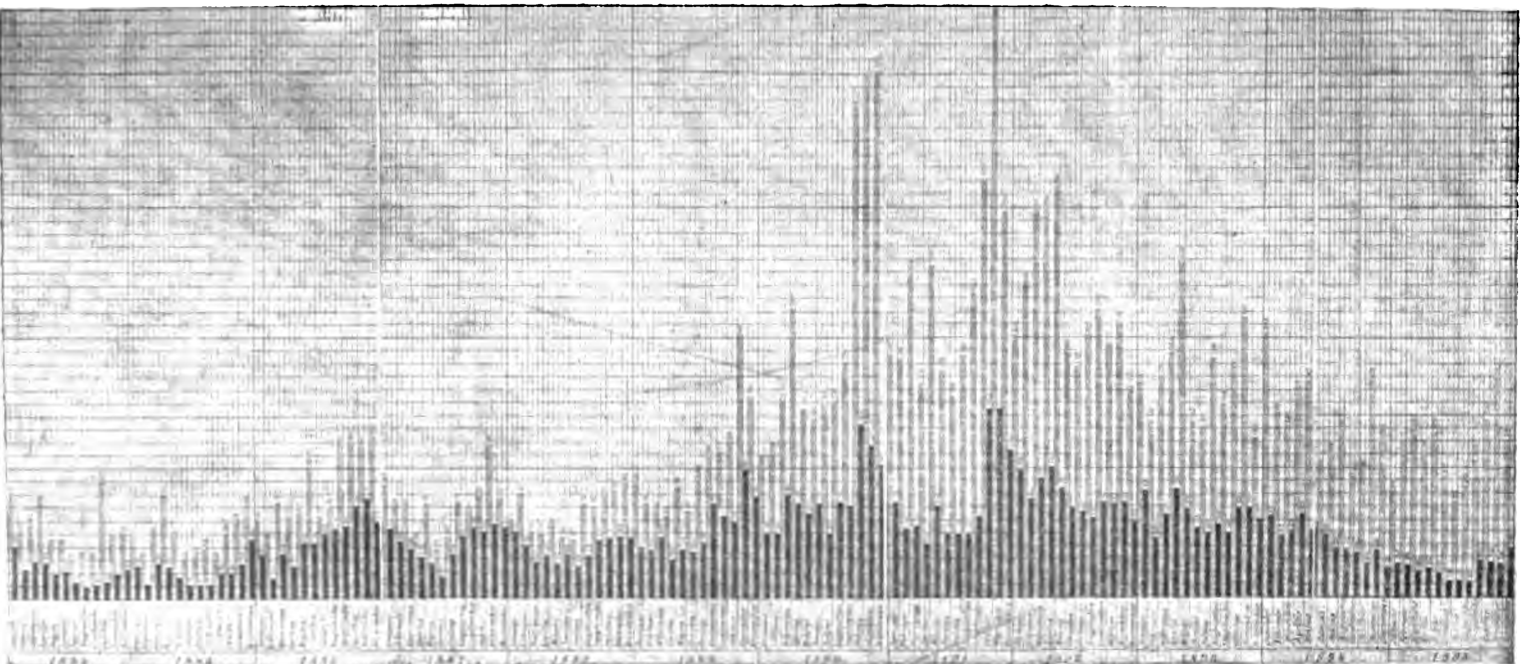
| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Im | Jahre | 1892 | waren | 2709 | Erkrankungen | mit | 933 | Todesfällen | (34%) |
| „ | „ | 1893 | „ | 2026 | „ | „ | 755 | „ | (37%) |
| „ | „ | 1894 [1]) | „ | 1223 | „ | „ | 437 | „ | (35½%) |
| „ | „ | 1895 [2]) | „ | 1629 | „ | „ | 345 | „ | (21½%) |

Während die Sterblichkeit in der Hauptstadt in den Jahren 1892, 1893 und 1894 zwischen 34—37% variirte, sank sie im Jahre 1895 auf 21½% herab.

Von den 1629 Fällen wurden im Spitale 902 Fälle mit Serum behandelt (402 Fälle auf meiner, und 500 Fälle auf der Abtheilung des Primararztes Dr. Gerlóczy im St. Ladislaus-Spitale), mit 24% Mortalität, die restlichen 727 Fälle wurden ausserhalb des Spitales in mir unbekannter Weise behandelt, mit 17½% Mortalität. Der niedrigere Sterblichkeitsprocentsatz der ausserhalb des Spitales verpflegten Fälle ist ein unzweifelhafter Beweis dessen, dass in beiden Spitälern grössten Theils die schweren — um nicht zu sagen die schwersten — Fälle zur Aufnahme gelangten.

Die bacteriologische Untersuchung wurde blos bei 9 meiner Fälle nicht durchgeführt — von 393 geprüften Fällen gaben 370 ein positives Resultat — nur bei 23 Kranken wurde der Löffler'sche Bacillus nicht vorgefunden. Die Untersuchung geschah im Jahre 1894 noch ausserhalb des Spitales, in dem Laboratorium meines geehrten Freundes Prof. Pertik, im Jahre 1895 jedoch wurde sie bereits in dem inzwischen

1) Vom Januar bis September.
2) Von September 1894 bis December 1895.




Diphtherie-Statistik von Budapest.

gehörig ausgerüsteten Laboratorium meines Spitales von dem Spitalarzte Dr. Kornel Preisich vollzogen. Bei unseren bacteriologischen Untersuchungen wiesen die meisten Fälle nebst den Diphtheriecolonien auf dem als Nährboden benützten Blutserum noch Staphylokokken auf, oft in sehr ansehnlicher Anzahl und nur selten Streptokokken; die Colonien letzterer waren gewöhnlich auf jenen Culturen in überwiegender Zahl vorhanden, welche bezüglich der Diphtherie ein negatives Resultat ergaben. Nebst den erwähnten begleitenden Kokken wurden noch äusserst kleine Diplokokken und grosse, den Staphylokokken ähnliche Bacterien häufiger gefunden, ohne dass zwischen ihnen und der Natur der obwaltenden Erkrankung ein Zusammenhang constatirbar gewesen wäre.

Dass die Zahl der Untersuchungen mit negativem Resultate in unserem Spitale eine so geringe war (5½%), findet seine einfache Erklärung darin, dass a) nur klinisch vollkommen ausgeprägte Fälle aufgenommen wurden, und b) wenn bei der Vorweisung bezüglich der Natur der Erkrankung ein Zweifel obwaltete, erst die bacteriologische Prüfung vollzogen wurde, und die Aufnahme blos im Falle eines positiven Resultates erfolgte.

In Bezug der Qualität können wir unsere 402 Fälle folgendermassen classificiren:

| | | | |
|---|---|---|---|
| a) | Rachendiphtherie[1] . . . . . | 164 | Kinder |
| b) | Diphth. fauc. et narium[2] . . . | 30 | „ |
| c) | „ „ et conjunct. diphth. | 3 | „ |
| d) | „ „ et vulvit. diphth. . | 3 | „ |
| e) | „ „ et balanit. „ . | 1 | „ |
| f) | Nicht operirte Stenosen. . . . | 50 | „ |
| g) | Operirte Stenosen . . . . . . | 151 | „ |
| | | 402 | Kinder |

Selbst wenn wir als schwere Erkrankungen blos die unter den Rubriken b, f und g aufgezählten Fälle annehmen, müssen wir bereits 60% unserer Fälle als schwere Erkrankungen betrachten, — dass aber die Zahl der schweren Fälle 60% in meinem Materiale bei Weitem übertraf, wird meiner Ansicht nach aus den weiteren Daten genügend ersichtlich sein.

Die Vertheilung der Fälle nach dem Alter und die Zahl der Todesfälle auf die Lebensjahre entfallend war folgende:

---

1) Eventuell mit Heiserkeit oder mässigem Nasenfluss.

2) In diese Rubrik wurden nur die ausgesprochenen Rhinitis fibrinosa-Fälle eingereiht.

| Aufgenommen | | | | Gestorben | |
|---|---|---|---|---|---|
| Alter | Fälle | | | Fälle | |
| — 1 | 14 | 71 daher 17% der Fälle | 323, d. h. 80% der Fälle | 6 | 64, daher 60% der Todesfälle |
| + 1 | 57 | | | 30 | |
| 2 | 80 | | | 28 | |
| 3 | 80 | | | 20 | |
| 4 | 59 | | | 10 | |
| 5 | 33 | | | 4 | |
| 6 | 27 | | | 4 | |
| 7 | 18 | | | 5 | |
| 8 | 11 | | | — | |
| 9 | 2 | | | — | |
| 10 | 4 | | | 1 | |
| 11 | 9 | | | 1 | |
| 12 | 2 | | | — | |
| 13 | 1 | | | — | |
| 14 | 4 | | | — | |
| 15 | 1 | | | — | |
| | 402 | | | 109 | |

Wie aus dieser Tabelle (Aufnahmerubrik) ersichtlich ist, entfallen von 402 Fällen 71 (d. h. 17%) auf die Lebensperiode vor dem zweiten Lebensjahr; auf die ersten fünf Jahre sogar 80% unserer Gesammtfälle, — welche Daten einen neuerlichen Beweis von der genügenden Schwere unseres Krankenmaterials liefern.[1])

Aus der Rubrik der Gestorbenen können wir entnehmen, dass 60% unserer Todesfälle, nämlich 64 auf die zwei ersten Lebensjahre entfallen.

Den Eintritt des Todes bei unseren 109 Todesfällen zeigt folgende Tabelle:

Es starben

Innerhalb 24 Stunden 23 } 35 (daher 32% der Gesammttodesfälle).
" 48 " 12 }

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Am | 3. Tag | 3 | Am 16. Tag | 2 |
| " | 4. " | 4 | " 17. " | 5 |
| " | 5. " | 3 | " 18. " | 5 |
| " | 6. " | 3 | " 19. " | 4 |
| " | 7. " | 4 | " 20. " | 2 |
| " | 8. " | 2 | " 24. " | 1 |
| " | 9. " | 7 | " 27. " | 1 |
| " | 10. " | 4 | " 31. " | 1 |
| " | 11. " | 3 | " 34. " | 1 |
| " | 12. " | 5 | " 43. " | 2 |
| " | 13. " | 6 | " 48. " | 1 |
| " | 14. " | 1 | " 59. " | 1 |
| " | 15. " | 3 | | |

1) Mein Material habe ich nach der Zeitdauer der Erkrankung (d. h. am wievielten Tage der Erkrankung der Patient ins Spital kam) nicht gruppirt, da ich überzeugt bin, dass diese Angaben unverlässlich sind.

Der Eintritt des Todes erfolgte daher bei 32% unserer Sterbefälle (d. h. bei 35 Kranken) vor dem Ablaufen der ersten 48 Stunden des Spitalaufenthaltes, welcher Umstand einerseits wieder die Qualität unseres Versuchsmaterials beleuchtet, andererseits beweist, dass wir bei der Spitalsaufnahme die Kranken durchaus nicht auswählten. Denn wenn wir dies gethan hätten, so hätten wir sicherlich in den ersten 24 Stunden keine 23 Todesfälle zu verzeichnen.

Bei Eintheilung unseres Materials in operative und nicht operative Fälle war die Vertheilung der Kranken entsprechend dem Alter und die Zahl der Sterbefälle in den einzelnen Lebensjahren folgende:

a) Operirte Fälle.

| Alter | Aufgenommen | | Gestorben |
|---|---|---|---|
| — 1 | 7 | 72, daher 48% | 5 |
| + 1 | 28 | der Gesammt- | 16 |
| 2 | 37 | fälle | 22 |
| 3 | 33 | | 15 |
| 4 | 17 | | 6 |
| 5 | 11 | | 4 |
| 6 | 7 | | 2 |
| 7 | 6 | | 4 |
| 8 | 1 | | — |
| 9 | 1 | | — |
| 10 | 1 | | 1 |
| 11 | 2 | | 1 |
| | 151. | | 76 |

b) Nicht operirte Fälle.

| Alter | Aufgenommen | | Gestorben |
|---|---|---|---|
| — 1 | 7 | 79, daher 31% | 1 |
| + 1 | 29 | der Gesammt- | 14 |
| 2 | 43 | fälle | 6 |
| 3 | 47 | | 5 |
| 4 | 42 | | 4 |
| 5 | 22 | | — |
| 6 | 20 | | 2 |
| 7 | 12 | | 1 |
| 8 | 10 | | — |
| 9 | 1 | | — |
| 10 | 3 | | — |
| 11 | 7 | | — |
| 12 | 2 | | — |
| 13 | 1 | | — |
| 14 | 4 | | — |
| 15 | 1 | | — |
| | 251 | | 33 |

Aus obiger Tabelle a ist ersichtlich, dass unter unseren „operirten“ Kranken die Zahl der innerhalb zwei Jahre alten Kinder 72, das heisst 48% der gesammten „operativen“ Fälle betrug. Die Zahl der gleichalterigen Kinder unter den „nicht operirten“ war 79, daher 31% aller „nicht operativen“ Fälle.

Die unmittelbaren Todesursachen bei unseren 109 Sterbefällen waren:

| | | |
|---|---|---|
| Sepsis | in | 12 Fällen |
| Descendirender Croup | „ | 28 „ |
| Oesophag. et gastrit. diphth. | „ | 1 Fall |
| Katarrhale Pneumonie | „ | 41 Fällen |
| Croupöse Pneumonie | „ | 8 „ |
| Gangraena pulmonis | „ | 1 Fall |
| Käsige Pneumonie | „ | 3 Fällen |
| Tuberc. miliaris | „ | 2 „ |
| Herzlähmung | „ | 9 „ |

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nierenentzündung | in | 2 | Fällen |
| Scharlach-Infection | „ | 3 | „ |
| Mening. cerebro-spin. epid. | „ | 1 | Fall |
| Leptomening. ex otitide pur. | „ | 1 | „ |
| Hepatitis interstit. | „ | 1 | „ |
| Enteritis follicularis | „ | 1 | „ |

Von den 76 „operirten" Verstorbenen verloren wir daher 28 an descendirendem Croup, und 41 an katarrhaler Pneumonie, wir erwähnen jedoch, dass der Descensus unter 28 Fällen 24mal innerhalb der ersten 24 Stunden des Spitalaufenthaltes erfolgte.[1]) Das relativ häufige Vorkommen der katarrhalen Pneumonie als Todesursache in unserem operirten Material scheint zu beweisen, dass jene Annahme Kutscher's[2]), dass die katarrhal-pneumonischen Herde auch durch directe Invasion der Diphtheriebacillen in die Alveolen entstehen könnten, im Allgemeinen nicht richtig sein dürfte. Denn wenn dies der Fall wäre, könnte die katarrhale Pneumonie kaum so oft als Todesursache vorkommen, da das Serum auch auf diese einwirken würde.

Wie wir aus der Tabelle ersehen konnten, war unter unseren 109 Todesfällen die miliare Tuberculose zweimal die unmittelbare Todesursache. Diesen Umstand halten wir deshalb für nothwendig hervorzuheben, da, wie wir wissen, in dem Berliner Aerzteverein in der entsponnenen Discussion nach Hansemann's bekanntem Vortrag Benda geneigt war, zwischen der Serumbehandlung der Diphtherie und dem Auftreten von Miliar-Tuberculose einen causalen Zusammenhang anzunehmen. Wir wollen das Auftreten der Miliar-Tuberculose bei unseren zwei Fällen dem Zufalle zuschreiben und verweisen auf die vorzügliche Arbeit Baginsky's über die Serumtherapie,[3]) in welcher er auf Grund seines Materials[4]) die Unhaltbarkeit der Annahme Benda's unzweifelhaft beweist.

Bezüglich der Technik des Einspritzens habe ich nichts Anderes zu bemerken, als dass ich bereits im Jahre 1895 die Serum-Ballonspritzen durch die von der Firma Jetter und Scherer (in Tuttlingen) erzeugten Spritzen mit Metallstengel ersetzte, deren Reinhaltung leichter und vollkommener durchführbar ist.

An der Stelle der Einspritzung sahen wir in 13 Fällen Abscessbildung auftreten, beiläufig unter 1000 Impfungen (1,3%).

---

1) Unsere Kranken zeigten gar nicht selten bereits bei der Aufnahme die ausgesprochenen Symptome der Bronchitis crouposa (s. die Zahl der sterbend Ueberbrachten auf S. 135).

2) Escherich, Diphtherie, Croup, Serumtherapie. Wien 1895. S. 133.

3) Die Serumtherapie der Diphtherie. Berlin 1895.

4) S. 144.

Abscess bildete sich:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Bei Höchster Serum | in | 8 | Fällen | von | 209 | Fällen |
| „ Preisz | „ | „ 2 | „ | „ | 79 | „ |
| „ Roux | „ | „ 1 | „ | „ | 44 | „ |
| „ Schering | „ | „ — | „ | „ | 46 | „ |
| „ Pertik | „ | „ 2 | „ | „ | 24 | „ |

Nach alledem erlauben Sie mir nun, meine Herren, dass ich meine Erfahrungen zusammenfasse, welche sich auf die Wirkung des Serums auf den diphtheritischen Process selbst beziehen, und neuerdings in den noch immer von Vielen bestrittenen Fragen das Wort ergreife: a) in welcher Weise beeinflusst die Serumtherapie die Albuminurie der Diphtheriekranken, b) übt sie irgend einen Einfluss auf die als Nachkrankheit auftretenden Lähmungen, und c) vermehrt oder vermindert sie die Zahl der im Verlaufe der Diphtherie vorkommenden Herzlähmungen?

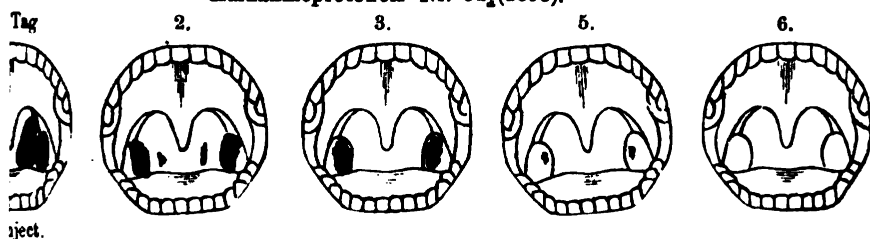
Bezüglich der Wirkung der Serumbehandlung auf den localen Process selbst kann ich nur meine im zweiten Vortrage diesbezüglich geäusserten Erfahrungen wiederholen. Zur Illustrirung der localen Wirkung erlaube ich mir einige Skizzen vorzulegen, auf welchen ich bestrebt war, die Veränderungen des Rachenbildes meiner Patienten während der Serumbehandlung zu veranschaulichen; ich glaube, dass die schematischen Bilder die Einwirkung des Serums auf die pseudomembranöse Ausschwitzung im Rachen unzweifelhaft demonstriren.[1])

Auch heute betone ich, dass ich eine auffallend rasche und massenhafte Losstossung des fibrinösen Exsudates aus dem Rachen nicht gesehen habe, obzwar ich häufig ausgebreitete, massige Pseudomembranen vorfand; nach meinen Erfahrungen demarkirt sich das Exsudat vor Allem auf den Rachenorganen, bald verdünnt es sich und verwandelt seine schmutzig graue Farbe ins Weisse, wobei die Verdünnung fortwährend vorwärts schreitet, bis es schleierartig wird und ganz verschwindet.

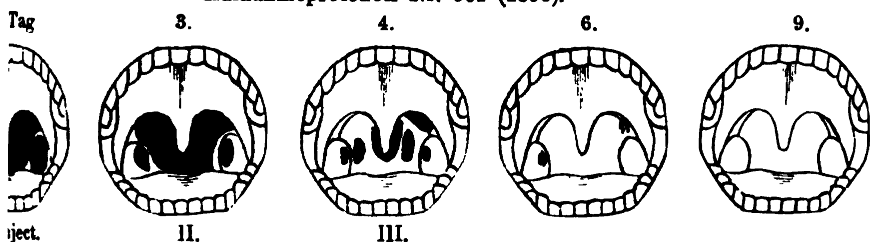
In Bezug auf die Nasendiphtherie kann ich ebenfalls nur meine früheren Behauptungen bekräftigen (schweren Fällen von Rhinitis diphtherica begegnete ich bei 30 Kranken): während ich eine massenhafte Losstossung der Pseudomembranen aus dem Rachen kaum sehen konnte, habe ich bei Rhinitis fibrinosa die Loslösung von grossen Stücken des Belages relativ häufig beobachtet, so dass ich in der Sammlung

1) Die Rachenabbildungen liess ich nach Professor Heubner's schematischen Skizzen anfertigen. Der Abtheilungsarzt zeichnet täglich die localen Veränderungen des Rachenprocesses in das Schema hinein, wodurch wir über den Verlauf unserer Fälle einen raschen Ueberblick erhielten.

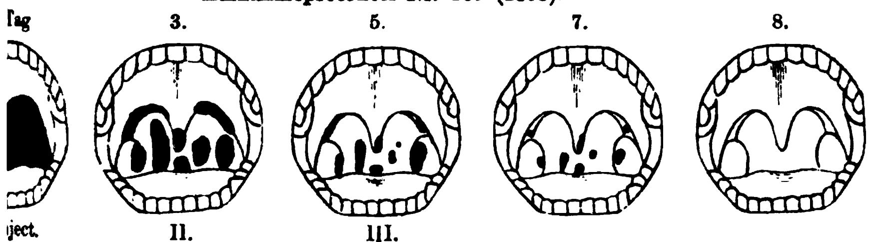
Aufnahmeprotokoll Nr. 94 (1895).



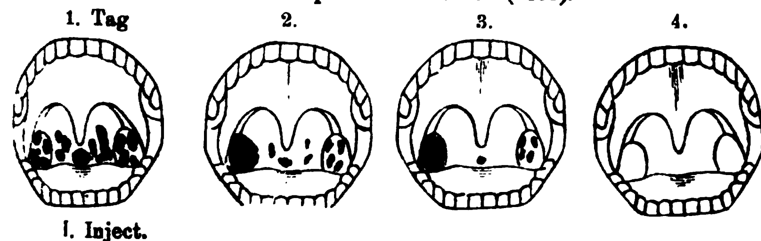

Aufnahmeprotokoll Nr. 962 (1895).



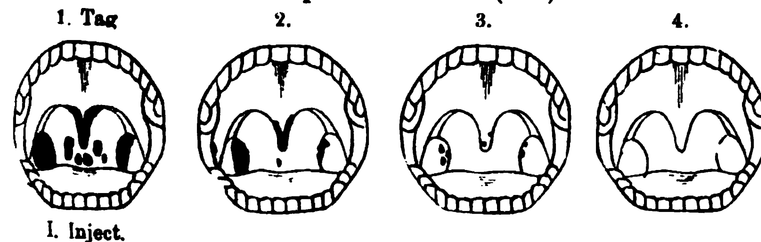

Aufnahmeprotokoll Nr. 169 (1895).




Aufnahmeprotokoll Nr. 768 (1895).




Aufnahmeprotokoll Nr. 473 (1895).



des Spitales manches imposante Präparat von Nasen-Pseudomembranen aus der Serumperiode besitze. Bei solchen Fällen, wo die Membranen die Nasengänge vollkommen verstopfen, halte ich energische Nasendurchspülungen (wie sie Prof. Jakobi in New-York vor Jahren empfohlen hat) zur beschleunigten Entfernung des Pseudomembranenverschlusses auch heute noch für nothwendig und wende sie auch an.

Die günstige Beeinflussung der Kehlkopfdiphtherie (Laryngitis crouposa) durch die Serumbehandlung bezeugen folgende Umstände: a) ein grösserer Procentsatz der Stenosen entgeht dem operativen Eingriff als früher, b) der Heilungsprocentsatz der operirten Fälle ist bedeutend gestiegen, und c) die Intubationsdauer (d. h. die Dauer der Lage des Tubus im Kehlkopfe) ist abgekürzt.

Wir hörten schon vorhin, dass früher nur 8,6—15,2% der Stenosen keinen operativen Eingriff erforderten, heute ist dieses Procent bei Serumanwendung auf 26% gestiegen. Während heute das Heilungsprocent der operirten Fälle 50% beträgt, konnten wir früher auch im besten Falle kaum 33% aufweisen, und fanden damals auch diesen Erfolg genügend zufriedenstellend. Ueber die Abkürzung der Intubationsdauer habe ich in meinem vorjährigen Lübecker Vortrag[1]) ausführlich gesprochen, will daher hier nur kurz erwähnen, dass die Durchschnittsdauer der Intubation in meinem Spitale vor der Serumperiode 79 Stunden betrug, bei Serumanwendung hingegen blos 61 Stunden, so dass die Serumbehandlung die Durchschnittsdauer des Liegenbleibens des Tubus um 18 Stunden abkürzte. Folgende Tabelle zeigt die veränderten Verhältnisse eingehend und demonstrirt klar, dass die Zahl der binnen den ersten 48 Stunden endgiltig Extubirten wesentlich gestiegen ist:

| Intubationsdauer | Vor der Serumperiode. Wieviel % der geheilten Fälle? | Während der Serumperiode. Wieviel % der geheilten Fälle? |
|---|---|---|
| ¼—24 Stunden | 12,55 | 18,18 |
| 24—48 „ | 26,04 | 40,90 |
| 48—72 „ | 24,18 | 18,18 |
| 72—96 „ | 13,50 | 9,09 |
| 96—120 „ | 6,06 | 4,54 |
| 120—144 „ | } 17,67 | 2,27 |
| 144—168 „ | | 6,84 |
| 168—192 „ | | — |
| 192—216 „ | | — |
| 216—240 „ | | — |
| Ueber 240 Stunden | | — |

1) Deutsche Med. Wochenschr. 1895.

Die bedeutende Vergrösserung des Intubations-Heilungsprocentes bei Serumanwendung beweist unzweifelhaft, dass die Seruminjection 1) das Weiterschreiten der pseudomembranösen Ausschwitzung in die tieferen Luftwege verhindert und 2) die Neubildung des Exsudates auf der Oberfläche der erkrankten Schleimhaut vereitelt. Während wir uns früher der Expectoration von Pseudomembranemassen kaum erfreuen konnten, weil sich dieselben rasch reproducirten, so dass der Kranke doch das Opfer von Tracheobronchitis fibrinosa wurde [1]), machen wir dagegen heute seltener derartige unwillkommene Erfahrungen, da wir die Neubildung der Pseudomembranen seltener beobachten.



Folgender Fall wird vielleicht geeignet sein, die früheren Behauptungen zu bezeugen, trotzdem er letal endete:

Ladislaus Kr., 7 Jahre alt. Aufgenommen am 22.XI.1895. P.-Nr. 1070—12. 622. Seit vier Tagen Halsschmerzen, seit einem Tage schweres Athmen. Reichliche Aussonderung aus der Nase, dicke Pseudomembranen auf dem Septum. Insulare Ausschwitzung auf den Tonsillen, auf der Uvula und auf der hinteren Pharynxwand, soweit dieselbe sichtbar ist, ausgebreitete dicke Auflagerungen. Starke Stenose; cyanotische Lippen; dringende Intubation bei der Aufnahme. Das Athmen wird nicht frei, Extubation, wonach eine ca. 12—14 cm lange, dicke, cylindrische, bis über die Bifurcation reichende, theilweise auch den Abdruck der hinteren Choane zeigende Pseudomembrane expectorirt wurde (s. Figur). Nach neuerlicher Intubation wird das Athmen frei. Behring III. 23. XI. Durchbeisst den Faden, Extubation, nach einigen Stunden Reintubation, wonach einige kleine Pseudomembranenstücke expectorirt wurden (s. Figur). Behring III. 25. XI. Rachenorgane reiner, Athmen frei. 27. XI. Rachenschleimhaut rein. 3. XII. Abendlich hohes Fieber. Puls schlecht. Dämpfung über den rechten mittleren Lungenlappen, bronchiales Athmen über dem rechten Oberlappen. 7. XII. Rechts die Intercostalräume schmerzhaft. 8. XII. Beschleunigtes, oberflächliches

1) Jahrb. f. Kinderheilk. 1894. XXXVIII. Bd. 1. H. S. 82.

Athmen, fadenhafter Puls, Cyanose. 9. XII. Nachm. 9 Uhr. Exitus letalis. Intubationsdauer 63 Stunden. Im Harne beständig reichlich Eiweiss. Bacteriologischer Befund positiv.

Sectionsbefund. Bronch. purul. diffusa. Pleuritis fibrin. purul. cum compressione fere totius pulm. dextri. Pneum. cat. pulm. sin. excepta parte anter. super. Degener. parenchym. hepatis et renum majoris gradus, hypertrophia excentrica levior et degen. adip. musculorum ventriculi sin. cordis.

Dass bei Serumbehandlung selbst bei massenhafter Pseudomembranenreproduction ein günstiger Verlauf der Laryngitis



fibrinosa eintreten kann, illustrirt folgender Fall, welcher in meinem ganzen Diphtheriemateriale unzweifelhaft der schönste ist:

Josef G., sieben Jahre alt. Aufgenommen am 2. VII. 1896. Pr.-Nr. 561—8074. Geheilt. Seit zwei Tagen Halsschmerzen und beschwertes Athmen. Gut entwickelt, mässig genährt. Rachenschleimhaut injicirt, auf den Tonsillen einige linsengrosse, alleinstehende grauweisse Flecken. Nase frei. Stimme stark heiser, Husten rauh, bellend. Athmen stark stenotisch, Lippen cyanotisch. Bei der Aufnahme sofortige Intubation; das Athmen wird nicht frei, sondern wird bald noch mehr erschwert, deshalb Extubation und neuerliche Intubation. Nach reich-

lichem Husten bessert sich das Athmen allmählich. Fieberfrei. Allgemeinbefinden schlecht. Zwei Fläschchen Preisz'sches Serum. 3. VII. Nachm. 4 Uhr wegen flottirender Pseudomembranen Extubation, worauf eine über die Bifurcation reichende, cylindrische, die Verästelung der zweiten und dritten Bronchien zeigende Croupmembrane expectorirt wurde (s. Figur S. 148), dann konnte er mehrere Stunden hindurch, bis Abends ohne Tubus verbleiben. Zwei Fläschchen Preisz'sches Serum. Am 4. VII. 2 Uhr Nachts neuerdings Extubation wegen flottirender Membrane, nach derselben wurde wieder eine den Abdruck der Luftröhre zeigende dicke Crouphaut expectorirt (s. Figur S. 148), nachdem wird das Athmen erträglich. Abends neuerliche Intubation und zwei Fläschchen Preisz'sches Serum. Rachen frei. Am 5. und 6. VII. noch mehrmalige Ex- und Intubation und endgiltige Entfernung des Tubus. Am 8. VII. ist das Athmen frei. 11. VII. Bei gutem Allgemeinbefinden mässiges, später hohes Fieber. Am 17. VII. tritt ein maculo-papulöses Serumexanthem auf, welches am 19. VII. Erythema multiformeartig wird. Sensorium mässig benommen. 20. VII. Fieberfrei. Exanthem verschwunden. Am 23. VII. vorübergehende Schmerzhaftigkeit der Kniegelenke. Lähmung trat nicht auf. Harn stets eiweissfrei. Bacteriologischer Befund positiv. Am 26. VII. geheilt entlassen. Intubationsdauer 41 Stunden.

Die folgende Tabelle fasst meine sich über 800 Fälle erstreckende Intubationsstatistik zusammen und zeigt das Material nach Monaten vertheilt. Ich glaube, dass diese Tabelle auch den besonderen praktischen Werth der Serumtherapie demonstrirt (s. S. 150).

Albuminurie wurde bei meinem Krankenmateriale insgesammt bei 184 Fällen, daher bei 49% der Fälle constatirt.[1])

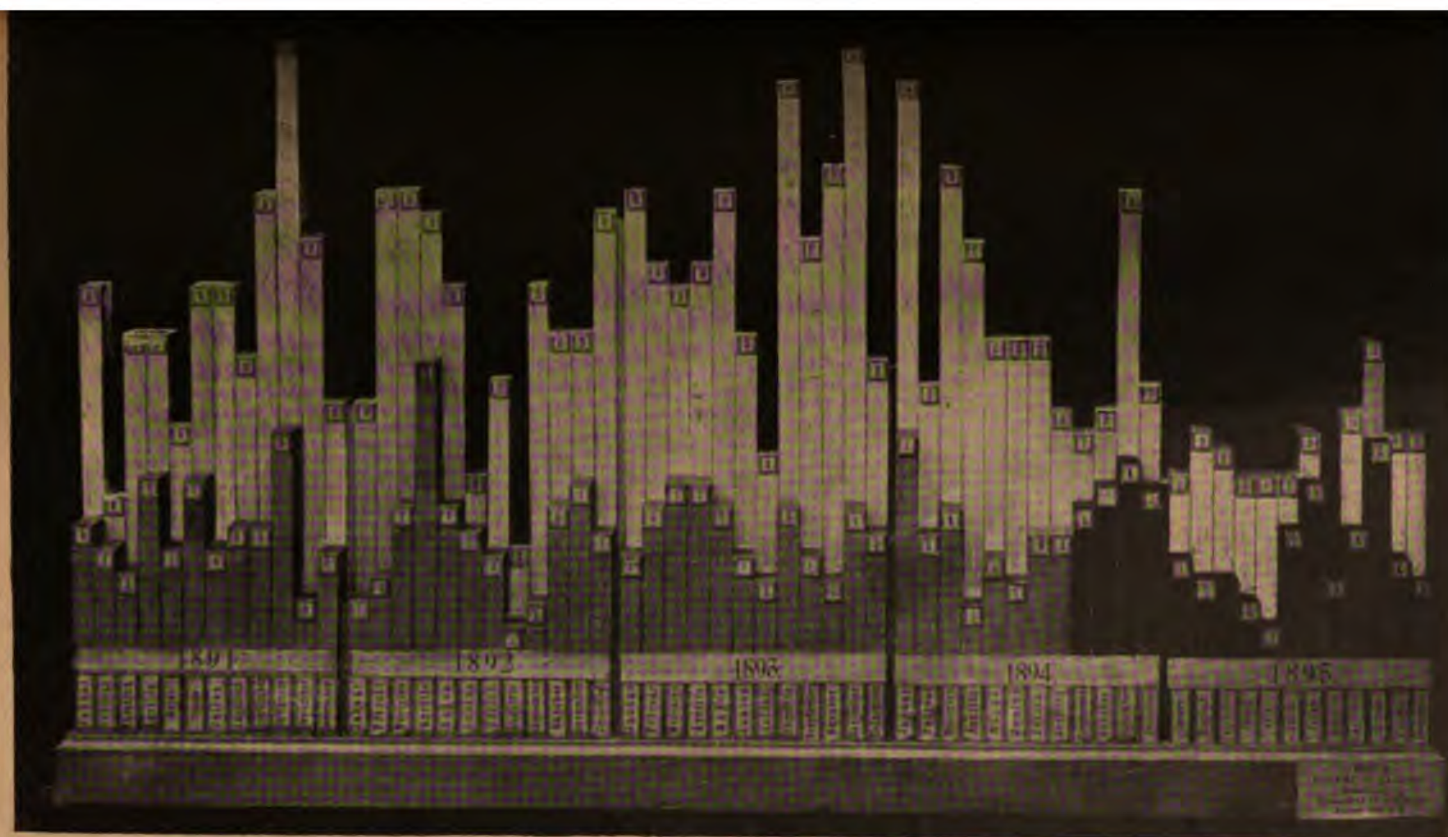
| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| Wenig Eiweiss | fand | ich | bei | 83 | Fällen, |
| Eine mittlere Menge | „ | „ | „ | 56 | „ |
| Viel | „ | „ | „ | 45 | „ |

Zwischen der Stärke und Dauer der Eiweissaussonderung und der Menge des angewendeten Serums ist nach meinen Erfahrungen kein Zusammenhang vorhanden, und ich gehöre für meine Person dem Lager derjenigen an, die eine schädliche Beeinflussung der Nieren der Diphtheriekranken durch die Seruminjection in Ableugnung stellen.

Baginsky[2]) fand vor der Serumbehandlung unter 993 Fällen 417 mal (42%) Albuminurie (echte Nierenentzündung wurde unter diesen in 256 Fällen constatirt), seit der Anwendung des Serums zeigten von 525 Fällen 215, daher 40,95% das Vorhandensein von Eiweiss (echte Nephritis wurde unter diesen in 66 Fällen erwiesen). „Es ist aus den bisherigen Mittheilungen — sagt er — auch nicht der geringste Anhaltspunkt für die Behauptung Hansemann's herzuleiten, dass die Serumtherapie Nephritis verschulde.“

Und wenn die Serumgegner in der Literatur bei der Kritik der Serumbehandlung ein solches Gewicht auf einzelne solche Fälle legen, wie Fall Oppenheim, in welchem kurz nach der

1) Bei 30 Fällen wurde keine Harnuntersuchung vorgenommen. 2) l. c.




Der Verkehr der intubirten Fälle im Budapester Stefanie-Kinderspital von 1891 bis Ende 1895.

Die rückwärtigen lichteren Säulen zeigen den Verkehr der intubirten Kranken, die vorderen dunkleren Säulen die Zahl der genesenen intubirten Kranken in den einzeln Monaten; die letzten 16 schwarzen Säulen veranschaulichen die Zahl der mittels Intubation genesenen Kranken aus der Serumperiode.

Seruminjection eine auffallend starke Albuminurie auftrat, so müssen wir diese Herren Collegen darauf aufmerksam machen, dass „die diphtherische Albuminurie es in recht beträchtlicher Anzahl von Fällen geradezu zum Charakteristikum hat, im Gegensatze zu anderen Albuminurieformen rapid aufschnellend aufzutreten, und zwar nicht nur wie in diesem Falle von $3\,^0/_{00}$ bis $14\,^0/_{00}$, sondern ohne jede nachweisbare Ursache vom eiweissfreien Urin bis zur Gerinnung des Harnes.“ (Baginsky.)

Ueberhaupt wundert es mich, dass die Anhänger der Serumtherapie bei der Frage der Albuminurie die Aufmerksamkeit der Gegner bisher noch nicht auf die Tabellen Sanné's[1]) (1877) gelenkt haben, welche einerseits über die Zeit des Auftretens und die Dauer der diphtherischen Albuminurie einen gehörigen Ueberblick bieten, andererseits beweisen, wie gewagt jene in ihren Behauptungen sind, die auf die Erfahrungen früherer Zeiten nicht reflectirend, die Nierenreizung leichthin unter die schädlichen Nebenwirkungen des Serums hinstellen.

Zum Schlusse, wenn Soltmann[2]) schreibt, dass „parenchymatöse Degeneration der Nieren sich in einzelnen Fällen so hochgradig und eigenartig fand, wie ich sie sonst nicht bei Diphtheritis gesehen habe und schon äusserlich in der Zeichnung und Färbung von den sonst üblichen Bildern wesentlich abstach,“ so citiren wir hiergegen Baginsky, der sich in seiner Monographie folgendermaassen äussert: „Ich habe nichts an der Leiche gesehen bei serumbehandelten Kindern, was ich nicht ganz in der gleichen Weise auch früher bei Diphtherie-Verstorbenen gesehen habe und zwar ebenso makroskopisch wie mikroskopisch.“

Die vorhin erwähnten Tabellen Sanné's sind die folgenden:

**Das Auftreten der diphtherischen Albuminurie nach Sanné (224 Fälle)[3]):**

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Tag der Diphtherieerkrankung: | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 19 | 23 | 26 | 37 | 38 |
| Zahl der Kranken: | 4 | 16 | 30 | 30 | 22 | 26 | 13 | 33 | 12 | 14 | 10 | 1 | 2 | 1 | 4 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |

**Die Dauer der diphtherischen Albuminurie nach Sanné (70 geheilte Fälle):**

| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zahl der Tage: | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 19 | 22 | 26 | 57 |
| Zahl der Kranken: | 9 | 8 | 10 | 2 | 6 | 3 | 4 | 6 | 3 | 8 | 2 | 2 | 3 | 4 | 2 | 2 | 1 | 1 | 1 | 2 | 1 |

1) Sanné, Traité de la diphthérie. Paris 1877.
2) Ueber die Erfolge mit Diphtherie-Heilserum. Leipzig 1896.
3) Sanné fand bei 54 % seiner Diphtheriefälle Albuminurie (1877).

Postdiphtheritische Lähmung sah ich bei meinem Materiale in 39 Fällen (9,7 %). Schwere Formen von Lähmung sah ich während der ganzen Zeit kaum, während in der Zeit vor der Einführung der Serumtherapie rasch fortschreitende postdiphtheritische Paralysen in meinem Spitale durchaus nicht zur Seltenheit gehörten.[1]) Baginsky sah bei 5% seiner Serumfälle Lähmungserscheinungen, Soltmann bei 10%, Heubner bei 12% seiner Fälle. Wir müssen erwähnen, dass in Baginsky's Materiale vor der Serumperiode postdiphtheritische Lähmungen mit 6,8 % figuriren, Roger[2]) das Auftreten der Paralyse bei 16%, Sanné[3]) bei 11% beobachteten. Zwischen der Serum- und der früheren Periode besteht daher bezüglich der Paralyse kaum ein numerischer Unterschied, und trotzdem behaupte ich auch heute noch, was ich bereits im Jahre 1895 gesagt habe, dass es nicht unmöglich ist, dass wir in der Praxis beiden Lähmungsformen (nämlich der Paralysis postdiphtheritica und der Paral. cordis) bei Heilserumbehandlung von nun an verhältnissmässig häufiger begegnen werden, weil ein viel grösserer Procentsatz der schweren Diphtheriefälle in Heilung übergeht, resp. die erste Periode der Krankheit überlebt. Und wenn Soltmann behauptet: „da wir aber die Lähmungen nach Diphtherie als toxische polyneuritische auffassen ... so sind die nach frühzeitiger Serumbehandlung auftretenden Fälle trotz entgegengesetzten Erklärungsversuchen einer immunisirenden und antitoxischen Wirkung des Heilserums jedenfalls nicht günstig," so erlaube ich mir hingegen zu bemerken, dass Meyer bereits am dritten Tage der Krankheit degenerative Veränderungen in den peripherischen Nerven constatiren konnte, welcher Umstand die Richtigkeit der obigen Folgerungen Soltmann's sehr in Frage stellt, da nicht einmal die eifrigsten Anhänger der Serumbehandlung behaupteten, dass das Antitoxin überhaupt einen reparativen Einfluss auf die pathologisch veränderten Zellen und Gewebe (Herzmuskel, Nieren, Nervensystem) ausüben könnte.[4]) Herzlähmung mit tödtlichem Ausgang beobachtete ich in neun Fällen. Jeder dieser Fälle zeigte derartig schwere örtliche und allgemeine Erscheinungen, dass ich bei jedem sozusagen von Anfang an auf das Auftreten von Herzlähmung vorbereitet war.

---

1) S. „A belgyógyászat Kézikönyve" I. Bd. p. 521.
2) Francotte (Spengler), Die Diphtherie. Leipzig 1886. S. 93.
3) l. c.
4) Funck sagt diesbezüglich Folgendes: „Si le filet nerveux est atteint d'un commencement de dégénerescence avant l'injection de sérum on ne doit pas s'étonner si la paralysie progresse et s'établit petit à petit, malgré l'antitoxine." Manuel de Sérothérapie. Paris 1895.

Mit der Frage der Serum-Exantheme, welche erst neulich von Dr. Hartung[1]) aus dem Leipziger Spitale Soltmann's sehr eingehend behandelt wurde, will ich mich diesmal nicht weiter befassen, sondern mich blos auf die Aufzählung meiner Daten beschränken.

Unter meinen 402 Fällen sah ich Serum-Exantheme insgesammt bei 91 Kranken, d. h. bei 22% der Fälle. Das Erscheinen des Exanthems bei Anwendung der verschiedenen Sorten Serums zeigt folgende Tabelle:

| | Fälle | Exanthem | % |
|---|---|---|---|
| Höchster Serum | 209 | 26 | $12\frac{1}{2}$ |
| Preisz " | 79 | 27 | 34 |
| Roux " | 44 | 13 | 30 |
| Schering " | 46 | 11 | 24 |
| Pertik " | 24 | 14 | 59 |
| | 402 | 91 | 22 |

Das Auftreten des Exanthems bei meinen 91 Fällen variirte folgendermaassen:

Das Exanthem erschien

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| am | 2. | Tag | in | 2 | Fällen |
| " | 3. | " | " | 4 | " |
| " | 4. | " | " | 3 | " |
| " | 5. | " | " | 6 | " |
| " | 6. | " | " | 8 | " |
| " | 7. | " | " | 11 | " |
| " | 8. | " | " | 9 | " |
| " | 9. | " | " | 14 | " |
| " | 10. | " | " | 12 | " |
| " | 11. | " | " | 5 | " |
| " | 12. | " | " | 5 | " |
| " | 13. | " | " | 4 | " |
| " | 14. | " | " | 2 | " |
| " | 15. | " | " | 3 | " |
| " | 16. | " | " | 3 | " |
| | | | | 91 | Fälle. |

Die Dauer des Ausschlags war folgende:

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Tag | lang | in | 28 | Fällen |
| 2 | " | " | " | 15 | " |
| 3 | " | " | " | 23 | " |
| 4 | " | " | " | 10 | " |
| 5 | " | " | " | 7 | " |
| 6 | " | " | " | 2 | " |
| 7 | " | " | " | 2 | " |
| 8 | " | " | " | 3 | " |
| 9 | " | " | " | 1 | Fall |
| | | | | 91 | Fälle. |

Ich will noch erwähnen, dass Sévestre[2]) die Spätformen des Erythems, welche in polymorpher Eruption auftreten, mit

1) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XLII. 1. H. 1896.
2) Société méd. des hôpitaux. 31. Janv. et 7. Févr. 1896.

Gelenksschmerzen und schlechtem Allgemeinbefinden einhergehen, mit Streptokokken-Infection in Zusammenhang bringt, und mit jenen Symptomen für analog hält, welche bei Streptokokkie beobachtet werden können. Diese Symptome sind nach Sévestre weniger heftig und von kürzerer Dauer bei jenen Kranken, die vorher auch mit Marmorek's Serum behandelt wurden, und wenn dieses Serum am Anfange dieser Symptome injicirt wurde, so scheint die Dauer derselben, seiner Beobachtung gemäss, kürzer gewesen zu sein. Diese Ansicht Sévestre's kann ich für meine Person nicht acceptiren, da ich durch die Zuvorkommenheit Dr. Aronson's mit dem Streptokokken-Antitoxin der Berliner Schering'schen Fabrik Monate hindurch Versuche anstellte und zu der Erfahrung gelangte, dass bei Anwendung dieses Serums all jene Exanthemformen, daher auch die von Sévestre bezeichneten Spätformen auftreten können, welche bei dem Diphtherie-Antitoxin beobachtet wurden, dieser Umstand stürzt daher die obige Ansicht Sévestre's.

Nach all dem wünsche ich noch, bevor ich zur Frage der Schutzimpfungen schreite, mit einigen Worten auf die Indication der Serumanwendung einzugehen, ebenfalls auf Grund eines Ausspruchs Sévestre's. Sévestre hatte nämlich in der 1896er Januar-Sitzung der Pariser Soc. méd. des hôpitaux die Indicationen der antidiphtheritischen Serumtherapie in folgende zwei Punkte zusammengefasst: a) Bei jedem Anfangs leichten Falle soll erst die bacteriologische Untersuchung abgewartet werden, wenn sich jedoch die Symptome irgendwie verschlimmern, soll die Injection vollführt werden. b) Wenn die Symptome nur im Geringsten gefährlich sind, insbesondere wenn Croup laryngis vorhanden ist, muss die Injection ohne das Resultat der bacteriologischen Prüfung abzuwarten möglichst rasch vollzogen werden. Nach meiner Ansicht ist diese Auffassung Sévestre's nicht richtig, da wir doch bei der Serumtherapie gerade darnach trachten müssen, jeden Patienten möglichst früh in Behandlung zu nehmen, denn die Aussichten zur Heilung sind dann am günstigsten; — meiner Meinung nach ist das Zögern mit der Serumanwendung blos in den klinisch zweifelhaften Fällen berechtigt, während bei klinisch reinen Krankheitsfällen jenes von Behring und Roux aufgestellte Princip aufrecht erhalten werden muss, dass die Serumbehandlung möglichst früh eingeleitet werden muss. Diesen fundamentalen Satz der Serumtherapie können auch die viel discutirten unglücklich verlaufenen Fälle von Alföldi, Guinon, Moizard und Langerhans durchaus nicht stürzen.

Nach all dem erlauben Sie mir, meine Herren, mich noch mit wenigen Worten mit den Schutzimpfungen zu befassen.

Diese Frage betreffend betonte ich bereits in meinem 1895er Vortrage, dass es nothwendig sei, dass eine möglichst grosse Anzahl von ausgebreiteten massenhaften Schutzimpfungen nach dem Muster der im Jahre 1894 in dem Grossherzogthum Oldenburg vorgenommenen Impfungen vorgenommen werden müsse, da die endgiltige Entscheidung dieser Frage blos auf Grund gross angelegter derartiger Versuche und nicht durch sporadische prophylaktische Impfungen möglich ist. Es freut mich, dass seit dieser Zeit in unserem Vaterlande auf Veranlassung des kgl. ung. Ministeriums des Innern und des ung. rothen Kreuzvereines derartige Versuche vollführt wurden, und es freut mich insbesondere, dass diese Experimente durch Aerzte aus dem unter meiner Leitung stehenden Spitale (Dr. S. Kármán und Dr. F. Torday) ausgeführt wurden und dass ich derart den Vollzug dieser grosse Wichtigkeit besitzenden Experimente auch meinerseits unterstützen konnte.

Dr. Torday vollführte am 11., 15. und 17. April 1895 allgemeine Schutzimpfungen in der Ortschaft Doboz des Békéser Comitates, indem er 35% der Kinder von 0—10 Jahren, insgesammt 494 Personen prophylaktisch impfte; die letzte Diphtherieerkrankung wurde in Doboz am 17. April beobachtet, während vom 1. Januar bis 17. April deren 30 constatirt wurden. Ich erwähne noch, dass Torday die Gesundheitsverhältnisse dieser Gemeinde bis zum 18. Juli 1895 mit Interesse verfolgte.[1])

Dr. Kármán[2]) vollzog in dem Monate September des Jahres 1895 massenhafte Schutzimpfungen in der Gemeinde Klein-Szokond im Szatmárer Comitate. Mit Ausnahme von 4—5 Kindern impfte er am 11. September sämmtliche Kinder des Dorfes, zusammen 114, prophylaktisch, und während der folgenden zwei Monate ereignete sich in der Ortschaft blos eine Diphtherieerkrankung, und auch diese trat bei einem nicht prophylaktisch geimpften Kinde auf. Von dem Monate April bis 15. September 1895 wurden 22 Diphtherie-Krankheitsfälle in Szokond beobachtet.

Es ist zweifellos, dass diese beiden Versuche zu den bisherigen literarischen Daten hinzugefügt, noch immer ungenügend sind, um die Frage der Berechtigung der Schutzimpfung meinerseits als für endgiltig gelöst zu betrachten, wenn wir aber in Anbetracht ziehen, dass ohne prophylaktische Impfung durchschnittlich 18—20% der der Ansteckungsgefahr ausgesetzten Kinder erkranken, während die Zahl der Erkrankungen bei Schutzimpfung kaum 4% beträgt[3]), so müssen

1) Orv. Hetilap. Nr. 9—11 1895.
2) Orv. Hetilap. Nr. 30—31. 1896.
3) S. Artikel Torday's p. 11—12. l. c.

wir glauben, dass der Ausspruch Behring's, den er am 25. September 1894 in Wien äusserte[1]), beginnt, immerhin zur Verwirklichung zu gelangen.

Ich bemerke noch, dass meine Schutzimpfungsversuche, welche ich wegen Diphtherieinfection auf der Masernabtheilung meines Spitales das ganze Jahr 1895 hindurch fortsetzte[2]), mein in die prophylaktische Impfungen gesetztes Vertrauen auch weiterhin noch bekräftigten.

Hiermit bin ich zum Schlusse meines Vortrages gelangt. Professor Purjesz hat vor einem Jahre an dieser selben Stelle[3]) seiner Meinung Ausdruck verliehen, dass es auf Grund der bisher zur Verfügung stehenden Daten überhaupt zweifelhaft ist, ob die Stunde der Serumtherapie bereits geschlagen hat, — ich erlaube mir dieser Ansicht gegenüber heute zu behaupten, dass die sich immer mehr ansammelnden klinischen Daten für mich es als unzweifelhaft erscheinen lassen, dass die letzte Stunde jener Bestrebung geschlagen hat, dass der hervorragende Werth der Heilserumtherapie gegen Diphtherie im praktischen Leben in Zweifel gezogen werde.

Die Serumtherapie, meine Herren, erobert von Tag zu Tag und rettet von Tag zu Tag mehr und mehr Menschenleben, und nach 1½jähriger ernster und zielbewusster Arbeit, an welcher sich die Aerzte Europas und Amerikas betheiligten, sind wir dahin gelangt, es getrost sagen zu können, dass die Heilserumtherapie die bedeutendste Errungenschaft der modernen therapeutischen Bestrebungen und die Anwendung des Heilserums bei bacillärer Diphtherie heute bereits die Gewissenspflicht jedes Arztes sei.[4])

---

1) „Es sei Pflicht der für das Sanitätswesen verantwortlichen Personen und Behörden, durch Belehren und auf anderen Wegen für die allgemeine Einführung der Schutzimpfung gegen Diphtherie zu wirken."

2) Siehe meinen zweiten Vortrag.

3) Orv. Hetilap. 1895. Nr. 11.

4) Welch, It is the duty of the physician to use it.

# VII.

## Ueber Encephalitis diffusa resp. Poliencephalitis des Kindes.

(Aus dem Züricher Kinderspital. Prof. O. Wyss.)

Von

E. Reymond in Colombier (Neuchatel),
pract. Arzt.

(Der Redaction zugegangen den 1. November 1896.)

### Einleitung.

Seit dem Jahre 1884, wo die Arbeit von Strümpell über acute Encephalitis der Kinder erschien, wurde das Gebiet der Hirnlähmung bei Kindern überall bearbeitet und in Forschung gezogen. Dieser Autor sagte nämlich:

„Die cerebralen Kinderlähmungen beruhen auf einer Entzündung der grauen Substanz der motorischen Hirnrinde; es giebt also eine Poliencephalitis acuta ganz analog der Poliomyelitis acuta, und es handelt sich womöglich um einen und denselben Process, um dieselbe Infection, die manchmal im Gehirn, manchmal im Rückenmark sich localisirt."

Darauf folgten zahlreiche Arbeiten, die sich entweder an den Vorschlag von Strümpell anschlossen, oder die Krankheit von einem anderen Gesichtspunkte anfassten: Bernhart, Wallenberg, Kast, Hoven, Möbius in Deutschland; in Frankreich Marie, Gibotteau; Gaudard in Genf; in England Ross, Abercrombie, Gowers, Ashby sind die Autoren, die sich mit diesem Thema am meisten beschäftigten, ohne jedoch zu einer gemeinsamen Meinung sich vereinigen zu können. Es wurden aber eine Zeit lang die meisten Hirnlähmungen der Kinder als Poliencephalitis acuta aufgefasst.

Da die Untersuchungen nur auf alten Fällen beruhten, wurde fast jeder porencephalische Defect, jede Windungs-

atrophie in der Gegend der Centralwindungen als Rest dieser Krankheit betrachtet, obwohl der Hirnblutung, Embolie, Thrombose eine grosse Wichtigkeit für das Entstehen der cerebralen Hemiplegien der Kinder beigelegt wurde. Das Studium der Pathologie der Hirnlähmungen machte bedeutende Fortschritte, indem vor Allem das Ziel der Bemühungen war, die Initialläsionen kennen zu lernen. Nach und nach kam man zu der Meinung, dass diese Hirnlähmungen der Kinder durch sehr verschiedenartige Processe verursacht werden können; dass die Polieucephalitis acuta Strümpell's eine sehr seltene Krankheit ist, wenn sie überhaupt existirt. Sachs in einer Arbeit (Volkmann'sche Sammlung klinischer Vorträge 1892) sagt, indem er von derselben spricht: „Diese Krankheit ist mit einem sehr respectvollen Fragezeichen belastet; diese Affection ist möglich, aber nicht erwiesen.

Jedenfalls können klinische Beweise nicht genügen, und wenn man eine Poliencephalitis acuta diagnosticiren will, so muss man es nur in letzter Instanz thun. Ferner soll die Thatsache, dass die Lähmung keine Hemiplegie, sondern eine Para- oder Diplegie ist, nicht verhindern, die Diagnose Poliencephalitis zu stellen, denn wie sie im Rückenmark beiderseits vorkommt, kann der Process auch die beiden Hälften des Hirns ergreifen." — Endlich hat jetzt Strümpell, ohne die Polioencephalitis acuta aufzugeben, die allgemeine Bezeichnung acute Encephalitis der Kinder vorangestellt.

Wie gesagt, hat man sich bemüht, in den letzten Jahren die Initialläsionen zu finden; aber Untersuchungen von ganz frischen Fällen sind immerhin noch zu wünschen, und besonders was mikroskopische Untersuchungen anbelangt, so findet man in der Literatur sehr wenig aufgezeichnet.

Nur Kast giebt in dem Archiv für Psychiatrie eine Beschreibung des mikroskopischen Befundes eines mehr chronischen Falles von Encephalitis mit wiederkehrenden Anfällen, der 14 Monate nach Beginn der Erkrankung zur Section kam. Jendrassik und Marie haben ferner mehrere alte Fälle mikroskopisch untersucht. Unser Fall, der bei der Section als Encephalitis acuta diagnosticirt wurde, konnte nach sechs Wochen langer Krankheitsdauer untersucht werden, und das hauptsächliche Interesse, das er bietet, wird auf der mikroskopischen Untersuchung beruhen.

Leider konnte das Centralnervensystem nicht in toto untersucht werden. Da bei der Section Cerebellum, Pons, Medulla oblongata keine makroskopischen Veränderungen darboten, so wurden sie nicht aufbewahrt und daher einer genaueren Untersuchung nicht unterzogen. Ausser der mikroskopischen Untersuchung wurde auch die bacteriologische Unter-

suchung vorgenommen, aber, wie wir sehen werden, mit einem nicht absolut eindeutigen Resultate.

Herr Prof. Oscar Wyss, den ich um Rath für die Wahl eines Dissertationsthemas fragte, war so gut, mir diesen Fall zu übergeben; es sei ihm dafür, sowie für seine freundliche Unterstützung hier mein herzlicher Dank ausgesprochen. Es ist mir auch eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. Silberschmidt für die guten Rathschläge, die er mir in Betreff der bacteriologischen Theile meiner Arbeit ertheilte, an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

---

## Krankengeschichte.

St., Flora, 17 Monate alt. Aufgenommen am 30. XI. 1895, gestorben 28. XII. 1895.

Patientin ist das einzige Kind von gesunden Eltern. Die Mutter sieht etwas schwächlich und blutarm aus, klagt aber über keinerlei Beschwerden. Vater und Mutter sind angeblich von normaler Intelligenz. Die Grossmutter mütterlicherseits starb an Phthisis pulmonum. Weiteres von Tuberculose ist in der Familie nicht nachweisbar, ebensowenig von Lues.

Das Kind machte vor ca. 5—6 Monaten eine Pneumonie durch, erholte sich davon ganz ordentlich. Bis vor 14 Tagen, also Mitte November, war es ganz munter, hatte guten Appetit, sass schon allein im Bettchen, begann bereits allein zu stehen, indem es sich auf Gegenstände stützte; es war auf dem Punkte, einige Worte zu reden, und lernte Gegenstände kennen.

Seh- und Gehörorgane waren gut entwickelt. Anfangs November fiel den Eltern auf, dass Patientin sich des rechten Armes weniger bediente als des linken. Er schien ihnen leicht gelähmt zu sein. Weitere Störungen wurden nicht bemerkt bis vor 14 Tagen, als Patientin ziemlich plötzlich aus dem Schlafe aufwachte, zu weinen begann, die Augen verdrehte und ihre Umgebung ignorirte. Der herbeigezogene Arzt, Herr Dr. Kubli, konnte bald darauf einen mehr oder weniger starken Strabismus convergens rechts constatiren. Die Pupillenreaction war träge und schwach. Nackenstarre war nicht vorhanden, und wurde bis kurz vor dem Spitaleintritt nicht beobachtet. Die Parese des rechten Armes war deutlich, ebenso eine leichte Parese des rechten Beines, doch letztere in geringerem Grade. Um diese Zeit war der Patellarreflex vorhanden, nicht gesteigert und die Prüfung der Sensibilität ergab kein abnormes Resultat. — Im Ferneren zeigten sich hier und da tonische Krämpfe, es trat Nackenstarre auf, die aber nicht andauernd war, vielmehr paroxysmal aufgetreten sein soll. Zur Zeit der Spitalaufnahme bestanden Obstipation, Appetitlosigkeit, Erbrechen in geringem Grade. Patientin schenkte den an sie gerichteten Fragen und Anreden keine Aufmerksamkeit mehr, und allmählich trat vollständige Apathie ein.

Status praesens vom 4. XII. 1895.

Das Kind ist gut genährt, aber in der körperlichen Entwicklung zurückgeblieben. Es stöhnt und jammert; Schmerzäusserung ist also vorhanden. Der Kopf ist abnorm gross und gegen die linke Seite hin gedreht. Im Gesicht sind die mimischen Bewegungen auf der linken Seite undeutlicher als rechts. Das linke Auge ist weniger geschlossen als das rechte; es handelt sich unzweifelhaft um eine Facialisparese

links. Die Pupillen reagiren auf Lichteinfall; Strabismus ist jetzt nicht vorhanden. Es besteht Nackenstarre. Die grosse Fontanelle ist noch offen; doch kann man hier nur noch eine ganz kleine weiche Stelle fühlen.

Die Cervicaldrüsen sind in leichtem Grade geschwollen. — Der Thorax von normalem Bau, zeigt bei der Percussion überall sonoren Lungenschall; die Auscultation der Lungen pueriles, vesiculäres Athmen ohne Nebengeräusche. Das Herz, sowohl nach den Resultaten der Percussion als auch der Auscultation, ergiebt sich als normal. Der Puls ist schwach und rapid, schlägt 140—150 mal in der Minute. Der Bauch von normalem Aussehen, lässt im unteren Theile eine Dämpfung nachweisen, welche der gefüllten Harnblase entspricht. Die Leber, 7 cm hoch in der Papillarlinie, ist also normal gross und zeigt auch sonst nichts Abnormes. Die Milz ist unter dem Rippenbogen zu fühlen, ihre Consistenz ist hart. Percutorisch ist sie auch vergrössert: 6—7 cm lang.

Der Urin etwas trübe, enthält kein Eiweiss, ist selten und in geringer Menge gelöst.

Es besteht Obstipation, sodass seit der Spitalaufnahme Verabreichung von Glycerinklystieren nöthig wurde. Erbrechen besteht hie und da, jedoch in geringer Menge. Husten ist nicht zu beobachten. Der Appetit ist mangelhaft. Patientin ist vollständig apathisch, schreit aber doch bei jeder Berührung laut auf; die Bewegungen der rechten oberen und unteren Extremitäten scheinen weniger häufig und weniger intensiv zu sein, als die links.

Bei der klinischen Vorstellung wurde von Prof. O. Wyss die Diagnose auf Meningitis, wahrscheinlich tuberculosa gestellt, und mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Lähmung im rechten Arm und Bein das erste Symptom der Erkrankung schien, angenommen, es handle sich vielleicht um einen primären grösseren Tuberkel in der Hirnrinde (in der Centralwindung) und an diesen habe sich die Meningitis angeschlossen.

Während dieser Periode von vier Tagen war die Temperatur nicht sehr hoch, am ersten Tage des Spitalaufenthalts beträgt sie 36,5 am Morgen, 38.5 am Abend, am zweiten und dritten Tage schwankte sie zwischen 36,5 und 37,5, um am vierten 38,5 wieder zu erreichen. Bis zum achten sind die Verhältnisse gleich; dann beobachtet man eine Temperatursteigerung bis 39,1, aber am neunten ist sie wieder auf 37 gesunken. Was den Puls anbelangt, so stieg er mit der Temperatur, wurde aber um so schwächer, sodass manchmal die genaue Zahl nicht bestimmbar war.

Status praesens vom 9. XII. 1895.

Der Zustand hat sich im Allgemeinen nicht viel verändert. Patientin fiebert in mässigem Grade. Der Puls ist beschleunigt, unregelmässig, oft nicht bestimmbar. Die Respiration ist kurz, gleichfalls accelerirt. Gegen die Obstipation sind Glycerin-Mikroklysmata verordnet worden. Anfälle von Convulsionen sind nicht beobachtet worden; dagegen fällt ausgesprochene Steifigkeit der Extremitäten auf. Kein plötzliches Aufschreien, vielmehr lang dauernder constanter Schmerzensschrei. Lungenbefund normal. Fontanelle nicht gespannt, nicht hervorgewölbt.

Das Kind wurde beim Eintritt ins Spital gewogen, und wurde damals 8700 g schwer gefunden, heute am neunten wiegt es 8450 g, hat also um 250 g abgenommen.

Status praesens vom 16. XII. 1895.

Der Zustand der Patientin ist so ziemlich derselbe geblieben. Convulsionen, Convulsivanfälle sind nicht beobachtet worden. Häufige, aller-

dings nicht hohe Temperatursteigerungen. Vom 9.—16. nicht über 38°. Pulsfrequenz erhöht, Puls unregelmässig, schwach.

Lungen und Herz lassen nichts Pathologisches auffinden. Milz nicht palpabel. In den letzten drei Tagen Diarrhöestühle.

Das Gewicht hat noch abgenommen; das Kind wiegt 8350 g.

Status praesens vom 26. XII. 1895.

Vom 16. XII. bis heute sind die Temperaturverhältnisse gleich geblieben, kein einziges Mal ist das Thermometer über 38° gestiegen. Der Puls bleibt rapid, unregelmässig und schwach. Seit ca. vier Tagen genoss Pat. absolut nichts mehr. Deshalb wurde ihr die Nahrung (Milch und Ei) per Sonde in den Magen eingeführt (3—4 mal täglich). Pat. hat noch stark abgenommen; sie wiegt jetzt 8100 g. Die Apathie ist eine vollständige. Convulsionen wurden nicht beobachtet.

Status praesens vom 28. XII. 1895.

Vom 26. XII. an ist die Temperatur gestiegen und bis heute zwischen 38,5 und 39,5 geblieben. Der Puls war unbestimmbar. Seit gestern ist der Cornealreflex erloschen, die Pupillen sind ungleich, die Athmungsfrequenz herabgesetzt, von unregelmässigem Typus. Am Abend ½12 Uhr Exitus.

Die Behandlung bestand in:

Eisblase auf den Kopf,
Inunction des Kopfes mit Jodvaseline,
Rp. Kali jodat. 0,5,
Kali bromat. 2,0,
Aq. 100,0,
Sirup 20,0.
MDS. 2stündl. 5 cm³.
Glycerin-Mikroklysmata, je nach Bedarf.

Sectionsprotokoll. Dictirt von Herrn Prof. O. Wyss.

Weibliche Leiche von mittlerem Ernährungszustand. Mässig reichliche Senkungsflecken; vollkommene Starre.

Schädeldach gut blutreich, grosse Fontanelle offen; ihr linker schräger Durchmesser 2 cm, rechter 2½ cm.

Bei der Eröffnung des Schädels entleert sich eine grosse Menge seröser Flüssigkeit aus der Schädelhöhle. Die weichen Hirnhäute sind im höchsten Grade ödematös an der Convexität, an vielen Stellen vom Gehirn durch sehr reichliches subarachnoidales Oedem abgehoben.

Pia Mater, überall auf der Convexität, blutreich, sämmtliche Gefässe stark injicirt. An einer Stelle in der rechten Hemisphäre, hinter dem Sulcus Rolandi, tritt eine blutig suffundirte Stelle hervor. In den sämmtlichen Ventrikeln findet sich eine grosse Quantität vollständig klarer Flüssigkeit. Das Ependym ist stark injicirt, namentlich hinter dem Streifenhügel, es zeigt keine deutliche Granulirung. Die Hirnwindungen im Stirnlappen zeigen normale Grösse und Form, sind aber auf dem Querschnitte in sehr hohem Grade erweicht und es löst sich die oberflächliche Schicht der Rinde mit grösster Leichtigkeit von den tieferen Theilen. Die hinteren Theile der Gehirnoberfläche zeichnen sich durch auffallend schmale Beschaffenheit der Windungen aus. Ausserdem sind die letzteren eingesunken.

Die vordere Centralwindung beider Hemisphären, insbesondere aber der linken Hirnhälfte, zeigt dieselbe Beschaffenheit wie die Windungen des Vorderhirns. Die hintere Centralwindung ist abgeflacht, eingesunken, schlaff. Die Gehirnsubstanz selbst ist in hohem Grade erweicht, stellenweise ist die Rinde sehr hyperämisch; die Marksubstanz sehr weich. Nirgends finden sich Tuberkelknoten, nirgends deutliche Abscesse. Wohl aber entleert sich stellenweise aus dem subpialen Raum und in geringer Menge etwas weisse purifome, richtiger rahmähnliche, weisse Flüssigkeit.

Die Rindensubstanz, namentlich auch in der Tiefe der Gyri erscheint verschmälert, die Räume zwischen den einzelnen Gyri vergrössert, d. h. also die Gyri etwas atrophisch, die Sulci etwas vergrössert. Die Substanz des Cerebellums im Gegensatz zur Grosshirnsubstanz von ganz normaler Beschaffenheit, von vollständig guter Consistenz; auch der Gehirnstamm ist durchaus unverändert.

An der Basis des Gehirns gänzlich normale Verhältnisse sowohl der Gefässe, als auch der Pia und der Nerven. An der Dura Mater, sowohl der Convexität, als auch der Basis des Gehirns, durchaus keine Veränderung.

Pharynx, Trachea normal.

In der rechten Pleurahöhle wenig, durch kleine Flocken getrübte Flüssigkeit.

Die hinteren Theile der rechten Lunge zeigen gallertige Verfärbung und die Pleura selbst ist verändert.

Lunge gut bluthaltig; Musculatur hellroth. Am Herzen nichts Abnormes.

Milz 7,2 cm lang, 5,1 cm breit und 1,7 cm dick. Schnittfläche wenig bluthaltig. Follikel und Trabekel deutlich zu sehen. Linke Niere noch stark gelappt, von etwas eigenthümlicher Form; die Kapsel löst sich leicht, die Schnittfläche ist stark anämisch, sonst keine Veränderungen. Rechte Niere etwas kleiner, besser bluthaltig, sonst wie die linke.

Leber mässig gross, Oberfläche spiegelnd, vier Rippenfurchen. Gallenblase stark gefüllt mit dunkelgrüner, stark fadenziehender Galle. 15 cm lang, $9^1/_2$ cm breit und 8 cm dick; rechts 8 cm lang, 8 cm breit und 4 cm dick. Schnittfläche mässig bluthaltig, keine deutliche acinöse Zeichnung.

Im Magen befindet sich grauer Schleim. Die Magenschleimhaut ist blass und glatt. Im Dünndarm hellgrüner Schleim; Dickdarm fast leer, etwas braungrüner Koth. Dünndarmschleimhaut sehr anämisch; Peyer'sche Plaques und Follikel stellenweise stark angeschwollen.

Processus vermiformis 8 cm lang, enthält nur etwas Schleim und in der Spitze ein kleines Kothsteinchen. Die Dickdarmschleimhaut ist anämisch, sonst unverändert. Harnblase mit dunkelbraunem Harne stark gefüllt.

Anatomische Diagnose: Meningitis serosa, Encephalitis serosa, Encephalitis diffusa, Anämie sämmtlicher Organe.

Veränderungen, die am gehärteten Hirn noch zu constatiren sind (Müller'sche Flüssigkeit — Alkohol): Man sieht noch deutlich, dass die weichen Hirnhäute etwas verdickt sind und besonders in den vorderen Partien ödematös waren. Von der Injection der Gefässe dagegen sieht man nicht mehr viel, nur der Occipitallappen und das Ependym der Seitenventrikel zeigen kleine, stark gefüllte und ausgedehnte Gefässe. Was die Beschaffenheit der Windungen und der einzelnen Theile des Hirnes anlangt, so erkennt man leicht, dass im Stirnlappen, wo das Oedem am stärksten ausgesprochen war, die Windungen gegen die Basis zu in ihrer Grösse, Form und Consistenz ziemlich gut erhalten sind. In den oberen Partien dagegen lassen sie sich mit der grössten Leichtigkeit eindrücken, und wenn man einige Schnitte in dieser Gegend anlegt, so kann man sich überzeugen, dass die graue Substanz stark verschmälert und verändert erscheint; sie präsentirt sich, soweit sie nicht total verschwunden ist, als grobkörnig oder besteht nur aus Detritusmassen ohne Zusammenhang.

Im Parietallappen und in den angrenzenden Partien des Stirnlappens sind die Veränderungen am stärksten ausgesprochen. Da sind sogar einzelne Theile der Windungen gänzlich verschwunden und es ist sehr leicht zu constatiren, dass die Gegend in der Umgebung des Sulcus

Rolandi am schwersten gelitten hat. Schon bei der Palpation ist dieser Theil von auffallender Weichheit; die Windungen von der Oberfläche aus betrachtet sind sehr schmal, die Furchen haben an Breite zugenommen. Auf einem Schnitt erkennt man sogar eine Art Cyste, die etwa das mittlere Drittel der vorderen Centralwindung einnimmt und die durch die vollständige Zerstörung dieser Theile entstanden ist, eine Zerstörung, die hier nicht nur die graue Substanz, sondern auch die weisse betrifft. Im Occipitallappen, wo die Gefässinjection noch am deutlichsten ist, sind, wie bei der Section bemerkt, die Windungen schmal, und die Erklärung dieses Befundes findet sich in der ziemlich fortgeschrittenen Rindensubstanzzerstörung. Die untersten Partien, d. h. die Theile, die auf dem Tentorium Cerebelli ruhten, sind ebenfalls getroffen, obwohl in geringerem Grade.

Der Temporallappen, die angrenzenden Partien der Scissura Sylvii sind stark afficirt, gegen die Basis zu weniger.

Die Inselwindungen sind gleichfalls stark verändert und verschmälert. Bei der Section wurde die Basis von normaler Consistenz gefunden, aber wenn man einige Schnitte anlegt, so findet man ohne Schwierigkeit zahlreiche Stellen, wo die graue Substanz ihre normale Beschaffenheit nicht mehr besitzt; kleine Herde, wo die Homogenität verloren gegangen ist, wo die körnige Beschaffenheit deutlich hervortritt, sind leicht erkennbar.

Die Ventrikelwand ist verdickt und zeigt ausgesprochene Gefässinjection.

Die Seitenventrikel sind im Ganzen erweitert. Die vorigen Bemerkungen betreffen die rechte Hemisphäre; in der linken sind, wie gesagt, die Veränderungen noch mehr ausgeprägt, und so weit man es noch jetzt sehen kann (wegen der zahlreichen Einschnitte), ist auch hier das Gebiet der Centralwindungen am stärksten ergriffen. Hier kann man ebenfalls eine Cystenbildung constatiren. In den hinteren Partien des Occipitallappens, in den oberen Partien des Schläfenlappens ist die Zerstörung auch sehr weit vor sich gegangen.

## Bacteriologische Untersuchung.

Bei der Section wurde an die Möglichkeit einer Infection gedacht und von Herrn Prof. O. Wyss Culturen aus Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz in Bouillon, auf Gelatine und auf Agar angelegt. Vor der Untersuchung blieben diese Culturen zuerst drei Tage im Brütschrank, dann 15 Tage im Eisschrank. Um diese Zeit, 15. Januar, zeigten die Bouillonröhrchen eine gewisse Trübung und einen Niederschlag, der beim Schütteln schraubenzieherartig emporstieg. Deckgläschenpräparate zeigten Kokken, die nach der Behandlung nach Gram gut gefärbt blieben, und Bacillen, die nach Gram sich entfärbten. In einem Bouillonröhrchen waren blos Kokken vorhanden. Eine Schräggelatine zeigte eine Verflüssigung mit scharfrandiger Vertiefung und Trübung der verflüssigten Gelatine; auch da waren Kokken und Bacillen nachzuweisen. Auf schräg erstarrtem Glycerin-Agar waren deutlich zwei Arten von Colonien vorhanden: die einen milchweiss, porzellanähnlich glänzend, rund und gut abgegrenzt; diese Colonien erwiesen sich als Kokken, die in Haufen angeordnet waren, und nach Gram färbbar waren; die anderen stellten sich als grau-weisse, runde, etwa hanfkorngrosse Colonien, glatt, mit etwas unregelmässigen Rändern und leicht durchscheinend dar. Deckgläschenpräparate zeigten ziemlich dicke und plumpe Bacillen ohne nachweisbare Krümmung, oft zu zwei angeordnet, ohne Fädenbildung. Diese Stäbchen waren nach der Gram'schen Färbung entfärbt.

Zur sicheren Trennung dieser zwei Arten wurden Gelatineplatten gegossen mit folgendem Resultate:

Nach 24 Stunden sieht man kleine Pünktchen von gelbbrauner Farbe und körniger Beschaffenheit. Nach 48 Stunden sind diese Pünktchen zu verflüssigenden Colonien gewachsen, die sich rasch ausbreiten, so dass am dritten Tag die Originalplatte und die I. Verdünnung schon vollständig verflüssigt sind, während auf der II. Verdünnung neben den verflüssigenden Colonien andere sichtbar werden, die im Centrum eine Vertiefung zeigen. Die ersteren rasch verflüssigenden Colonien erwiesen sich als Bacillen, die anderen, die Gelatine langsamer verflüssigend, als Kokken.

Bacillen und Kokken wurden nun isolirt und näher untersucht.

## I. Kokken.

Gelatinestich. Nach dreimal 24 Stunden, bei Zimmertemperatur, beobachtet man Vertiefung und Verflüssigung der Gelatine, oben luftblasenartig. Am Boden der Vertiefung ist ein sandartiger Niederschlag zu sehen, ebenfalls am Ende des Stiches; dem Stiche entlang feine, weisse Körnelung.

Schrägagar. Nach 24 Stunden, bei Brüttemperatur, zeigen sich milchweisse, glänzende, scharfrandige, etwas über die Oberfläche des Nährbodens hervorragende Colonien.

Bouillon. Nach 24 Stunden, Brüttemperatur, sieht man eine allgemeine, gleichmässige Trübung; nach dreimal 24 Stunden stärkere Trübung, sandartiger Niederschlag, der beim Schütteln in Wirbeln hinaufsteigt.

Diese Kokken, die in diesen Röhrchen in reiner Cultur vorhanden sind, sind von verschiedener Grösse, hie und da zu zweien gruppirt, meistens mit Staphylo-Anordnung. Nach Gram sind sie nicht entfärbt.

Die Culturen bieten ganz die Charaktere der Staphylokokkus pyogenes albus-Culturen dar.

### Thierversuche.

I. Weisse Maus. 29. I. 1896. Dem Thier wurden 2 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur unter die Bauchhaut injicirt. Nach drei Tagen konnte man an der Injectionsstelle ein leichtes Oedem bemerken, das während der 2—3 folgenden Tage zunahm, später aber wieder verschwand; die Maus erholte sich ganz gut.

II. Kaninchen. 3,7 kg schwer. Es wurden ihm 5 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur in die Ohrvene eingespritzt am 1. II. 1896. Am folgenden Tag geht es dem Thiere gut, es hat guten Appetit, es ist munter, hat kein Fieber. Die Injectionsstelle zeigt nichts Besonderes.

Nach 14 Tagen nochmalige Injection von 10 ccm einer gleichen Bouilloncultur.

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Am 15. II. | Temperatur | 38,8, | Gewicht | 3,65 | kg, |
| „ 17. II. | „ | 37,4, | „ | 3,7 | „ |
| „ 19. II. | „ | 36,5, | „ | 3,5 | „ |
| „ 22. II. | „ | 37,1, | „ | 3,5 | „ |

Bis am 6. III. wurde das Thier beobachtet und bot während dieser Zeit keine nachweisbaren Veränderungen dar.

## II. Bacillen.

Gelatineplatte. Bei Zimmertemperatur sieht man mit Lupen-Vergrösserung nach 24 Stunden kleine gelbbraune Punkte von körniger Beschaffenheit. Nach 48 Stunden bilden diese Punkte verflüssigende Colonien von schmutzig-weisser Farbe. Alle diese Colonien, gross und klein, sind regelmässig schön rund mit scharfen Conturen. Die kleineren

zeigen nach 48 Stunden eine ziemlich homogene Beschaffenheit, während die grösseren weisse Flocken erkennen lassen, die manchmal regelmässig auf dem Boden der Colonie zerstreut sind, manchmal unregelmässig, manchmal auch ein sternartiges Aussehen in der Mitte der verflüssigten Gelatine haben. Die kleineren sind mikroskopisch bis am Rande körnig, das Centrum etwas dunkler. Nach weiteren zwei Tagen ist diese Körnelung nur noch am Rande deutlich.

Alle diese Colonien sind grau-weiss und zeigen keine Verfärbung des Nährbodens.

Am dritten Tag sind die Originalplatte und erste Verdünnung vollständig verflüssigt, entwickeln aber keinen Fäulnissgeruch.

Gelatine-Stichcultur. Am nächsten Tag kann man eine Entwicklung fast in der ganzen Länge des Stiches beobachten unter Trübung und Verflüssigung der Gelatine. Später wird die Verflüssigung trichterförmig, oben meistens mit luftblasenartiger Vertiefung. Die verflüssigte Gelatine ist getrübt, an der Spitze des Trichters hat sich ein weisser Niederschlag angesammelt. Nach ungefähr einer Woche ist das ganze Reagenzrohr verflüssigt ohne Färbung des Nährbodens oder der verflüssigten Partien.

Auf schräg erstarrtem Glycerin-Agar entwickelt sich innerhalb 24 Stunden dem Striche entlang ein grau-weisser, dünner, durchscheinender, feucht glänzender und scharfrandiger Belag. Nach mehreren Tagen wird die Farbe etwas mehr weiss. Wo isolirte Colonien sich angesiedelt haben, sind sie rund, scharf abgegrenzt, durchscheinend, mit dunklerem Centrum und zeigen concentrische Kreise gegen die Peripherie. Eine Färbung des Nährbodens ist nicht zu sehen.

Zucker-Agar. Nach zwei Tagen hat in der ganzen Länge des Stiches eine geringe Gasblasenentwickelung stattgefunden. Die Cultur wächst besser an der Oberfläche.

Zuckerbouillon und Bouillon zeigen nach fünf Tagen eine starke Trübung mit reichlichem Bodensatz und einer sehr dünnen Rahmhautbildung. Mit Lacmuspapier ist eine saure Reaction nachzuweisen.

Peptonwasser wird bald getrübt und wie Bouillon zeigt es eine saure Reaction (nach 48 Stunden geprüft) und Andeutung einer Häutchenbildung.

Milch zeigt keine Gerinnung, keine Farbstoffbildung.

Form und Anordnung. Auf Präparaten, die aus Gelatineculturen stammen, erscheinen die Mikroorganismen als kurze Stäbchen mit abgerundeten Enden und ungefähr 2—3 mal so lang als breit; sie sind oft zu zweien angeordnet und haben eine geringe Neigung zur Fadenbildung; ebenso bei frischen Agarculturen, die bei Zimmer- und Brüttemperatur gezüchtet sind. Dagegen auf Agar bei Brüttemperatur schon nach drei Tagen, und alten Culturen bei Zimmertemperatur sieht man die Fadenbildung mehr angedeutet, so dass Fäden von 5—10 Bacillenlänge nicht selten sind, meistens erscheinen sie gerade und bieten keine Gliederung dar.

Ungefähr unter den gleichen Bedingungen wie für die Fadenbildung sieht man die isolirten Bacillen oft eine leichte Krümmung annehmen. Nach 6—7 Tagen anhaltender Brütschrankzüchtung kommen Involutionsformen, ungleiche Färbungsverhältnisse zum Vorschein, indem gewisse Stellen ungefärbt bleiben, was man oft als Vacuolenbildung bezeichnet. Bei Zimmertemperatur bleibt die Form im Allgemeinen kürzer, die Fadenbildung, die Krümmung der einzelnen Bacillen sind weniger als bei Brüttemperatur ausgesprochen.

Beweglichkeit. Im hängenden Tropfen zeigen die Bacillen, die aus jungen Culturen stammen, eine exquisite Beweglichkeit. Die einzelnen Individuen sind sehr lebhaft und kreuzen sich ihre Bahnen in allen Richtungen durch das ganze Gesichtsfeld.

Die Geisselfärbung nach Löffler (Nicolle und Morax umgeändert) gelingt ziemlich leicht und lässt zahlreiche lange, gerade gestreckte Geisseln erkennen, die an den Enden und an den Seiten des Stäbchens sitzen. Oft kann man leicht 6—8 solche Geisseln zählen.

Sporen sind keine zu sehen.

Vacuolen wurden vorher erwähnt.

Temp. optim. scheint die Zimmertemperatur zu sein. Die Mikroorganismen entwickeln sich aber doch gut im Brütschrank, im Anfang wenigstens.

Luftbedürfniss. In Culturen, welche in verflüssigter und nachträglich zum Erstarren gebrachter Gelatine angelegt wurden, sieht man, dass auch in der Tiefe Colonien sich entwickeln, was auf eine relativ facultative Anaerobiose schliessen lässt. Jedoch war die Entwicklung der Colonie an der Oberfläche viel üppiger.

Färbung. Diese Stäbchen färben sich leicht und gut mit Anilinfarben, Methylenblau und Fuchsin, entfärben sich aber nach Gram.

## Thierversuche.

Der Injectionsstoff wurde in folgender Weise hergestellt: ein steriles Bouillonröhrchen wurde zugleich mit einer Cultur aus Cerebrospinalflüssigkeit und mit einer Cultur aus Hirnsubstanz inficirt. Nach 48 St. wurden 7 ccm dieser so erhaltenen neuen Bouilloncultur in die Bauchhöhle eines 510 g schweren Meerschweinchens eingebracht, wovon etwa ½ ccm ins subcutane Gewebe gerieth. Dies geschah den 14. II., Abends 6 Uhr. — Am 15. II. waren Zeichen von Peritonitis vorhanden, das Abdomen war schmerzhaft, aufgetrieben; Temperatur 35°. Das Thier bleibt still in einer Ecke, am 16. II. war es gestorben.

Section am 17. II. An der Infectionsstelle nichts Besonderes. Bei Spaltung der Bauchdecken fällt ein starkes Oedem im Unterhautzellgewebe, in den Muskeln auf. Es fliesst eine blutigseröse Flüssigkeit heraus. In der Bauchhöhle selbst findet man ein ziemlich starkes, serösblutiges Exsudat. In den unteren Partien sind die Darmschlingen glatt und glänzend, in den oberen dagegen matt, mit Fibrinauflagerungen bedeckt. Die Leber ist mit dem Zwerchfell verklebt, die Därme sind adhärent, der Magen auf der äusseren Fläche injicirt. Die Milz ist von normaler Grösse, die Nieren, Nebennieren zeigen nichts Auffälliges.

Thorax. In der Pleurahöhle beiderseits ist ein blutigseröses Exsudat vorhanden, die Lungen sind hyperhämisch, es besteht keine Pneumonie. Das Herz ist stark gefüllt, der rechte Ventrikel ist mit gut coagulirtem Blute ausgedehnt.

Das Gehirn, das Rückenmark sehen normal aus.

Culturen wurden angelegt aus dem subcutanen Oedem, dem intraperitonealen Exsudat, der Leber, der Milz, dem Herzblut, dem pleuritischen Exsudat, der Hirnsubstanz und Cerebrospinalflüssigkeit, dem Rückenmark.

Die Röhrchen, die mit Hirnsubstanz, mit Cerebrospinalflüssigkeit, mit Rückenmark geimpft worden waren, blieben steril, in allen anderen aber erfolgte Wachsthum, überall konnten Bacillen und Kokken nachgewiesen werden. Im intraperitonealen Exsudat war ausserdem eine andere Art von Stäbchen vorhanden, deren Züchtung auf der Gelatineplatte sie als Colibacillen erscheinen liess.

Diese drei Arten wurden isolirt und mit jeder Art ein Meerschweinchen injicirt.

I. Meerschweinchen, männlich, 345 g schwer, erhält unter der Bauchwand 3 ccm Colibacillen-Cultur, 48 Stunden alt.

Zwei Tage nach der Injection hat das Thier an der Impfstelle ein ziemlich starkes Oedem; bald bildet sich ein Abscess, trotzdem bleibt

das Thier munter und lebhaft. Acht Tage später hat sich der Abscess gut abgegrenzt, ist aufgebrochen und geht in Heilung über.

II. Meerschweinchen, weiblich, 370 g schwer, erhält intraperitoneal 4 ccm Staphylokokkenbouillon, 48 Stunden alt.

Am folgenden Tage ist das Thier weniger munter, läuft nicht gern, das Abdomen ist empfindlich. Am zweiten und dritten Tag nach der Injection ist der Status ungefähr gleich, nachher verschwinden nach und nach diese Erscheinungen, das Thier frisst wieder gern, und nach 7—8 Tagen scheint es wieder normal zu sein.

III. Meerschweinchen, männlich, 330 g schwer, erhält intraperitoneal 4 ccm einer Bouillon mit den beschriebenen Bacillen injicirt und ebenfalls 48 Stunden alt.

Das Thier wurde schon am folgenden Morgen todt gefunden.

Die Section ergab: Injectionsstelle, Bauchdecken nichts Abnormes.

Bauchhöhle ziemlich starkes, blutigseröses Exsudat, sämmtliche Abdominaleingeweide injicirt, Dünndarm stark geröthet, Serosa aber überall glatt und glänzend.

Milz nicht vergrössert, Leber, Niere sehen normal aus.

Thorax. Blutig seröses Exsudat beiderseits in geringer Menge. Lungen hyperhämisch. Herz normal. Hirngefässe etwas injicirt.

Culturen wurden angelegt mit peritonealem Exsudat, pleuritischem Exsudat, Milz, Herzblut, Hirnsubstanz, und überall wurden die vorher beschriebenen Bacillen wieder gefunden, ausser in den Culturen mit Hirnsubstanz angelegt.

Um ein Urtheil zu haben betreffend die Virulenz dieses Bacillus, wurden zwei andere Meerschweinchen intraperitoneal injicirt.

IV. Meerschweinchen, weiblich, 370 g schwer, wurde mit ½ ccm, 24 Stunden alt, injicirt.

Am folgenden Tag ist das Thier entschieden weniger munter, das Abdomen ist etwas empfindlich, es besteht eine Blutung aus der Vagina. So bleibt es 2—3 Tage lang, dann verschwinden diese Symptome, aber während dieser Zeit hat das Thier um 20 g abgenommen.

V. Meerschweinchen, weiblich, 420 g schwer, erhält von der gleichen Cultur 2 ccm intraperitoneal. Die Symptome waren gleich: Empfindlichkeit am Abdomen, Blutung aus der Vagina, Abmagerung. Das Thier erholte sich wieder.

Als Controllversuche wurden noch zwei Meerschweinchen intraperitoneal injicirt je mit 4 ccm Bacillenbouillon.

VI. ein grosses Thier, männlich, 635 g schwer, erhält etwa 1 ccm subcutan, also kaum 3 ccm intraperitoneal. Einige Tage lang war es ziemlich schwer krank; es bildete sich an der Infectionsstelle ein Abscess. Das Thier blieb aber am Leben.

VII. dagegen, Weibchen, 560 g schwer, war schon am folgenden Morgen todt, und die Bacillen konnten im peritonealen Exsudat, pleuritischen Exsudat etc. nachgewiesen werden.

Eine weisse Maus bekam mit ½ ccm unter der Rückenhaut Diarrhöe am folgenden Tag, hatte die Augen verklebt, erholte sich aber nach 4—5 Tagen.

Ein Kaninchen, das schon vor Wochen mit Staphylokokkenbacillen injicirt worden, wird diesmal mit 4 ccm von der Bacillenbouillon in die Ohrvene injicirt am 5. III. Morgens. Am Abend hat es 40,5° Temp., ist still, frisst nicht, läuft nur, wenn man es zwingt. Am folgenden Tag hat es immer noch 40° Temp. und scheint nicht munter. Am 9. III., Morgens, hat es 37,5° Temp. und geht besser. Vor der Einspritzung wog das Kaninchen 3,5 kg, fünf Tage nachher nur 3,2 kg, hat also um 300 g abgenommen.

Um die ganze bacteriologische Untersuchung zu resumiren: Es wur-

den aus den Röhrchen, mit Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz inficirt, zwei Arten von Mikroorganismen isolirt:

I. Staphylokokkus pyogenes albus, der bei der Thierimpfung sich als nicht virulent gezeigt hat.

II. Ein Bacillus. Es gelang mir nicht, denselben mit einer der in den verschiedenen Lehrbüchern (Günther, Eisenberg, Lehmann [Atlas]) beschriebenen Bacterienarten zu identificiren. Es handelt sich um ein Stäbchen, das, da Gelatine rasch verflüssigt, am besten bei Zimmertemperatur gedeiht, sehr beweglich ist, Geisseln besitzt, bei Brüttemperatur und in alten Culturen Involutionsformen zeigt nebst Krümmung der einzelnen Individuen, welches endlich für Thiere pathogen (Kaninchen, Maus, Meerschweinchen), sogar für das Letztere rasch tödtlich ist.

Nachdem wir die Anwesenheit der zwei erwähnten Arten in Culturen von Cerebrospinalflüssigkeit und Hirnsubstanz stammend constatirt haben, bleibt uns zu sehen, ob sie mit dem Krankheitsprocess in Zusammenhang zu bringen sind. Um diese Frage zu entscheiden, haben wir zahlreiche Schnitte so dünn wie möglich und von verschiedenen Theilen des untersuchten Hirns gemacht, zahlreiche Methoden der Bacterienfärbung angewandt, alles vergeblich. Es gelang mir nicht bei sorgfältigstem Durchsuchen zahlreicher Präparate, die in den Culturen gefundenen Bacillen in der Gehirnsubstanz nachzuweisen, weder in den Meningen, noch in den Gefässen oder perivasculären Räumen.

Darf man daraus schliessen, dass die genannten Bacillen sicher nicht im Hirn oder der Cerebrospinalflüssigkeit vorhanden waren?

Dieser Schluss ist ebensowenig unstatthaft wie die Annahme, dass die gefundenen Bacterien mit Bestimmtheit als die alleinige Krankheitsursache anzunehmen sind.

Wir wissen, dass Staphylokokken, namentlich der Staph. albus, häufig als Verunreinigung an der Hautoberfläche vorkommen, und wir müssen daher die Möglichkeit einer nachträglichen Infection zugeben, um so mehr, als auch einige Colonien von Bac. fluor. liq. in den ursprünglichen Culturen vorgekommen sind.

In Bezug auf den Bacillus wollen wir uns keinen bestimmten Schluss erlauben, es ist aber hervorzuheben, dass dieser Mikroorganismus auch bei der weiteren Züchtung deutliche pathogene Eigenschaften besass. Daher erachteten wir als wünschenswerth, der Vollständigkeit halber, auch diese wenn auch nicht ganz befriedigende bacteriologische Untersuchung mitzutheilen.

## Mikroskopische Untersuchung des Gehirns.

Für die mikroskopische Untersuchung wurde ein Stück unmittelbar hinter der Centralfurche herausgeschnitten, so dass dieses Stück (etwa 1½ cm dick) ungefähr zwischen der sogenannten Coupes de Pitres, Pediculo parietale zu liegen kommt. Wir haben also in unseren Schnitten die gleiche Topographie: die oberen stark veränderten Windungen haben sich aber losgetrennt in der Weise, dass einerseits nur ein Theil der Parietalwindungen mit einem Theil der Temporalwindungen bleibt, andererseits gegen die Fissura magna cerebri der Gyrus fornicatus und unter demselben der Schnitt durch den Seitenventrikel im Thalamus opticus. — Die Hirnstücke aus dem Occipitallappen (Cuneusgegend), aus den Frontalklappen, aus der Gegend der Centralkerne in der rechten Hemisphäre wurden ebenfalls untersucht; überall waren die gleichen Verhältnisse zu constatiren. Die folgende Beschreibung ist auf Grund dieser verschiedenen Präparate gemacht.

Für die Färbung haben wir Picrocarmin, Carminalaun, Hämatoxylinalaun, Böhmer'sches Hämatoxylin benutzt. Auch die Weigert'sche Me-

thode wurde angewandt, aber nicht mit sehr guten Resultaten, da das Hirn eine Zeit lang in Alkohol conservirt war.

Unter dem Mikroskop wurden zunächst die weichen Hirnhäute betrachtet und zwar in erster Linie mit der schwachen Vergrösserung. — Die Arachnoidea erscheint sowohl bei den mit Hämatoxylin als mit Picrocarmin gefärbten Schnitten dunkel, verdickt, mit lymphoiden Zellen durchsetzt. Das Bindegewebe, das diese Membran mit der Pia verbindet, ist verbreitert, das Maschenwerk stark ausgesprochen, die Lücken breit und zahlreich, so dass dieser Subarachnoidalraum an Capacität beträchtlich gewonnen hat. An den Wänden der Hohlräume dieses Maschenwerkes sieht man ziemlich viel stark gefärbte Zellen. Das Gewebe dringt zwischen den Sulcis ein und erweitert die Distanz, die die Circumvolutionen von einander trennt.

Nähert man sich der Pia, so sieht man zahlreiche stark gefüllte und ausgedehnte Gefässe; diese Verhältnisse, die man in Carmin- und Hämatoxylinschnitten sehr gut sieht, treten in dem nach Weigert gefärbten Schnitte besonders stark hervor, indem hier die Gefässe dunkelbraun auf hellerem Grund erscheinen. Die grösseren liegen dicht an der Hirnrinde und senden in das Innere derselben starke, ebenfalls prall gefüllte Aeste, deren zahlreiche Capillaren weit von der Oberfläche zu verfolgen sind. — Mit der starken Vergrösserung kann man nicht viel mehr erkennen; diese Membran besteht aus dichtem, wellenförmigem Bindegewebe mit zahlreichen Kernen von ovaler oder runder Form. Gegen die Pia wird allmählich das Gewebe lockerer, es werden Lamellen sichtbar und bald entsteht ein weitmaschiges Netzwerk, welches den Subarachnoidalraum erfüllt. Die Grenzen der Maschen sind dünne Bindegewebswände mit Kernen in spärlicher Zahl; aber im Innern der Hohlräume sieht man zahlreiche, wenig Farbstoff führende Blutkörperchen, die aus den Gefässen ausgetreten sind, und ziemlich viele mononucleäre Leukocyten. Die Gefässe sind an der Peripherie von kleinerem Kaliber, aber stark gefüllt, geschlängelt, ihre Wände sind etwas verdickt und mit Zellen infiltrirt. Gegen die Hirnrinde sind sie grösser, bieten aber die gleichen Charaktere wie die kleineren dar.

Die Pia Mater, welche der grauen Substanz unmittelbar anliegt, erscheint auch dicker als normal, ebenfalls die Adventitia der Gefässe, die ins Gehirn selbst eindringen.

Weiter kommen wir auf die graue Substanz: wenn man normale Präparate ansieht, so kann man deutlich vier Schichten in der Hirnrinde unterscheiden:

1) Eine dünne, heller gefärbte $^1/_4$—$^1/_8$ mm dicke Schicht.

2) Dann kommt eine breitere, stark gefärbte Schicht, deren Mächtigkeit etwa $1^1/_4$ mm beträgt.

3) Wieder eine wenig gefärbte, ungefähr doppelt so breit wie die oberflächlichste Schicht, die in der Tiefe der Sulci kaum mehr zu sehen ist.

4) Endlich die vierte, etwa $^1/_2$ mm breit.

Die ganze Rindenbreite daraus gerechnet würde also $2—2^1/_2$ mm betragen.

Die Vergleichung von normalen Schnitten mit den unserigen zeigt, dass diese Schichtung, diese Schichtenzeichnung so zu sagen vollständig verschwunden ist; die oberflächliche, helle Schicht ist die einzige, die man im Allgemeinen gut erkennen kann. Je nach der gemessenen Stelle ist die gesammte Dicke verschieden; manchmal verbreitert, $2^1/_4$—3 mm, manchmal aber sehr verschmälert, kaum $^1/_2$ mm.

Trotzdem ist die graue Substanz überall sehr leicht zu erkennen, indem sie nach Umständen (Nekrose) besser oder schlechter als die

darunter liegende weisse Substanz die Farbe angenommen hat, indem sie von der letzteren, wie das schon bei der Section bemerkt wurde, sich leicht abhebt und lostrennt. — Wo die Veränderungen am weitesten fortgeschritten sind, besteht die Rinde nur noch aus einem stark mit Rundzellen infiltrirten, maschigen Bindegewebe und Gliagewebe; doch ist sie, wie schon gesagt, kaum $^1/_2$ mm dick. Auch da sind die Gefässe stark gefüllt und erweitert.

Nur die äusserste Schicht ist einigermaassen erhalten; sie bildet an der Peripherie einen ziemlich scharfen, weniger gefärbten Saum, welcher der sogenannten Molecularschicht entsprechen könnte. Diese Molecularschicht besteht schon normaler Weise hauptsächlich aus Neuroglia, ausserdem aus markhaltigen Nervenfasern, den Tangentialfasern; sie ist, wie wir es gesehen haben, an gewissen Stellen einzig und allein erhalten. Auf normalen Schnitten erscheint diese Schicht fein punctirt oder reticulirt, die erwähnten Nervenfasern sind leicht zu erkennen. Wenn sie mit der schwachen Vergrösserung ziemlich normal zu sein scheint, so kann man sich mit der starken leicht überzeugen, dass es keineswegs der Fall ist. Fast überall besteht diese Schicht nur aus gewucherter Neuroglia, die normale feine Reticulirung ist in ein gröberes Netzwerk umgewandelt, dessen Maschen in Schnitten leer sind oder aber kleine Fibrillen erkennen lassen, die sich in allen Richtungen kreuzen. Tangentialfasern sind keine zu sehen. Die Blutgefässe sind hier wie überall stark injicirt. Uebrigens ist das Gewebe im Vergleich zu anderen Partien an Kernen eher arm. An den Stellen, wo die Veränderungen am meisten ausgesprochen sind, wo die darunter liegende Substanz überhaupt nicht mehr existirt oder am stärksten gelitten hat, ist auch natürlich die betreffende Schicht am meisten verändert; hier und da ist sie sogar vollständig verschwunden, so dass ein leerer Raum zwischen der erhaltenen weissen Substanz und der Pia gebildet ist, in welchem Raume nur noch Gefässstränge von verschiedener Dicke vorhanden sind.

In einem relativ wenig vorgerückten Stadium sieht man in der ganzen Dicke der grauen Substanz grosse und zahlreiche Arterien und Venenlumina, von denen eine colossale Menge von Capillaren aussprossen, sämmtlich injicirt, strotzend mit eng an einander liegenden Blutkörperchen angefüllt, erweitert und ein dichtes Netz bildend. In den Maschen dieser Gefässnetze sieht man das Rindengewebe dislocirt. es haben sich überall Lücken und Falten gebildet, der Zusammenhang zwischen den verschiedenen Gewebselementen ist verloren gegangen. Die Färbung der Nervensubstanz ist eine mehr diffuse, indem die Kerne weniger deutlich sich differenziren lassen. Aber die Nervensubstanz ist von sehr zahlreichen Leukocyten durchsetzt, die durch ihre auffallend verschiedene Grösse sich auszeichnen. Sicher sind viele von den Zellen als Körnchenzellen zu betrachten, welche durch die Behandlung der Schnitte mit Alkohol, Nelkenöl, Xylol etwas verändert erscheinen. Ganglienzellen ist man nicht im Stande eine einzige sicher zu erkennen, höchstens kann man sie hier und da vermuthen dank der Anwesenheit von grossen blasigen Kernen; ferner kann man dunkel gefärbte, unregelmässige, glänzende Zellen sehen, die sehr wahrscheinlich stark veränderte Ganglienzellen sind. Wir haben es hier auch mit einer Zerstörung der grauen Hirnrinde zu thun, deren Vervollständigung vor Augen tritt, wo der Process abgelaufen ist, d. h. wo, wie wir es gesehen haben, nur noch Gefässstränge mit hypertrophischem Bindegewebe und Neuroglia zurückgeblieben sind. Um die Gefässe sieht man ein zartes Bindegewebe, etwa von der Beschaffenheit, wie es in Drüsen- oder Neubildungen sich findet, mit vielen Leukocyten, die z. Th. in den Maschen dieses Gewebes, z. Theil ausserhalb derselben liegen. Nirgends sind Spuren von Nervenfasern oder von Ganglienzellen sichtbar. Diese Veränderungen

sind am auffälligsten in den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten zu sehen, aber auch in Carminschnitten deutlich wahrnehmbar.

Endlich haben wir noch die Theile, wo der Process am geringsten ausgeprägt ist. Makroskopisch scheinen sie ziemlich normal, aber schon bei Lupenvergrösserung kann man die ausserordentliche Gefässinjection erkennen sowohl wie das veränderte Aussehen der Nervensubstanz. Die verschiedenen Gewebselemente sind einigermaassen in Verbindung erhalten trotz der zahlreichen pericellulären und perivasculären Räume. Die Nervenzellen sind erkennbar, aber mehr oder weniger mit den anderen Gewebselementen verschmolzen in der Weise, dass ihre Grenzen ziemlich schwer zu erkennen sind. Die dunkler gefärbten Kerne sind ganz deutich zu sehen, aber das Plasma der Zellen ist in Entartung begriffen, von körniger Beschaffenheit oder ist durch Flüssigkeit ersetzt worden, so dass Lücken um die Kerne vorhanden sind. Wie gesagt, ist die Form der Zellen schlecht erhalten, schwer zu erkennen, doch kann man besonders Pyramidenzellen deutlich sehen und um dieselben sind die pericellulären Räume am stärksten ausgebildet. In der Zone der polymorphen Zellen und radiären Bündel kann man markhaltige Nervenfasern oder Ganglienzellen mit Sicherheit nicht wahrnehmen. Die Leukocyteninfiltration ist an gewissen Stellen stark ausgesprochen, tritt an manchen Stellen aber nicht in den Vordergrund.

Die zuletzt beschriebenen Veränderungen sind in dem relativ frühesten Stadium zu beobachten. Also in keinem einzigen Ort auf der ganzen Peripherie der Schnitte ist man im Stande, eine freie und normale graue Substanz zu finden, überall ist derselbe Process zu constatiren.

Kurz gefasst: Starke Injection der Gefässe, Entartung, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, Neuroglia und Bindegewebshypertrophie.

Die weisse Substanz, wie schon erwähnt, bildet meistens einen scharfen und festen Wall gegen das Vorrücken der Krankheit. Am Rande, d. h. wo die graue Rinde anliegt, scheint sie sogar ganz normal. Die Verhältnisse sind aber nicht überall gleich. Zuerst fällt ins Auge, dass hier auch die Gefässe abnorm stark gefüllt, erweitert und zahlreich sind, dass besonders an gewissen Stellen eine ausgesprochene Leukocytose vorhanden ist. Allein dabei bleibt die Sache nicht. Im Innern einiger Windungen, die je um $^{9}/_{10}$ ihrer Peripherie von der Krankheit umringt sind, sieht man zahlreiche Herde, die sich als hellere Flecken darstellen. Sie bestehen aus kernarmem Gewebe und bilden netzartige Lücken. Ihre Form ist unregelmässig, sie senden in alle Richtungen zahlreiche Ausläufer und sind in der Marksubstanz ohne Ordnung zerstreut. Mit den Gefässen scheinen sie nicht immer im Zusammenhang zu sein. Wie bekannt, besteht die Marksubstanz aus markhaltigen Nervenfasern, die in den Collateralen der Ganglienzellen der Rinde ihren Ursprung nehmen. Diese Ganglienzellen sind zugleich die trophischen Centren der Nervenfasern, so dass, wenn die ersten lädirt sind, eine Schädigung der letzteren sehr nahe anzunehmen ist. Wir haben vorher erwähnt, wie scharf die weisse Substanz von dem zerstörenden Process sich abgrenzt, aber mit der starken Vergrösserung ist die Grenze nicht so scharf erhalten, wie man es sonst glauben konnte. Die Nervenfasern sind stark verändert und die Piawucherung auch hier ausgesprochen. Wo Rinde und Mark in Berührung kommen, ist die Faserung ganz oder zum grossen Theil verschwunden; weiter centralwärts tritt sie wieder deutlich zu Tage und je mehr wir in das Innere des Gehirns vordringen, um so mehr nähert sich die Beschaffenheit der Marksubstanz der normalen zu. Das Gewebe besteht immer wieder aus prall gefüllten Capillaren und Neuroglia, zwischen welchen zerfallene Massen, zerstörte Zellen und Nervenfasern sich finden. Wo die Faserung erhalten ist, sieht man keine hervorragende Veränderungen. Die Nervenfasern sind erhalten

und, so weit man es auf gefärbten und etwas dicken Schnitten sehen kann, relativ normal geblieben. Von ihren feineren Eigenschaften ist es schwer, ein Urtheil zu gewinnen.

In den zerstreuten Herden sind auch die Nervenfasern zerstört, wie abgeschnitten. Es bleibt oft blos ein Neuroglianetz mit Capillaren, manchmal ein Neurogliareticulum allein mit leeren Maschen.

Zupfpräparate ergeben ungefähr die gleichen Verhältnisse wie in anderen Fällen von Hirnschädigung, wie man sie unter den verschiedensten Ursachen: Ischämie, Druck, Intoxication beobachten kann. Myelintropfen allein, oder noch in Verbindung mit Axencylindern, Körnchenkugelbildung, zerfallene Ganglienzellen sieht man sehr leicht. Erscheinungen der Nekrose und des Zerfalls, wie Kernschwund, Schrumpung oder Aufquellung, Vacuolenbildung, Zerbröckelung haben wir in der Beschreibung der Schnitte erwähnt. Bei hochgradigen Ernährungsstörungen können auch das Gliagewebe und Gefässbindegewebe nekrotisch werden; in unserem Falle sind sie erhalten und hypertrophisch geworden.

Es bleibt uns übrig, das Verhalten der Centralkerne zu studiren. Bei unseren Schnitten, gegen die Ventrikelwand, ist ein Theil des Thalamus opticus erhalten geblieben, ausserdem sind andere Theile dieser Gegend untersucht worden. Daraus ergiebt sich, dass diese Partien von der Krankheit verschont geblieben sind. Bei den mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten kann man sich leicht überzeugen, dass die Injection der Gefässe auch sehr stark ausgesprochen ist, und dass die übrigen Veränderungen der centralen grauen Substanz ganz die gleichen sind wie die der peripheren. Die Ganglienzellen sind schwer zu erkennen; Spalten, Lücken haben sich gebildet, netzartige Hohlräume sind vorhanden, besonders gut an den Gefässen sichtbar. Mit Picrocarmin-Färbung ist der Thalamus opticus auf den grossen Schnitten heller gefärbt, stärker mit der Picrinsäure als mit dem Carmin.

Die Ventrikelwand zeigt im Grossen und Ganzen keine wichtigen Veränderungen. Das Ependym etwas verdickt, besitzt noch ein gut erhaltenes Epithel. Es besteht in der Umgebung keine ausgesprochene Zelleninfiltration.

Kurz, die mikroskopische Untersuchung der vorhandenen Hirnpräparate hat folgende Resultate ergeben:

I. Verdickte weiche Hirnhäute.
II. Ausserordentliche Gefässinjection.
III. Geringe Verdickung der Gefässwände.
IV. Bildung von perivasculären und pericellulären Räumen.
V. Nekrose, Atrophie und Schwund der grauen Substanz. (Nekrotische Stellen.)
VI. Stellenweise veränderte weisse Substanz.
VII. Fast überall erhaltene, hypertrophische Neuroglia.
VIII. Körnchenzellenbildung.
IX. Leukocytenbildung.

Nachdem wir die Krankengeschichte, das Sectionsprotokoll, die bacteriologische und die anatomo-pathologische Untersuchung eingehend in Betracht gezogen haben, lässt es sich wohl fragen, was wir von diesem Falle halten sollen?

Bei der klinischen Vorstellung wurde die Diagnose auf Meningitis, wahrscheinlich Meningitis tuberculosa gestellt; die Hemiparese, die im Beginne angeblich constatirt wurde, schien nicht so ganz sicher zu sein; es schien, dass sie im Laufe der Krankheit wieder zum Theil verschwunden war; jedenfalls hatten sich nicht weitere Herdsymptome entwickelt, und seit-

dem Patientin in Beobachtung stand (Herr Prof. O. Wyss sah die Kleine schon in der Stadt, vor ihrer Aufnahme ins Kinderspital, einmal), waren nur die Erscheinungen einer diffusen Erkrankung des Gehirns oder seiner Häute nachweisbar gewesen, und die Lähmungen, die bestandene Parese des rechten Armes und Beines und des linken Facialis waren, da die Krankheit schon längere Zeit neben schweren Bewusstseinsstörungen bestanden, auch durch die meningitische Erkrankung erklärbar.

Zudem war man geneigt, die initiale Parese des rechten Armes auf einen solitären grossen Tuberkel zurückzuführen, an den sich dann die Meningitis anschloss.

Allerdings konnte man, und das wurde auch hervorgehoben, die Aetiologie der Tuberculose aus der Familiengeschichte nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit erschliessen, ebensowenig aus dem Status praesens der Pat., da ihr Ernährungszustand recht gut war.

Bei der Section erschien aber die Sache verschieden, es konnten dann die bedeutenden Hirnveränderungen constatirt werden; die meningitischen Erscheinungen wurden begreiflich und der ganze Process als Folge einer Encephalitis acuta betrachtet, eine Diagnose, die in der That am Besten den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befunde entspricht.

Steht dem mikroskopischen Befunde unseres frischen Falles in der Literatur kein anderer zur Seite, so giebt es doch viele, welche dieselben klinischen Ercheinungen darbieten, und es fragt sich, ob man diese in Uebereinstimmung mit der Annahme einer Encephalitis acuta bringen kann?

Es sei mir gestattet, die Beschreibung Strümpell's, wie sie in seinem Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie 1892 steht, in ihren Hauptrissen anzuführen:

„Der Beginn der Krankheitserscheinungen, sagt dieser Autor, fällt gewöhnlich in das 1.—4. Jahr, und ist fast immer ein acuter. Die bis dahin gesunden Kinder werden ziemlich plötzlich von Unwohlsein und Fieber ergriffen. Bald darauf stellen sich Uebelkeit, Erbrechen, schwere Gehirnerscheinungen, Benommenheit, Convulsionen ein. Dieser Zustand dauert zuweilen nur kurze Zeit, 1—2 Tage, zuweilen aber auch 1—3 Wochen. Die Kinder erholen sich rasch, aber von den Eltern wird eine zurückgebliebene Lähmung bemerkt.

Man findet bei der Untersuchung, die meistens erst vorgenommen wird, wenn die Lähmung schon längere Zeit besteht, gewöhnlich Folgendes: Vorzugsweise sind die Extremitäten einer Seite ergriffen; der Arm fast immer in höherem Maasse als das Bein. Die Sensibilität ist in der Regel vollständig

erhalten. Die befallenen Theile sind zuweilen im Wachsthum zurückgeblieben, die Muskeln sind etwas atrophisch, geben aber keine Entartungsreaction. Fast regelmässig bilden sich geringe oder starke Contracturen."

Beim Vergleichen unseres Falles mit dieser Beschreibung sehen wir auch hier ein ganz gesundes Kind, dessen Alter mit dem angegebenen Alter stimmt, bei welchem die Eltern von einem Tage zum anderen eine Armparese beobachten. Von weiteren Störungen wissen sie nichts, sie wollen nicht das Geringste bemerkt haben. Dass sich die Sache wirklich so verhält, ist doch schwer zu glauben, es kommt aber vor, dass die Anfangserscheinungen sehr wenig ausgeprägt sind, und da die Eltern nach den Angaben des zuerst behandelnden Arztes nicht sehr aufmerksam sind, kann man wohl annehmen, dass etwas Fieber, Unwohlsein, sogar vorübergehende Bewusstlosigkeit oder Convulsionen während der Nacht unbemerkt geblieben sein können. So viel steht fest, dass der Anfang ein acuter war, dass die Krankheit ein vorher durchaus gesundes Kind betroffen hat, dass eine Armparese daraus entstanden ist.

Diese Erscheinungen stimmen also mit der vorigen Beschreibung Strümpell's vollständig überein. Die Krankheit ist aber in unserem Falle nicht wie gewöhnlich abgelaufen. Nach einer 14tägigen Pause, während welcher das Kind nichts Auffälliges darbot, kommen schwere Erscheinungen zum Vorschein: ein Anfall, in welchem das Kind plötzlich aufwacht, weint, seine Augen verdreht, seine Umgebung verkennt. Bei der ärztlichen Untersuchung, die bald darauf stattfindet, wird Strabismus convergens rechts bemerkt, der bald nachher verschwindet; keine Nackenstarre, wie sie später constatirt wurde, Parese der rechten Extremitäten, während sich später tonische Krämpfe zeigten. Ausgesprochene Nackenstarre, die aber nicht andauernd war, sondern mehr paroxysmal auftrat, wurde einige Zeit nachher beobachtet.

Bei der klinischen Vorstellung wurde eine linksseitige Facialisparese entdeckt, und einige Tage darauf Steifigkeit der Extremitäten.

Alle diese Erscheinungen waren von mässigem Fieber begleitet. Was soll man nun von diesem Anfalle halten? Ist er im Stande, die gestellte Diagnose zu beeinträchtigen?

Wir bemerken, dass bei der Encephalitis der Kinder, so wie bei anderen Krankheiten die einzelnen Fälle sich in ihrem Verlauf sehr verschieden verhalten. Wenn sie auch meistens rasch in relative Heilung übergehen, so kommen doch Fälle vor, wo Kinder ziemlich plötzlich sterben, ohne dass man eine sichere Diagnose zu stellen im Stande ist.

Manche dieser Fälle wären vielleicht der Encephalitis zuzurechnen.

Neben diesem schweren Falle kommen auch mehr chronische Formen vor und Strümpell sagt in einer anderen Beschreibung: „Die Initial-Erscheinungen können sogar 1 bis 2 Monate dauern; in solchen Fällen handelt es sich meist um stetig wiederkehrende Convulsionen, welche jedenfalls von dem encephalitischen Herd ausgelöst werden.“ Dass aber in unserem Falle der zweite Anfall von einem primitiven encephalitischen Herd ausgelöst wurde, ist nicht wahrscheinlich; wenn wir die bedeutende Ausdehnung des Processes berücksichtigen, so werden wir ihn vielmehr als eine Folge der Krankheitsfortschritte betrachten. Die erwähnten Symptome bleiben aber zweifellos in dem Rahmen einer Encephalitis, sowohl wie die anderen Symptome, die in der Krankengeschichte angeführt sind.

Was die Lähmungserscheinungen anbelangt, so sehen wir auch hier die Extremitäten einer Seite vorwiegend ergriffen und den Arm stärker als das Bein. Die Sensibilität ist, wie es scheint, normal geblieben; später schreit die Patientin bei jeder Berührung, was auf einen gewissen Grad von Hyperästhesie zu schliessen erlaubte. Diese erhöhte Empfindlichkeit kann durch eine Vermehrung der Cerebrospinalflüssigkeit erklärt werden, wie man häufig bei Hydrocephalus acutus eine erhöhte Hautsensibilität, besonders gegen Berührung, beobachtet. Die Reflexe waren vorhanden. Von einer Steigerung, die man erwarten konnte, ist nichts gesagt, aber die Steifigkeit der Extremitäten ist so gut wie immer mit Erhöhung der Reflexe verbunden. Andererseits wird die Steifigkeit oft als Folge einer absteigenden secundären Degeneration der Pyramidenbahnen angesehen. Leider konnten Pons, Medulla oblongata, Rückenmark nicht untersucht werden, so dass dieser Punkt im Dunkel bleibt.

Convulsionen, convulsivische Anfälle sind einigermaassen charakteristisch für eine Encephalitis; mehrmals in der Krankengeschichte erwähnt man das vollständige Fehlen dieser Symptome.

Unter Convulsionen versteht man aber im Allgemeinen clonische Zuckungen. In unserem Falle waren mehr tonische Krämpfe vorhanden, und die Nackenstarre, die nicht andauernd war, sondern paroxysmal auftrat, scheint eine Theilerscheinung der allgemeinen Krämpfe gewesen zu sein.

Diese tonischen Krämpfe sind leicht zu verstehen, wenn man an die Ausbreitung des Processes denkt, an den mächtigen Reiz, der überall auf die Rindenschicht ausgeübt wurde, und sie müssen gleich den clonischen Convulsionen betrachtet

werden; beide Arten sind übrigens reflectorische Erscheinungen, die von den gereizten Centren ausgelöst werden.

Das Erbrechen kann hier wie bei anderen Hirnerkrankungen als nervöses Erbrechen, das heisst auch von reflectorischer Natur aufgefasst werden, ebenfalls die Constipation.

Die Apathie, die Bewusstseinsstörung sind constante Symptome bei schweren Hirnleiden und stehen zum grössten Theil mit der Drucksteigerung in der Schädelhöhle im Zusammenhang.

Das Fieber war im Allgemeinen nicht hoch, nur während der letzten Tage der Krankheit ist eine bedeutende Zunahme der Körpertemperatur zu erwähnen.

Der Puls war besonders in den letzten Tagen rasch, unregelmässig, kaum zu fühlen, ein Druckpuls war es also nicht; die Verlangsamung, die bei Hirndruck eintritt, war vielleicht compensirt durch die Beschleunigung, die beim Fieber bemerkbar ist, aber näher steht noch die Annahme einer drohenden Vaguslähmung und Herzschwäche. Die Veränderung der Vaguscentren erwies sich auch aus der Athmungsverlangsamung, die sich am Ende der Krankheit zeigte. Biot'sches und Stokes'sches Athmen sind nicht beobachtet worden. — Endlich lassen sich Appetitlosigkeit und Abmagerung leicht als Folge der anderen Symptome erklären.

Die Ausdehnung der Lähmungserscheinungen erklärt sich aus der enormen Ausbreitung der Hirnveränderungen, man kann nur erstaunt sein, dass sie nicht noch mehr ausgeprägt waren. Zweifellos waren aber die motorischen Theile der linken Hirnhemisphäre am schwersten ergriffen und die Erklärung der rechten Hemiplegie bietet also keine Schwierigkeit. Die motorischen Theile der rechten Hemisphäre waren auch schwer verändert und es ist kaum möglich, dass die linke Körperhälfte keine Symptome von Lähmung gezeigt hat, aber bei dem Zustand des Kindes in den letzten Tagen konnten sie begreiflicher Weise unbemerkt bleiben. Auf der linken Seite ist nur die Facialisparese erwähnt.

Nun gehen wir zu den anatomo-pathologischen Veränderungen über. Die Meinung Strümpell's ist, „dass es sich höchst wahrscheinlich um eine acute Encephalitis handelt, die in den meisten Fällen vorzugsweise, wenn auch nicht ausschliesslich, die motorischen Rindengebiete, zuweilen auch die Gegend der Centralganglien betrifft. Bei alten Fällen findet man in den befallenen Partien des Grosshirns starke narbige Atrophie, welche, wenn sie die Oberfläche des Gehirns betrifft, sich durch eine entsprechende Einsenkung (Porencephalie) bemerkbar macht. An solchen Stellen ist

die Pia verdickt, und zuweilen findet man eine umschriebene Cystenbildung."

Gaudard (Contribution à l'Étude de l'Hemiplegie cerebrale infantile 1884) hat in zahlreichen, frisch untersuchten Fällen eine Meningoencephalitis gefunden, die fast nur die graue Hirnmasse zerstörte.

Zweifellos, wie Strümpell es erwähnt, sind auch in unserem Falle die motorischen Theile der Rinde am stärksten ergriffen, und die Gegend der Centralganglien ist ebenfalls schwer erkrankt; in der Rinde hat sich der Process von den Centralwindungen aus, überall auf die Oberfläche des Gehirns ausgebreitet, und die weisse Marksubstanz selbst ist nicht überall verschont geblieben. Also nicht ausschliesslich sind die motorischen Partien ergriffen.

Die Betheiligung der Marksubstanz an dem Process ist schon mehrfach hervorgehoben worden. Hirt, Kast fanden keine Beschränkung der Affection auf die graue Substanz, und Hoven führt mehrere Fälle an, in welchen die Rindensubstanz überhaupt nicht betheiligt war. So viel über die Localisation der Erkrankung.

Die anatomischen Veränderungen beruhen, wie gesagt, auf Cysten, Narben, porencephalischen Defecten, neben welchen auch die Sklerose localisirt oder manchmal in einer ganzen Hemisphäre (Gaudard), sogar in $^{2}/_{3}$ beider Hemisphären (Kast) ausgebreitet, zu erwähnen ist.

Diese Befunde muss man vielleicht nicht einzig und allein als die Folge einer Encephalitis acuta betrachten, sie können auch als Folgezustand ursprünglich ganz circumscripter Hämorrhagien, Embolien, Thrombosen, Erweichungen etc. sich herausbilden. Da einerseits diese verschiedenen Processe zur Hemiplegie führen können, da andererseits die gleichen, bleibenden Hirnveränderungen von verschiedenen Ursachen sich herausbilden können, so ist man nicht im Stande, bei der Untersuchung eines alten Falles zu sagen, dass es sich um die Folge einer Encephalitis acuta und nicht um etwas Anderes handelt. Wie es auch sein möge, dürfen wir nicht den Befund unseres frischen Falles ohne Weiteres mit dem bei ganz alten Fällen vergleichen. Nur giebt die Beobachtung von Gaudard einen Anhaltspunkt. In mancher cerebralen Kinder-Lähmung hat er, wie in unserem Falle, die Zerstörung der grauen Hirnrinde constatirt, leider ohne die mikroskopische Untersuchung vorzunehmen. Jedoch, wenn wir uns fragen, was wohl aus einem solchen Process entstehen kann, vorausgesetzt, dass der Patient am Leben bleibt, so müssen wir an ausgebreitete Veränderungen denken, und nicht an locale, wie Cyste, Narbe, porencephalischen Defect etc., und so kommen wir nach und

nach zu diesen Fällen von ausgedehnter Sklerose einer oder beider Hemisphären. Ferner, wenn wir in der Literatur suchen, so finden wir einige Fälle, insbesondere einen Fall von Kast, dessen Sectionsbefund und mikroskopischer Befund die grösste Analogie mit unserem Falle besitzt, dann eine Arbeit von Jendrassik und Marie, die eine gewisse Klarheit über die Entwickelung der lobulären Sklerose verschafft. Diese Fälle haben deshalb ein grosses Interesse für uns, weil sie zur Lebenszeit der Patienten als Encephalitis acuta diagnosticirt wurden.

Es handelt sich im Falle von Kast (Archiv für Psychiatrie 1887) um eine mehr chronische Form der cerebralen Kinderlähmung. Exitus des Pat. erfolgte 14 Monate nach Beginn der Erkrankung, es ist aber bemerkenswerth constatiren zu können, dass trotz der längeren Dauer der Erkrankung die mikroskopische Untersuchung und der anatomische Befund so genau mit den unserigen übereinstimmen.

Ich gestatte mir die Beschreibung dieses Falles anzuführen:

Pat. stammt von äusserst kräftigen und gesunden Eltern, die angeblich nie krank waren. Vor der Geburt des Patienten hatte jedoch die Mutter fünf Kinder unter heftigen Nervenerscheinungen verloren im Alter von vier Stunden bis zu einem Jahr. Während der Gravidität mit dem Pat. hatte die Mutter fast unstillbares Erbrechen, so dass an künstliche Frühgeburt gedacht wurde. Rechtzeitige Geburt ohne Kunsthilfe. Durchaus normale Entwickelung bis zum sechsten Monat, Februar 1884, plötzlich Nachts lauter Schrei, Erbrechen, heftige Krämpfe, damals ausschliesslich auf Arm und Bein der rechten Seite beschränkt, geballte Faust, krampfhaft gestrecktes Bein durch äusserst heftige Krampfstösse erschüttert, Verdrehen der Augen, Fieber. Linke Körperhälfte und Gesicht sollen anfänglich nicht verzerrt gewesen sein. Die Abwesenheit von Nackenkrämpfen wurde vom Arzte speciell constatirt. Schon nach den ersten Anfällen gebrauchte das Kind die linke Hand nicht mehr und sehr bald wurde eine Parese des rechten Armes und Beines ohne Facialislähmung constatirt.

Allmählich erholt sich das Kind, gewinnt aber niemals sein bisheriges heiteres und lebhaftes Wesen, wird apathisch, äusserst matt, bei übrigens ungestörten Körperfunctionen. Anfangs Juli 1884, nach fünf Monaten Pause, ohne besondere Veranlassung, zweiter Cyclus von Anfällen ganz mit denselben Erscheinungen, nach deren Verlauf der linke Arm und das linke Bein gelähmt blieben, mit Steifigkeit und Kälte. Nochmalige Pause bis zum Winter 1884—85. Zu Beginn des Jahres 1885 scheinen die Anfälle eher seltener zu werden, bis am 20. März ein heftiger Sturm von Krämpfen fast ununterbrochen das Kind erschütterte, welches am 21. März im Anfalle starb. Die Section wurde am folgenden Tag gemacht und ergab Folgendes:

Schädel ohne Difformitäten, normal dick. Dura ohne Veränderungen, schwer ablösbar. In den Sinus dünnflüssiges, dunkles Blut. Nach Entfernung der Dura fliesst ein ziemlich reichliches Quantum einer klaren, serösen Flüssigkeit ab.

Dieselbe hatte die tiefen Furchen und Gruben ausgefüllt, welche die äusserst atrophischen Windungen des Grosshirns zwischen sich lassen.

Die Windungen, über welchen die Pia im Ganzen eine mässige diffuse Trübung, aber nirgends localisirte Entzündungsrecidive erkennen lässt und allerorts abgelöst werden kann, sind äusserst hoch und schmal mit harten kammartigen Conturen, deren Breite an zahlreichen Stellen Messerrückendicke kaum erreicht. Diese Atrophie des Hirnmantels betrifft beide Hemisphären in den vorderen $^2/_3$, die linke Hemisphäre mehr betheiligend als die rechte. Auf Durchschnitten scheint die äusserste Schicht der verschmälerten grauen Substanz von dem weissen Mark wie abgehoben.

Die Wände durch die Atrophie des Hirnmantels äusserst verdünnt. Die Ventrikel erweitert, reichliche Flüssigkeit enthaltend.

An den Basalganglien makroskopisch ebenso wenig wie am Pons und Oblongata eine Veränderung bemerkbar. Kleinhirnhemisphäre symmetrisch. Rückenmark makroskopisch unverändert.

Bei einem Vergleich mit dem Sectionsprotokoll unseres Falles stellt sich viel Gemeinsames heraus:

1) Dura ohne Veränderungen.
2) Nach Eröffnung der Dura Entleerung eines ziemlich reichlichen Quantums seröser Flüssigkeit.
3) Aeusserst atrophische Veränderungen beiderseits.
4) Veränderungen links mehr ausgeprägt.
5) Grosse Verbreitung der Processe.
6) Ventrikelerweiterung.
7) Graue Substanz von der weissen wie abgehoben.
8) Kleinhirn, Pons, Oblongata makroskopisch unverändert.
9) Keine localisirten Entzündungserscheinungen.

Wenn wir die mikroskopische Untersuchung durchnehmen, so kann der Vergleich noch weiter fortgesetzt werden.

Mikroskopische Untersuchung Kast (Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, Färbung mit Hämatoxylin, Carmin, Weigert'schem Kupfer-Hämatoxylin).

Die mikroskopische Untersuchung ergab in den atrophischen Gehirnpartien allerwärts eine weit fortgeschrittene Entartung vorwiegend der grauen Hirnrinde, aber auch der weissen Mark derart, dass die Ganglienzellen und Nervenfasern bis auf einen kleinen Bruchtheil durch die mächtig wuchernde Glia zum Schwunde gebracht worden sind. Die letztere bildet ein ausgedehntes zusammenhängendes System dichterer oder loserer Maschen, welches schon bei Lupenvergrösserung den Rindenschichten ein eigenthümliches „bimsteinartiges" Aussehen giebt. Etwas stärkere Vergrösserung lässt erkennen, dass dies Glianetz nicht nur mit weiteren Maschen sämmtliche Schichten der grauen Rinde umfasst, sondern auch in etwas enger reticulirtem Bau das weisse Mark in den Bereich der Zerstörung gezogen hat. Die Knotenpunkte der Netze bilden stark tingirte Deiters'sche Zellen, deren Fortsätze nach allen Richtungen hin mit gewucherter Zwischensubstanz in Verbindung treten. Von den einzelnen Schichten der Rinde zeigt sich die erstere vielleicht etwas verbreitert und grobmaschiger als in der Norm; in der zweiten beginnt bereits die Gliawucherung und Spinnenzellenbildung in solchem Grade, dass die kleineren Pyramidenzellen dieser Schicht an den meisten Stellen völlig geschwunden, an anderen nur in spärlicher Zahl noch vorzufinden sind.

Dagegen sind in den tieferen Partien der 7. Schicht noch eine relativ grosse Anzahl wohl erhaltener grosser Ganglienzellen mit guten Fort-

sätzen erhalten. Eine ungewöhnliche Anzahl strotzend gefüllter, gewundener Gefässe in Quer- und Längsschnitt durchziehen sämmtliche Schichten der Rinde. Von ihrer verdickten Adventitia aus ziehen Verbindungsstränge nach dem Balkensystem der Gliamaschen. Auch fehlt es nicht an Bildern, in welchen der erweiterte perivasculäre Raum eines Gefässchens von äusserst zierlichen und zarten Fäden durchzogen wird, welche häufig wie eine dreieckige Keilgestalt an der Adventitia des Gefässes sich ansetzen und so den Zusammenhang zwischen dem letzteren und dem Glianetz herstellen. Eine Menge starkgefärbter Rundzellen erfüllen die derben Gerüstbalken und in kleineren Gruppen die Maschen der Netze.

Daneben zeigen sich in den letzteren sowohl als in den erwähnten perivasculären Maschen etwas grössere schwächer tingirte Gebilde, unzweifelhafte Körnchenzellen.

Von den Tangentialfasern in der Rinde gelingt es nicht mit der Weigert'schen Färbung Bilder zu erhalten.

Die weisse Substanz, deren Aussehen bei schwacher Vergrösserung weniger verändert erscheint, zeigt mit starker Vergrösserung gleichfalls ausgesprochene gliöse Wucherung, durch welche an verschiedenen Stellen die Nervenfasern reducirt werden, nur ist das Maschensystem ein weit engeres und unregelmässigeres als in der grauen Rinde, wo vornehmlich in den mittleren Partien kleinere und grössere Hohlräume neben einander liegen. Auch hier finden sich Spinnenzellen und Fettkörnchen in geringerer Anzahl als in der grauen Substanz. Die geschilderten Veränderungen zeigen in ihren Hauptzügen in den verschiedenen zur Untersuchung gelangten Stellen der Rinde wenig örtliche Verschiedenheiten, doch war an Präparaten, welche von dem Vorderhirn entstammten, unverkennbar der Process ein vorgeschrittenerer und die Betheiligung der weissen Substanz insbesondere eine ausgedehntere. Ueberall bildete das grobe Netzwerk der gewucherten Neuroglia einen gemeinsamen Befund. Die Untersuchung der Basalganglien, des Pons und der Medulla oblongata und des Rückenmarkes konnte wegen ungenügender Härtung der Präparate nur makroskopisch vorgenommen werden. Es liessen sich an den in Chromsäure conservirten Präparaten nirgends Spuren secundärer Degeneration wahrnehmen.

Der mikroskopische Befund stimmt also auch mit dem unserigen; die ungewöhnliche Zahl der Blutgefässe, Atrophie und Schwund der Ganglienzellen, Anwesenheit von Fettkörnchen, Leukocyteninfiltration, Betheiligung besonders der grauen Substanz, stärkere Erkrankung in der Gegend der Centralwindungen, stellenweise Zerstörung der weissen Substanz, endlich Neuroglia und Bindegewebshypertrophie.

Wenn in unserem Falle die Neurogliahypertrophie nicht in höherem Grade ausgeprägt ist, so ist dennoch dieser Process deutlich zu sehen und das mikroskopische Bild erklärt sich am besten mit der Annahme einer in Entwicklung begriffenen diffusen Hirnsklerose.

Nehmen wir an, die Läsion wäre eine geringere gewesen, das Kind wäre am Leben geblieben, was hätte aus einer solchen Veränderung entstehen können? Es ist klar, dass die Nervensubstanz einmal verschwunden, das perivasculäre Bindegewebe, das Neuroglia-Gewebe zuerst in hypertrophischen Zustand gerathen wären, und dass in späteren Stadien dieses

cicacitrelle Gewebe sich zusammengezogen hatte, und so hatten wir mit der Zeit eine vollständig ausgebildete diffuse Sklerose gefunden.

Die diffuse Sklerose ist ein bekanntes Bild in der Hirnpathologie, und man hat schon ziemlich viel über ihre Aetiologie geschrieben.

Aber eine genaue Untersuchung findet man erst in der Arbeit von Jendrassik und Marie, betitelt: „Contribution à l'Étude de l'Hemiplegie cerebrale par sclerose lobaire". Archives de Physiologie 1885.

Die Untersuchung stammt von zwei Fällen von Hemiplegie spasmodique infantile, anders gesagt, Encephalitis acuta. Im Falle, welcher, betreffs der mikroskopischen Befunde, am Besten mit dem unserigen stimmt, erkrankt das Kind mit drei Jahren und starb im Alter von acht Jahren sechs Monaten.

Die gröberen anatomischen Veränderungen sind verschieden insofern, als die weisse Substanz stärker betroffen war als die graue und indem in der letzteren nicht die motorische Rindenregion, sondern die Occipitallappen einer Hemisphäre am schwersten gelitten hatten.

Die mikroskopische Untersuchung lieferte aber ungefähr gleiche Resultate:

Neuroglia-Wucherung.

Partieller Schwund der Ganglienzellen.

Fettkörnchenbildung.

Gefässveränderungen derselben Art.

Wie wir haben die Verfasser überall perivasculäre Räume gefunden, in welchen ein feines Bindegewebsventriculum vorhanden war, und sie richteten besondere Aufmerksamkeit auf diesen Befund, indem sie dazu neigen, diese Veränderungen als Grundlage der Hirnerkrankung auzunehmen.

Die Aetiologie der lobären Sklerose, sagen sie, ist noch dunkel, sie ist als solche nicht verschieden von den localen Sklerosen, welche in Folge Erweichung, Hämorrhagie, Thrombose etc. entstehen. Mehr diffuse Formen beobachtet man, wenn die primäre Ursache eine grosse Ausbreitung einnimmt, so z. B. nach Hemiplegie spasmodique infantile, nach ähnlichen Processen, die nach acuten Infectionskrankheiten (Masern, Diphtherie, Scharlach) vorkommen. Endlich hat man schon öfters eine ausgebreitete Sklerose beobachtet, die mit einem bestimmten Gefässterritorium genau in Zusammenhang stand: so im Territorium Arteriae cerebralis.und auch im Territorium Arteriae Fossae Sylvii etc.

Somit liegt es in der That nahe anzunehmen, dass die Circulationsstörungen eine wichtige Rolle für die Entstehung der lobären Sklerose spielen; daher suchen die Autoren die

Initialläsionen in vasculären Veränderungen und fragen sich, ob die Sklerose die Folge oder die Ursache der Gefässveränderungen sei. Sich darauf stützend, dass der Process eben in der nächsten Umgebung der Gefässe am deutlichsten ausgeprägt zu sein scheint, sind sie der Meinung, dass es sich wirklich zuerst um vasculäre oder perivasculäre Läsionen handelt.

Die Thatsache, dass eine ganze Hemisphäre sklerosirt wird, bedeutet aber nicht, nach ihrer Meinung, dass die gesammten Gefässe, welche diese Hemisphäre versorgen, erkrankt waren, sondern in Folge der localen Erkrankung bildet sich eine secundäre Atrophie, deren Mechanismus noch unbekannt ist, die sich aber des grössten Theiles oder sogar einer ganzen Hemisphäre bemächtigen kann. Somit wäre die Sklerose ein fortschreitender Process und der Beweis dieses Fortschreitens wäre durch die Anwesenheit von Fettkörnchen geliefert, selbst wenn die Section fünf Jahre, resp. neun Jahre nach dem Beginne der Erkrankung gemacht wird. Diese Fettkörnchen können nicht von der Initialläsion herstammen, sie bedeuten, dass in dem Momente noch Zerstörung und Resorption stattfindet.

Vergleichen wir die verschiedenen Fälle von Kast, von Jendrassik und Marie, so sehen wir, dass sie alle als Encephalitis acuta diagnosticirt wurden und dass die Section eine ausgedehnte Sklerose nachwies. Auf diese Weise scheint die Aetiologie der lobären Sklerose wenigstens in einer gewissen Anzahl von Fällen diejenige der Encephalitis acuta zu sein. Und diese Meinung gewinnt in unserem Befunde eine Unterstützung, denn aus der mikroskopischen Untersuchung unseres Falles haben wir einen Uebergang zur Sklerosirung constatirt, anderes können wir auch sehen, nämlich: dass die Encephalitis acuta, somit die Sklerose von Anfang an eine sehr grosse Ausbreitung einnehmen kann.

Bekanntlich kommen nach abgelaufener Encephalitis Epilepsie, Athetose, Chorea, psychische Schwäche, Idiotie sehr häufig, auch mehrere Monate, sogar Jahre lang nach der Erkrankung vor. Diese Thatsachen wollen die französischen Autoren als einen weiteren Beweis des Fortschreitens der Sklerose gelten lassen. Ist es aber nöthig, ein Fortschreiten des Processes anzunehmen, um das Vorkommen dieser Störungen zu erklären?

Wir sehen, dass im Anfang ziemlich vollständige Hemiplegien mit der Zeit sich bessern können; dann kommen die genannten Störungen nicht jedes Mal vor; sie kommen nicht nur vor bei einer Sklerose, sondern auch nach vielen Hirnerkrankungen, wie Narbendefecten in Folge von Traumen, Apoplexien, Embolien etc., welche jedoch keine Fortschritte machen.

Endlich kann man nicht mit Sicherheit behaupten, dass die psychische Schwäche erst nach einigen Jahren sich entwickelt, denn die Krankheit befällt im Allgemeinen sehr junge Kinder, deren psychische Gaben noch schwer zu erkennen sind. Es ist eher anzunehmen, dass diese psychische Schwäche von der primären Läsion und von ihrer Ausbreitung abhängt. Nach dem soeben Gesagten kann der Schluss gezogen werden, dass entweder der Process nicht unbedingt fortschreitet, oder dass nicht jedes Mal das Hirngewebe auf gleichen Insult mit Sklerose reagirt. Damit will ich nicht behaupten, dass in keinem Falle eine fortschreitende Sklerose stattfindet, sondern nur hervorheben, dass auch in ganz frischen Fällen die Veränderungen der Hirnsubstanz von vornherein eine sehr grosse Ausbreitung haben können und dass die erwähnten Nacherscheinungen ebenso gut von dieser Ausbreitung als auch von der Localisation abhängen können.

Uebrigens muss man nicht ausser Acht lassen, dass im Hirne, wie in einem anderen Gewebe, die Heilung einer Läsion mit Bindegewebswucherung stattfindet, dass dieses narbige Bindegewebe sich mit der Zeit immer mehr zusammenzieht und dass dadurch secundäre Erscheinungen sehr wohl hervorgerufen werden können.

Das Gliagewebe, obwohl, wie jetzt angenommen, von nervösem Ursprung, hat die grösste Analogie mit Bindegewebe und kann an der Schrumpfung auch theilnehmen. Durch diese Schrumpfung leiden selbstverständlich die benachbarten Partien: kleine Gefässe werden abgeknickt oder obliterirt, das zarte Nervengewebe wird in Folge dessen in seiner Ernährung leiden, atrophiren, endlich zur Resorption gelangen, und auf diese Weise konnte auch die Anwesenheit von Fettkörnchen in alten Herden erklärt werden.

Kast, Jendrassik und Marie betrachten die Veränderungen der Reihe nach wie folgt:

1) Gefässerkrankung.

2) Sklerose.

3) In Folge der Sklerose Schwund der Nervengewebe.

Verhält sich die Sache wirklich so? Bindegewebe und Gliagewebe bei einer Entzündung im Hirn reagiren mit Hypertrophie ihrer Elemente, das Gliagewebe tritt an die Stelle des Nervengewebes; ich würde also sagen:

1) Gefässerkrankung.

2) Ernährungsstörung, bis zur Nekrose Atrophie und Schwund der Nervensubstanz.

3) Bindegewebe und Gliahypertrophie, Sklerosirung.

Die Sklerose wäre somit in diesen Fällen nicht die Ursache der Zerstörung der Nervensubstanz, sondern die Folge derselben.

Kommen wir noch einmal auf die Gefässveränderungen zurück. Wie Jendrassik und Marie haben wir eine Verdickung der Gefässwandungen, sowie die Bildung von ausgesprochenen perivasculären Räumen constatirt und es wäre nicht unmöglich, dass wir es hier, wie diese Autoren es anzunehmen geneigt sind, mit einer infectiösen Arteriitis oder Periarteriitis zu thun hätten. Diese Art der Entstehung einer Encephalitis acuta, damit einer diffusen Sklerose würde am Besten die Ausbreitung des Processes erklären; diese Ursache ist sogar wahrscheinlich, aber noch nicht bewiesen. — Viel Vertrauen zu dem bacteriologischen Befunde unseres Falles haben wir nicht, jedoch können die genannten Veränderungen ebenso gut auf Wirkung chemischer Stoffe, auf Toxine, als direct auf Bacterien zurückgeführt werden. — Jedes Mal, wenn man von acuter Encephalitis spricht, erwähnt man ähnliche Krankheitsprocesse, die nach acuten Infectionskrankheiten vorkommen, und in diesen Fällen kann man wohl die unbekannten Erreger dieser Krankheiten (Masern, Scharlach) z. B. als schuldig betrachten. Andererseits zeigen sich häufig schwere Gehirnerscheinungen bei diesen Krankheiten, die man immer mehr mit den Bacterien oder ihren Producten in Zusammenhang bringt, ebenso wie Entzündungsprocesse an peripheren Nerven.

---

Der Vollständigkeit halber bleiben uns noch einige Worte über Differential-Diagnose und Behandlung der acuten Encephalitis zu sagen.

Es ist schwer, im Anfang eine Encephalitis acuta von anderen Erkrankungen des Gehirns im Kindesalter zu unterscheiden. Natürlich wo traumatische Einwirkungen stattgefunden haben, wo eine Herzaffection vorliegt, wo Tuberculose vorhanden ist, muss man in erster Linie darauf Rücksicht nehmen. Eclamptische Anfälle im Beginn fieberhafter Krankheiten während der Zahnperiode, bei Verdauungsstörungen etc. sind gewöhnlich vorübergehend und bieten keine grossen Schwierigkeiten dar. Anders verhält es sich mit der Poliomyelitis acuta: für den cerebralen Ursprung der Erscheinungen sprechen die anhaltenden recidivirenden Convulsionen, die oft nur einseitig sind, dann die Halbseitigkeit der Lähmungen mit Betheiligung des Facialis, seltener der Augennerven auf derselben Seite, an der die Extremitäten ergriffen sind. Wie bei den spinalen Kinderlähmungen die hemiplegische Form selten ist, ebenso selten ist die monoplegische bei der cerebralen. Die Betheiligung des Facialis ist eine seltene Ausnahme bei der Poliomyelitis acuta. In höherem Grade sind

bei der Encephalitis acuta die oberen Extremitäten befallen, während bei der Poliomyelitis acuta dagegen die unteren mehr leiden.

Was Sensibilitätsstörungen anbelangt, so sind sie in beiden Formen gar nicht oder nur wenig vorhanden. — Die Sehnenreflexe sind bei den cerebralen Lähmungen im Allgemeinen verstärkt oder jedenfalls vorhanden, sie sind bei den spinalen abgeschwächt oder fehlen ganz. Spastische Zustände stehen im Zusammenhang mit den cerebralen Formen, schlaffe Zustände hingegen mit den spinalen.

Die Contracturen der oberen Extremitäten kommen häufiger bei den cerebralen Lähmungen vor.

Es bleibt noch die Wachsthumshemmung und die Atrophie zu erwähnen, die sich bei den spinalen Formen bei Weitem schneller und in höherem Maasse herausbilden als bei den cerebralen; die Entartungsreaction tritt bei den ersteren Formen sehr rasch ein, bei den letzteren bleibt die elektrische Erregbarkeit erhalten.

Endlich, Erscheinungen seitens der Psyche finden sich häufig nach der Encephalitis acuta, wie z. B. Epilepsien, Chorea, Mitbewegungen etc., Erscheinungen, die nach Poliomyelitis acuta nicht vorkommen. Sehr ausnahmsweise entwickeln sich die Kinder, welche an Cerebrallähmungen gelitten hatten, in normaler Weise, während es die Regel ist bei solchen, die an Poliomyelitis erkrankt waren.

Kurz, wenn plötzlich in einer Periode absoluter Gesundheit, oder im Zusammenhang mit einer acuten fieberhaften Krankheit, ein Kind in den ersten Lebensjahren in andauernden Convulsionen verfällt, wenn halbseitige Lähmung daraus entsteht, wenn später psychische Erscheinungen, Contracturen, Hemichorea, Hemiathetose, Mitbewegungen, Epilepsie etc. sich herausbilden, so ist man berechtigt, die Diagnose Encephalitis acuta zu stellen. Wenn aber, wie in unserem Falle, das Kind früh stirbt, wenn die secundären Erscheinungen nicht Zeit haben sich zu entwickeln, so ist die Differential-Diagnose sehr schwer, man wird die Krankheit vermuthen können, aber erst die Section wird einen sicheren Schluss erlauben.

Die Behandlung wird sich für das Initialstadium auf die Bekämpfung des Fiebers, der Hirnhyperhämie, der Convulsionen bemühen. Neben einer, dem Alter des Kindes entsprechenden, durch Blutegel zu bewirkenden Blutentziehung (an dem Process. mastoid. der entgegengesetzten Seite) wird die Sorge für reichliche Entleerung des Darmes, die Bekämpfung eines etwa vorhandenen Stat. epilepticus durch die Application von

Chloral per Rectum die Hauptthätigkeit des Arztes bilden. Hat sich das Kind von den stürmischen Erscheinungen erholt, so handelt es sich neben der andauernden Aufgabe betreffs Fernhaltung jeder Schädlichkeit und der strengen Regulirung der Darmthätigkeit um die Behandlung der Lähmung:

Applicationen von galvanischem Strom durch den Kopf, 4—5 Sitzungen im Laufe der Woche.

Orthopädie, Massage, gymnastische Uebungen, auch Uebungen für die Sprache, wenn nöthig.

---

# VIII.

## Beiträge zur Kenntniss der hysterischen Affectionen bei Kindern.

(Aus der pädiatrischen Abtheilung des Docenten Frühwald an der Wiener allgemeinen Poliklinik.)

Von

Dr. Ferdinand Steiner.

(Der Redaction zugegangen den 2. November 1896.)

### I.

Die infantile Hysterie ist ein recht häufiges Vorkommniss. Schon Briquet,[1]) welcher als erster nach Ch. Lepois (Carolus Piso)[2]) und Willis[3]) das Vorkommen dieser Neurose im Kindesalter eingehend besprochen hat, kam zur Ueberzeugung, dass bei einem Fünftel aller an Hysterie leidenden Frauen die Entwicklung der Krankheit vor das zwölfte Lebensjahr falle, was auch Jolly[4]) nach eigenen Erfahrungen als wahrscheinlich bezeichnet.

Die Betrachtung der Geschichte der Neurose lässt begreiflich erscheinen, weshalb die ersten Mittheilungen über

---

1) Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.

2) Caroli Pisonis Selectionum observationum et consiliorum de praetervisis hactenus morbis effectibusque praeter naturam ab aqua seu serosa colluvie et diluvie ortis liber singularis. Ponte ad Monticulum 1618. („Enim vero experientiae fide multae puellulae vivunt hystericis tentatae symptomatibus ante duodecimum ....... aetatis annum.")

3) Willis, Pathologiae cerebri et nervosi generis, in quo agitur de morbis convulsivis etc. . . . Oxford 1667. („Observavi symptomata illius in puellis ante pubertatem.")

4) F. Jolly, Hysterie. — v. Ziemssen's Handbuch. Leipzig 1875. XII. 2.

kindliche Hysterie sich nur auf Mädchen erstreckten, so jene von Briquet, Landouzy[1]), Scanzoni und sogar noch die 1880 erfolgte Publication von Pâris[2]) über 30 kleine Mädchen; galt doch die Hysteria virilis bis in den Anfang der achtziger Jahre als Curiosum. Allerdings enthalten die Werke Hoffmann's[3]) aus dem Jahre 1740 bereits einige Fälle von Hysterie bei Knaben, allein dieselben wurden nicht als solche erkannt. Erst die scheinbar paradoxe Behauptung Marie's[4]), dass die Hysterie beim Manne häufiger sei als bei der Frau, wirkte auch auf die Beachtung der Knabenhysterie befruchtend, um so mehr als Souques[5]) zu einem ähnlichen Resultate gelangte, wiewohl er nur jene Fälle als Hysterie rubricirt, deren Diagnose wenigstens auf der Vereinigung folgender Stigmen basirte: sensitivo-sensorielle Anästhesie, partielle oder allgemeine Anästhesie des Pharynx, concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Obigen Arbeiten etwas vorauseilend hat Clopatt in einer unter französischem Einflusse entstandenen Studie (1888) die Knabenhysterie gehörig beleuchtet; er verfügt über 272 Beobachtungen von infantiler Hysterie, welche er selbst gesehen hat und welche sich auf 176 Mädchen und 92 Knaben vertheilen. Somit entspräche zwei hysterischen Mädchen etwas mehr als ein hysterischer Knabe. Dabei ist, wie angedeutet, nicht zu übersehen, dass eine gewisse Anzahl der Clopatt'schen Fälle aus einer Zeit herrührt, in der man die männliche Hysterie kaum kannte.

Die deutschen Autoren nehmen allgemein an, dass die Hysterie des Weibes weit häufiger sei als jene des Mannes, und bezüglich der Kinder schliessen sich unsere Erfahrungen jenen der anderen Autoren übereinstimmend an, dass sie bei Mädchen viel öfter constatirt wird als bei Knaben.

Um über die Häufigkeit der infantilen Hysterie überhaupt zu einem Urtheile zu gelangen und um sie in Beziehung setzen zu können zur Hysterie der Erwachsenen, empfiehlt es sich, die diesbetreffenden Angaben neben einander zu setzen. Das Auftreten der Psychoneurose vor dem 15. Lebensjahre haben beobachtet:

---

1) Landouzy, Traité complet de l'hystérie. 1846.

2) Pâris, De l'hystérie chez les petites filles, considérée dans ses causes, ses caractères, son traitement. Thèse de Paris 1880.

3) Hoffmann, De motibus convulsivis. Opera omnia. Genf 1740. III. pag. 34.

4) Marie, L'hystérie à la consultation de Bureau central des hôp. de Paris. Etude statistique. Progr. méd. 1889. pag. 68.

5) Souques, De l'hystérie mâle dans un service hospitalier. Arch. gén. de méd. 1890. pag. 168.

| Autor | Gesammtzahl der Beobachtungen | Darunter Kinder |
|---|---|---|
| Briquet | 355 | 52 |
| Landouzy | 426 | 164 |
| Scanzoni | 217 | 4 |
| Pitres | 100 | 18 |
| Althaus[1]) | 820 | 71 |
| Amann[2]) | 268 | 16 |

Es kommen also insgesammt 325 Beobachtungen von infantiler Hysterie auf 2186 Hysterische überhaupt, oder wenn wir die Notizen Scanzoni's als einseitig unberücksichtigt lassen, weil demselben als Gynäkologen zu wenig Kinder zur Behandlung zugeführt worden sein dürften, so entfallen 321 von 1969 Fällen auf das Kindesalter, was einem Verhältniss von 1:7 bezw. 1:6, in Procenten 15 resp. 16% entspricht.

Nach der Wahrnehmungen von Baginsky scheint das Auftreten der Erkrankung bei Kindern der besseren Stände in geradezu erschreckender Weise zuzunehmen.

Wenn nun in einer vor Kurzem erschienenen Mittheilung bemängelt wird, dass die Hysterie des Kindesalters bei vielen Pädiatern noch keine entsprechende Würdigung finde und selbst in den meisten unserer Lehrbücher nur mit äusserst dürftigen Abhandlungen abgethan werde, so erscheint dies unbedingt zu weit gegangen; ein derartiger Vorwurf wäre vielleicht noch vor 10—15 Jahren am Platze gewesen; und selbst damals schon konnte es Riegel (1883) als ein besonderes Verdienst Henoch's bezeichnen, dass derselbe bei der Geringschätzung, mit welcher diese Frage in den meisten Lehr- und Handbüchern über Kinderkrankheiten in der damaligen Zeit übergangen wird, auf das Vorkommen der Hysterie bei Kindern neuerdings die Aufmerksamkeit gelenkt und durch zahlreiche treffende Beispiele die hier am häufigsten vorkommenden Variationen illustrirt hat. Nun sind mittlerweile eine Reihe mehr oder minder ausführlicher deutscher Abhandlungen über das Thema erschienen (Smidt, Schäfer, Emminghaus, Seeligmüller, Duvoisin), so dass die Literatur über diesen Gegenstand — wie wir sehen werden — heute bereits stark angeschwollen und schwer zu überblicken ist. Das Wichtigste über infantile Hysterie, den modernen Anschauungen Rechnung tragend und durchtränkt vom Geiste Charcot's, ist übrigens auch in der ausgezeichneten Mono-

1) J. Althaus, Wesen und Behandlung der Hysterie. Deutsche Klinik 1866, XVIII. S. 146.

2) G. Amann, Ueber den Einfluss des weibl. Geschlechtsorganes auf das Nervensystem. 1874. S. 24.

graphie über die Hysterie von Gilles de la Tourette[1]) enthalten.

Aus mehreren Gründen haben die neueren Autoren auf das Studium der kindlichen Hysterie besondere Sorgfalt verwendet; so hält Duvoisin die Fälle von infantiler Hysterie zum Studium für besonders geeignet, weil bei Kindern das sonst oft so verworrene Bild der Hysterie meist einfacher und durchsichtiger ist, da ja auch die psychischen Functionen im Kindesalter einem noch nicht so complicirten Mechanismus unterworfen sind; auch Jolly[2]) erwartet von der Betrachtung der kindlichen Hysterie Aufschlüsse über das Wesen der Psychoneurose im Allgemeinen. Die Krankheit tritt im Kindesalter meist nicht so proteusartig auf wie bei Erwachsenen, sondern pflegt sich gewöhnlich auf einzelne Symptomengruppen zu beschränken (Faye), sie ist häufig nur fragmentär (Engelsberg) und gewährt gerade dadurch Einblick in die Elemente, aus welchen sich das complicirte und nicht selten schwer entwirrbare Bild der Krankheit beim Erwachsenen zusammensetzt. Wichtig für das Verständniss der Hysterie überhaupt ist auch die Thatsache, dass ganz häufig Ereignisse aus der Kinderzeit für alle folgenden Jahre ein mehr oder minder schweres Krankheitsphänomen herstellen können (Breuer und Freud)[3]).

Im Folgenden sollen einige, uns interessanter erscheinende Beobachtungen von infantiler Hysterie aus unserer Abtheilung mitgetheilt werden.

### 1. Beobachtung.

Heinrich M., aus Wien, 5½ Jahre alt, war bisher stets gesund. Keine Kinderkrankheiten. Sein Vater war zur Zeit der Zeugung 40, die Mutter 24 Jahre alt. Letztere ist angeblich seit dem 14. Lebensjahre stark nervös und leidet an Neuralgien und Migräne, welche im Anschlusse an Malaria aufgetreten sein sollen. Ueber den Vater ist nur soviel zu erfahren, dass er — ein Staatsbeamter — schon seit seinem 42. Jahre pensionirt ist, was immerhin verdächtig erscheint. Für Lues ergab sich kein Anhalt.

Vor ca. sechs Wochen bemerkte die Mutter, dass der Knabe die Augen nicht gehörig öffne und den Kopf gerne nach rechts neige, einen Monat vor dieser Zeit war ihr aufgefallen, dass der früher lebhafte Junge etwas melancholisch gestimmt erschien; sie führt das auf den damals erfolgten Tod der Grossmutter zurück, welche sich mit dem Knaben viel abgegeben und welche er sehr lieb hatte. Der Knabe sei sehr intelligent, jedoch ziemlich leicht erregbar und jähzornig. Zur

1) Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Deutsch von K. Grube. Wien 1894.

2) F. Jolly, Ueber Hysterie bei Kindern. Berliner klin. Wochenschrift 1892. XXIX. S. 841.

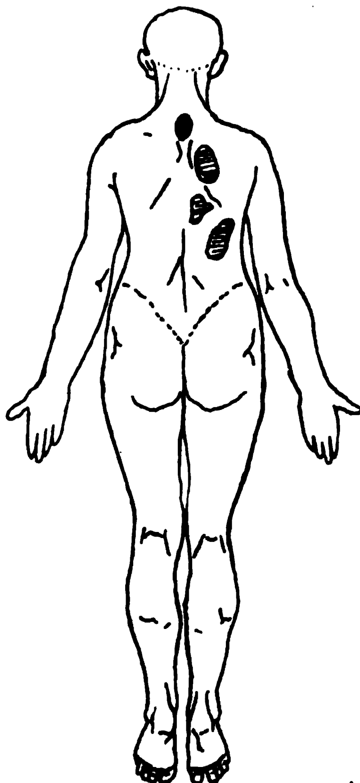
3) J. Breuer und S. Freud, Studien über Hysterie. Wien 1895. S. 2.

Zeit klagt er über keinerlei Beschwerden. Am Morgen seien die Augen offener als am Abend; ebenso im Affecte.

Status praesens am 19. XII. 1894.

Relativ gross, gut entwickelt und entsprechend genährt, etwas blass. Sensorium frei, Psyche anscheinend wenig alterirt, keine Schüchternheit. Puls = 80, Athmung = 22, afebril. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse. Appetit und Stuhl in Ordnung.

Leichter Grad von rachitischem Hydrocephalus, ziemlich stark ausgeladene Scheitelbeinhöcker. Der Kopf wird ein wenig nach rechts geneigt gehalten und der rechte Sternocleidomastoideus springt etwas wulstig vor; seine elektrische Erregbarkeit scheint erhöht zu sein. Kleine Lymphdrüsen links entlang der Cervicalmuskulatur.



Die Augenbrauen stehen beiderseits zeigefingerbreit über dem oberen Orbitalrande. Angedeuteter Epicanthus; keine verticalen Runzeln. Die Augen erscheinen tiefliegend (Enophthalmus). Das Oberlid bedeckt das obere Viertel des Sehloches, das Unterlid reicht bis zum Cornealrand. Beim Augenschlusse sinken die Augenbrauen bis zum Bogen (Innervation des Musc. frontalis). Die Hebung des Oberlides ist erschwert, geschieht mit dem Musc. frontalis und spurenweise Levator palp. sup. Die Beweglichkeit des Bulbus ist nicht eingeschränkt, das Aufwärtsblicken erfolgt anstandslos. Bei ausgesprochener Aussenbewegung tritt deutlicher Nystagmus auf. Die mittelweite Pupille reagirt prompt.

Facialisphänomen angedeutet, der Gesichtsnerv gut innervirt. Beklopfen des Kopfes, bes. des Scheitels ist schmerzhaft. Die Sprache normal, nur etwas langsamer.

Die intendirten Bewegungen des Knaben sind ziemlich lebhaft, nahezu choreatisch.

Schmerz beim Druck auf den zweiten Brustwirbel (Rhachialgie). Empfindlichkeit der Intercostales. Reflexe normal.

Die Prüfung der Hautdecken ergiebt am Rücken rechterseits mehrere unregelmässig begrenzte, vollkommen anästhetische Flecke, an welchen eine Nadel fast ½ cm tief eingestochen werden kann, ohne Schmerzen hervorzurufen (Analgesie).

Am 21. XII. 1894.

Die Mutter macht neuerlich die Angabe, dass im Affect, in den der Knabe leicht geräth, die Augen weit geöffnet seien. Ueberhaupt sei früh das Auge offen und falle während des Tages zu.

Auftreten von rechtsseitiger Facialisparese beim Lachen und Weinen, die unteren Aeste betreffend. Rechte Pupille etwas grösser, die Ptosis rechts etwas stärker. Stellung des Bulbus normal.

Puls 66—76. Hier und da tiefe seufzende Inspirationen. Beklopfen des Kopfes ist sehr schmerzhaft. Der Patellarreflex gesteigert, der Achillessehnenreflex gut hervorzurufen, kein Fussclonus. Bauchdecken und Cremasterreflex deutlich gesteigert. Kein Tremor. Anästhetische Stellen gleich gross. Rhachialgie. Unterbauchgegend beiderseits druckempfindlich (Ovarie).

Am 8. I. 1895.

Auftreten von Doppelbildern früh und abends. Beim Essen sieht der Knabe z. B. das Butterbrot doppelt und will öfter in das falsche beissen. Die Augen sind etwas nach aussen abgelenkt. Der rechte Internus erscheint paretisch, leicht auch der linke, doch bleiben die Verhältnisse nicht constant. Die Diplopie besteht nur zeitweilig und schwindet während des Tages manchmal. Abends sollen sich die Augen ganz in die äusseren Winkel drehen. Der Versuch, durch Faradisation der Lider mit einem für normale Menschen kaum spürbaren Strom der Ptosis beizukommen, scheitert an dem Uebelstande, dass das Kind dem schwächsten Strom gegenüber sehr empfindlich ist und nach jeder elektrotherapeutischen Sitzung über langdauernden Kopfschmerz lamentirt.

Am 9. I. 1895.

Der Knabe klagt über Kopfschmerz. Er schreit jede Nacht auf. Sensorium frei. Keine Geschmacks- und Geruchsstörung. Kein Ohrensausen. Der linke Mundfacialis paretisch, besonders deutlich beim Lächeln. Ptosis beiderseits ausgeprägt, jedoch nicht bis zum völligen Schlusse der Augen. Rechtes Auge stärker nach aussen von der Mittelstellung abgelenkt. Doppelbilder bestehen fort.

Puls verlangsamt; 52—60; jeder siebente Schlag setzt aus; bei Erregung normaler Rhythmus. Afebril. Appetit vermindert, Stuhl retardirt, kein Erbrechen.

Der Knabe befindet sich ausser Bett und hat nicht das Bedürfniss zu liegen. Er geht herum, spielt tagsüber, plauscht vernünftig, doch ist er träger als früher.

Die anästhetischen und analgischen Zonen haben die frühere Ausdehnung beibehalten, Druck in die imaginäre Ovarialgegend, auf die Rückenwirbel wird schmerzhaft, solcher auf das Epigastrium kaum abnormal empfunden; der schmerzhafte Druck bedingt keine Steigerung der paretischen Symptome.

Ausgang des Leidens.

Anfangs wird der Knabe mit Bromnatrium, dann mit Jodnatrium in grösseren Gaben erfolglos behandelt. Nach der sodann versuchten Darreichung von Tinctura Aconiti will die Mutter eine Besserung des Knaben bemerkt haben, ohne dass der von uns aufgenommene objective Befund solches bestätigte. Da blieb der Knabe Mitte Januar aus der bisher ambulatorisch durchgeführten Behandlung aus und kam uns aus den Augen.

Im Sommer 1895 angestellte Recherchen ergaben, dass der Junge ohne weitere therapeutische Maassnahmen, blos durch ausgiebige Ernährung und Landaufenthalt vollkommen genesen war; die objective Untersuchung ergab vollständiges Verschwundensein aller oben beschriebenen Symptome. Die Mutter gab an, dass das Kind nun nicht mehr traurig und träge, sondern wieder der alte lustige und lebhafte Knabe sei.

Es besteht wohl kein Zweifel, dass wir es im Vorangeführten mit einem hysterischen Knaben zu thun hatten. Hereditäre Belastung, psychische Alteration, Anästhesie, Analgesie, Ovarie, Rhachialgie u. A. beweisen es zur Genüge. Ein anderes allerdings ist die Frage, in welche der von den verschiedenen Autoren (Henoch, Seeligmüller, Duvoisin, Faye, Greffier) für das klinische Bild der infantilen Hysterie vorgeschlagenen, nach den auffallendsten Symptomen abgegrenzten Kategorien[1]) der hysterische Paroxysmus, den wir der berichteten Krankengeschichte ablauschen, einzureihen ist. Am leichtesten ist es wohl, ihn dem sehr allgemein gehaltenen Eintheilungsprincipe Greffier's unterzuordnen, der nur zwei Abtheilungen aufstellt:

a) die convulsivische
b) die nicht convulsivische Form.

Letzterer würde unser Fall entsprechen.

Die meiste Aehnlichkeit bietet das von uns geschilderte Krankheitsbild unbestritten mit einem subacuten tuberculösen Process in den Meningen: Ptosis, Strabismus, Cephalalgie, Bradycardie, Facialisparese.

Ich muss gestehen, dass wir im Verlaufe des Leidens thatsächlich an einen solchen Process gedacht haben, um so mehr, als sich der Zustand unter unseren Augen immer mehr

---

1) Henoch unterscheidet in seinem Lehrbuche vier Kategorien:
α) Psychische Alterationen.
β) Convulsivische Form.
γ) Störung der coordinirten Bewegung (Chorea).
δ) Neuralgische und trophische Abnormitäten ohne besondere Störung der motorischen Function.

Seeligmüller ebenfalls vier:
a) Convulsivische,
b) epileptische,
c) maniakalische (Chorea magna) und
d) hypnotische Form.

Duvoisin macht drei Abtheilungen:
1) Einfachste Formen; nur Charakterveränderung und allgemeine Klagen.
2) Hysterie ohne Anfälle und ohne Störung des Bewusstseins.
3) Convulsivische Formen mit mehr oder weniger ausgesprochener Bewusstseinsstörung.

Faye (citirt nach Emminghaus) hat sechs Formen:
1) Paralytische Anfälle.
2) Convulsivische Anfälle.
3) Chorea.
4) Uebertreibungssucht.
5) Hysterische Arthralgien.
6) Pica hysterica.

verschlimmerte und das Kind unserer Behandlung entzogen wurde, aus welch' letzterem Umstande wir vermutheten, dass die Mutter in Folge des negativen Resultates der Therapie irgendwo anders ihr Glück versuchte; und wir nahmen an, dass der Process zum Tode geführt haben dürfte.

Was uns an dieser Diagnose von Anfang an nicht befriedigen konnte, waren allerdings das Fehlen des Erbrechens und der Nackenstarre, der fieberlose Verlauf und namentlich die auffallende Thatsache, dass das Kind eigentlich nie so recht den Eindruck eines Schwerkranken machte. Der Umstand, dass die Symptome am Morgen viel weniger ausgesprochen waren als am Abende, dass ein Affect sie zeitweilig milderte, ferner das Bestehen anästhetischer Stellen neben den hyperästhetischen Stigmen rückte von Beginn an die Annahme eines hysterischen Syndroms in den Bereich der Möglichkeit und in dem günstigen Ausgange erblicke ich den Beweis, dass wir jenen nicht so häufigen Paroxysmus vor uns hatten, der als Pseudo-Meningitis hysterica geführt wird. Denn gerade die vollkommene Genesung spricht für einen rein dynamischen Process der Läsionen. Bardol hat dieses Kriterium bei der oft ziemlich schwierigen Differentialdiagnose zwischen organischer und hysterischer Meningitis in erste Linie gestellt.

Schon Sydenham wusste, dass die Hysterie die Maske aller möglichen Krankheiten annehmen kann; in einem Briefe an Guillaume Cole (1681) schrieb er: „Die Hysterie ahmt fast alle Krankheiten nach, die das Menschengeschlecht befallen können; denn wo im Körper sie ihren Sitz hat, ruft sie die für diesen Körpertheil charakteristischen Symptome hervor, und wenn der Arzt nicht viel Scharfsinn und Erfahrung besitzt, so wird er sich leicht täuschen und eine selbständige Krankheit des betreffenden Theiles annehmen, wo es sich nur um die Hysterie handelt."

Ueber Pseudomeningitis als hysterisches Syndrom finden sich nach Gilles de la Tourette, dem wir bezüglich der Geschichte dieses Phänomens folgen, die ersten Nachrichten im Jahre 1873 bei Arnozan[1]) und Saint-Ange[2]). Weitere Mittheilungen, bezw. Studien darüber stammen von Boissard[3]),

---

1) Arnozan, Attaque d'hystérie à forme méningitique. Gaz. méd. de Bordeaux 1873. pag. 250.

2) Saint-Ange, De la forme méningo-encéphalique de l'hystérie. Ibidem pag. 292.

3) Boissard, Observation de phénomènes pseudo-méningitiques dans l'hystérie. L'Encéphale 1883. pag. 525.

Chantemesse[1]), Regnaud[2]), Dalché[3]), Macé[4]), Pitres[5]) und Gilles de la Tourette[6]). Fast alle Beobachtungen betreffen erwachsene Frauen.

Die ersten Fälle von kindlicher hysterischer Pseudomeningitis datiren aus dem Anfange dieses Jahrzehntes und wurden von Sollier[7]) (fünfjähriges Mädchen, bei dem man anfänglich Meningitis tuberculosa vermuthete, während es sich nur einfach um hysterische Erscheinungen handelte) und Ollivier[8]) veröffentlicht. Weitere Berichte scheinen zu mangeln.

Nach den bisherigen Erfahrungen kann diese eigenthümliche Combination von hysterischen Symptomen verschieden einsetzen. Während das eine Mal plötzlich Cephalalgie und Erbrechen auftreten, zeigt sich ein anderes Mal, wie bei beginnender Meningealtuberculose, ein unausgesprochener, vager, sich länger hinziehender, prodromaler Symptomencomplex: Ueble Laune, gedrückte Stimmung, scheues Wesen, gesteigerte Empfindlichkeit für äussere Eindrücke, schlechter Appetit, verzögerter Stuhl, leichte Kopfschmerzen etc. Nach einiger Zeit, Tagen oder Wochen, treten diese Erscheinungen zurück und machen wieder dem früheren scheinbaren Wohlbefinden Platz oder sie sind noch deutlicher hervorgebrochen und imitiren meningitische Anfälle. Die Cephalalgie drängt sich in den Vordergrund und beherrscht den Schauplatz; sie ist abhängig von hyperästhetischen, eventuell hysterogenen Zonen in der Kopfhaut, welche man stets aufzudecken suchen muss. Es gesellen sich Lichtscheu, vorübergehendes Schielen, Auftreten von Doppelbildern, Lähmungen und Contracturen bei. Retardation des Pulses (48 pro Minute) ist nicht selten, doch wurde der Puls bis auf unseren Fall nie unregelmässig gefühlt (Pitres). Hyperästhetische Stigmata, Trousseau'sche Flecken und Streifen, Erbrechen, Verstopfung vervollständigen

---

1) Chantemesse, Etude sur la méningite tuberc. de l'adulte. Thèse de Paris. 1884.

2) Regnaud, Note sur un cas de pseudo-méningite hystérique simulant une méningite tuberculeuse. Loire méd. 1886.

3) Dalché, Accidents hystériques à forme pseudo-méningitique. Gaz. méd. de Paris 1887, Janvier.

4) Macé, Des accidents pseudo-méning. chez les hystériques. Thèse de Paris 1888.

5) A. Pitres, Leçons clin. sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891. I. pag. 189.

6) Gilles de la Tourette, Les zônes hyperesthésiques du cuir chevelu et la pseudo-méningite des hystériques. Mercredi méd. 1891. 42.

7) Sollier, Hystérie infantile à forme convulsive. France méd. 1891. pag. 2.

8) Ollivier, De la pseudo-méningite tuberculeuse hystérique. Congrès pour l'avance des sciences. Marseille 1891. Sept.

das Krankheitsbild. In vielen Fällen fehlt das Fieber; als höchste Temperatur fand die Mehrzahl der Autoren 38,6° C., nur in einem Falle (Bruns) wurde 39,2° C. gemessen.

Chantemesse hat in seiner Arbeit (S. 75) die Differentialdiagnose in folgender Weise skizzirt: „Die Art des Auftretens, die allmähliche Entwicklung der Symptome, welche in ihrer Gesammtheit fast das Bild der tuberculösen Meningitis zeigen, die heftige Cephalalgie, das Erbrechen, das Doppelsehen, das Delirium, die Verlangsamung des Pulses, die sogenannte tache méningitique, die hartnäckige Verstopfung, alles dieses scheint auf die tuberculöse Meningitis hinzuweisen. Nur die Kenntniss des Vorlebens der Kranken, das Vorhandensein von deutlichen Störungen der Sensibilität, welche nur der Hysterie zuzuschreiben sind, die sich nicht über die Norm erhebende Temperatur gestatten, die Neurose als die eigentliche Ursache anzunehmen, im Uebrigen muss man mit der Diagnose eine weise Zurückhaltung beobachten."

So schrieb Chantemesse im Jahre 1884. Nachdem nun mittlerweile Gilles de la Tourette und Chatelineau gezeigt hatten, dass der hysterische Paroxysmus die chemische Zusammensetzung des Urins beeinflusst und sich durch eine Verminderung des Gehaltes an Harnstoff, an festen Rückständen und durch eine Veränderung im Verhältnisse der Phosphate[1]) documentire, wendete Chantemesse diese Untersuchungsmethode (1891) auf einen Fall an, in welchem die Diagnose zwischen atypischer und tuberculöser Meningitis schwankte, und fand, dass zur Zeit der cephalalgischen Paroxysmen das Verhältniss zwischen der erdigen Phosphorsäure und der alkalischen 92 : 100, 83 : 100, 73 : 100 war, während sich zu einer Zeit, wo die Kopfschmerzen fast geschwunden waren, ein Verhältniss von 55 : 100 oder 53 : 100 ergab. Er sagt daher: „Die Analyse des Urins setzte mich in den Stand, vom ersten Tage an die Hysterie als die wirkliche Ursache zu erkennen."

Sind die Befunde der Franzosen richtig, oder besser gesprochen, sind sie constant und wirklich typisch, so ist für strittige Fälle ein gewaltiger, entscheidender Factor gewonnen. Die Untersuchung des Harnes in diesem Sinne wurde bei unserem Kranken nicht gemacht, da mir damals, offen gestanden, die diesbezügliche Arbeit von Tourette und Chatelineau nicht bekannt war.

1) Wenn nämlich bei normaler Hysterie, ebenso wie bei gesunden Personen das Verhältniss der Phosphate der Erdmetalle zu den alkalischen Phosphaten wie 1 : 3 ist, so wird es hier 1 : 2 oder 1 : 1. Diese chemischen Alterationen bezeichnen die beiden Autoren als die „chemische Formel der Hysterie".

Das, wodurch sich unsere Beobachtung von dem sonst beschriebenen Bilde der hysterischen Meningitis unterscheidet und worauf ich im Folgenden mit einigen Worten näher eingehen will, sind namentlich die Erscheinungen am Herzen, jene am Nervus facialis und oculomotorius.

Herzklopfen als Symptom der Hysterie ist ganz häufig; hysterische Tachycardie jedoch ist nach den Angaben Hirt's[1]) selten und nie besonders hochgradig, jedenfalls aber ist sie häufiger als die Verlangsamung des Pulses. Seeligmüller[2]) giebt zu, dass unter Umständen der Puls bei Hysterie auch ohne Chlorose klein und langsam sein kann, Jolly engt das Gebiet des verlangsamten Pulses bei Hysterie auf die Anfälle von Katalepsie ein, namentlich auf jene selten vorkommenden, Tage hindurch dauernden comatösen Zustände, welche als hysterischer Scheintod bezeichnet werden. Dass Bradycardie ein Symptom der hysterischen Meningitis sei, wurde bereits oben angeführt. Es wurde aber gleichzeitig betont, dass der Puls dabei im Gegensatze zur tuberculösen Meningitis fast immer regelmässig ist. Irreguläre Herzaction bei Beschleunigung derselben an hysterischen Individuen verzeichnet schon Canstatt[3]): „Der Puls schlägt oft unregelmässig, in schneller Abwechselung frequent und langsam." Zu dem Aussetzen des verlangsamten Pulses, wie wir es bei unserem Jungen wahrnahmen, findet sich in der Literatur kein Seitenstück. Es fehlt uns auch das Verständniss für diese Erscheinung. An einem anderen Orte haben wir[4]) über eine eigenthümliche Form der Arhythmie gesprochen, welche als „psychische Herzarhythmie" zu bezeichnen ist. Daselbst wurde gelegentlich der Nachprüfung der von Heubner am Naturforscher-Congresse zu Wien (1894) vorgetragenen Ausführungen über die Herzarhythmie im Kindesalter neuerlich auf die Erscheinung hingewiesen, dass besonders gern anämische oder nervös belastete Mädchen im Beginne der Untersuchung durch 3—5, selbst 15 Minuten eine manchmal kaum merkbare, aber immerhin thatsächlich vorhandene Unregelmässigkeit des Pulses an den Tag legten, und angenommen, dass hier eine von der Psyche reflectorisch ausgelöste Reizung der Hemmungsfasern des Herzens im Spiele sei. Ob und inwieweit diese Vermuthung bei unserem Falle hier zutrifft,

---

1) L. Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Wien 1890. S. 422.

2) A. Seeligmüller, Lehrb. der Krankh. des Nervensystems. Braunschweig 1887. II. S. 597.

3) C. Canstatt, Handbuch der med. Klinik. Erlangen 1843. III. 1.

4) F. Steiner, Morb. Basedow im Kindesalter. Arch. für Kinderheilk. 1896. XX. S. 321.

will ich nicht entscheiden. Ebenso wenig, ob es sich andererseits vielleicht um rhythmische Krämpfe oder Erschlaffungszustände in den Gefässmuskeln handle.

Ehe ich auf die Besprechung der Facialis- und Oculomotorius-Lähmung eingehe, will ich in Erinnerung bringen, dass es die hysterischen Paralysen charakterisirt, dass sie häufig Intermissionen nach Grad und Ausdehnung zeigen.

Der Facialis erfreut sich, um mit Eichhorst[1]) zu sprechen, einer gewissen Immunität; in der Regel ist er unbetheiligt. Lawson[2]), Huet[3]) und jüngstens Deknatel[4]) haben diese Frage eingehend studirt und Decoux[5]) hat alle bisher publicirten echten, die Hysterie begleitenden Facialisparalysen zusammengestellt, wobei sich, wie auch in unserem Falle, ergeben hat, dass die Gesichtslähmung den cerebralen Typus innehält und den oberen Ast frei lässt.

Hysterische Augenmuskellähmungen gehören zu den Seltenheiten. Während Borel[6]) mit seiner Bemerkung, dass die Unterscheidung zwischen hysterischer Contractur und Lähmung an den Augenmuskeln nicht immer leicht sei, die Existenz einer hysterischen Augenlähmung zugiebt, gehen wohl einige Autoren zu weit, wenn sie behaupten, dass letztere gar nicht vorkomme, wie beispielsweise Möbius[7]) („es giebt keine hysterischen Augenmuskellähmungen"). Gilles de la Tourette drückt sich folgender Art aus: „Für die Muskeln des Auges sowohl wie für diejenigen des Gesichtes gilt, dass man den Kranken wohl die Lähmung suggeriren kann, dass aber stets Spasmus auftritt." Letzterer Autor erklärt auch die von Schäfer mitgetheilten isolirten Lähmungen des Levator palp. sup. bei hysterischen Kindern — wohl theilweise unberechtigter Weise — für Blepharospasmus und lässt nur einen einzigen Fall von Augenmuskellähmung als zweifellos gelten, welchen Richer[8]) mitgetheilt hat.

---

1) Eichhorst, Handb. der spec. Path. und Therapie. Wien 1887. III. S. 500.

2) L. G. Lawson, Hysterical facial paralyses. Brit. med. Journ. 1889. pag. 1121.

3) G. D. L. Huet, Hysterische Facialis-paralyse. Nederl. Weekbl. 1887. Nr. 25. — G. D. L. Huet, Hysterische Facialis-parese. Nederl. Weekbl. 1888. Nr. 22.

4) J. W. Deknatel, Hyst. Facialis-paralyse. Nederl. Weekbl. 1895. II. Nr. 13.

5) Decoux, De la paralysie faciale hystérique. Thèse de Paris. 1891. (Gaz. de Paris 1892. 47.)

6) Borel, Affections hyst. des muscles oculaires. Arch. d'ophthalm. 1886. pag. 506.

7) Möbius. Schmidt's Jahrb. 1891. CCXXIX. S. 36.

8) P. Richer, Paralysies et contractures hystériques. Mémoires inéd. 1883. Nr. 35.

Nun ist allerdings der hysterische Blepharospasmus sehr geläufig; er soll manchmal als das einzige Symptom einer Rudimentärform der Hysterie auftreten, namentlich im Kindesalter. Ist er clonisch, so charakterisirt er sich durch Blinzeln; ist er tonisch und gleichzeitig vollständig ausgeprägt, so dürfte seine Erkenntniss nicht gar schwer fallen, zumal durch die Contractur des Orbicularis das Oberlid stark gefaltet erscheint. Ist der tonische Lidkrampf nur unvollständig, also in schwächerem Grade ausgeprägt, so sieht das Bild allerdings oft einer paralytischen Ptose zum Verwechseln ähnlich, es sind das jene Formen des Blepharospasmus, welche Parinaud als Ptosis pseudoparalytica beschrieben hat. Diese Bezeichnung wählte er, weil in diesen Fällen die bei dem vollkommenen tonischen Spasmus erzeugte Faltung der Haut so zu sagen gar nicht existirt und weil der Kranke, wenn man ihm aufgiebt, die Augen zu öffnen, unwillkürlich den Kopf hintenüber neigt; man sieht dann, dass der Frontalis sich energisch zusammenzieht, um die Bewegungslosigkeit des Lides zu überwinden, gerade wie das bei der paralytischen Ptose der Fall ist; dagegen beobachtet man im Gegensatze zu dem, was bei letzterer zu sehen ist, dass das obere Lid, wenn man es mit dem Finger hebt, energischer zurückfällt, als wenn es sich um eine schlaffe Lähmung handelt; endlich kann man convulsivische Zuckungen des Oberlides beobachten.

Charcot[1]) hat auf ein sehr wichtiges, objectiv leicht wahrnehmbares differentialdiagnostisches Merkmal hingewiesen, welches rasch den Krampf von der Lähmung unterscheiden lässt, das Tieferstehen der Augenbraue auf der Seite des Spasmus; im Gegensatze dazu steht bei der Lähmungs-Ptose die Augenbraue auf der erkrankten Seite höher als auf der normalen, ein Befund, welcher durch Landolt seine Bestätigung erfahren hat.

Aus dem Gesagten erhellt zur Genüge, dass bei unserem Patienten Lähmung des Levator bestand.

Es ist nun ebenso wahrscheinlich, dass der Strabismus divergens seine Ursache in einer Internuslähmung in erster Linie hatte und weniger in einem Krampfe des Externus, wiewohl allerdings der Abducenskrampf secundär durch die Lähmung des Antagonisten hervorgerufen worden und dazu gekommen sein kann.

Auffallend ist wohl auch, dass in unserem Falle eine Art Enophthalmus sich zeigte, während man sonst bei Oculomotoriuslähmung Exophthalmus paralyticus zu notiren gewohnt

1) Charcot, Sur un cas d'hystérie simulatrice du syndrome de Weber. Arch. de neurol. 1891. XXI. Nr. 63.

ist, indem der nach rückwärts gerichtete Zug der Recti grossentheils entfällt.

Der concommittirende Nystagmus, welcher nach Sabrazès[1]) sicher hysterischer Natur sein kann, spricht allerdings nach Parinaud[2]) für Spasmus. Wir haben aber bereits angedeutet, dass die Lähmung des Internus einen Spasmus des Externus nicht nur nicht ausschliesst, sondern geradezu begünstigen kann.

Dass die Beschwerden über Nacht geringer wurden, um bei Tage wiederzukehren und im Laufe des Tages sich zu steigern, spricht dafür, dass ein Ermüdungssymptom, eine functionelle Parese vorliegt.

Bevor wir diesen Fall verlassen, möchte ich noch ein paar Worte der an unserem Knaben beobachteten Ovarie widmen.

Piorry (1837) und Schützenberger (1846) haben den Namen eingeführt, Charcot hat ihn übernommen und die Anschauung vertreten, dass thatsächlich ein Schmerz des Ovarium bestünde. Dagegen hat schon Briquet den Schmerz in die Bauchmuskel verlegt, speciell in den Obliquus internus, und als Myodynie aufgefasst, welche er mit dem Namen Coelialgie belegte; Mendel folgte ihm. Ausserdem hat Schröder[3]) gegen Charcot Stellung genommen und hervorgehoben, dass sich Charcot bezüglich der Lage der Ovarien in einem Irrthum befunden habe, obwohl denn der Druck, wenn auch nicht unmittelbar, so doch wenigstens mittelbar das hyperästhetische Ovarium betreffe. Seeligmüller hat gefunden, dass besonders bei Kindern der sogenannte Ovarialschmerz viel höher als im Hypogastrium, im Hypochondrium seinen Sitz habe.

Obgleich beim Manne der Ovarialgie sensu strictiore die Orchialgie entspricht, so sind nichtsdestoweniger die Beobachtungen von viriler Ovarie nicht spärlich und speciell mit Rücksicht auf das Kindesalter reiht sich unser Fall einem von Henoch an einem 10jährigen und einem von Seeligmüller an einem 4jährigen Knaben beobachteten gleichwerthig an.

### 2. Beobachtung.

N. N., aus Wien, 8½jähriges Mädchen, Waise nach einem jüdischen Arzte. Der Vater starb ein halbes Jahr nach der Geburt des

---

1) Sabrazès, Existe-t-il un nystagmus hystérique? Semaine méd. 1894. XIV. 54.

2) Parinaud, Spasme et paralysie des muscles de l'oeil. Gaz. hebd. 1877. Nr. 46.

3) Schröder, Discussion in der Ges. für Geburtsh. und Gynäk. zu Berlin. Berl. klin. Wochenschr. 1883. XX. S. 621.

Kindes an galoppirender Lungenschwindsucht und liess Kind und Mutter in hilfloser Lage zurück. Die Mutter stammt aus neuropathischer Familie und ist selbst stark nervös, leidet zur Zeit der Menstruation an heftigen migräneartigen Schmerzen, an deren Auftreten die stattgehabte Geburt nichts geändert hat, hat in ihrer Jugend bessere Tage gekannt und wurde durch den Tod des Gatten in Armuth und Jammer versetzt. Durch eigener Hände ungewohnte Arbeit und durch recht dürftig zufliessende Unterstützung seitens der sich ihrer schämenden Verwandten hat sie sich und ihr Kind kümmerlich fortgefristet. Beide haben wenig zu essen gehabt und viel Hunger gelitten. Freudentage kennen sie nicht. Die Stimmung der Mutter ist sehr gedrückt, sie weint noch immer viel über ihr Elend. Die Frau ist schlecht genährt, cachectisch, soll aber selbst nie von eigentlichen hysterischen Convulsionen befallen gewesen sein.

Das Mädchen soll bis zum Schulbeginne vor zwei Jahren, wenn auch schwach, doch immerhin ziemlich gesund gewesen sein; eine eigentliche kindliche Fröhlichkeit habe allerdings nie zum Durchbruche kommen können, das Kind hat stets unter dem Eindruck der mütterlichen Traurigkeit gelitten, hat viel mit der Mutter gedarbt und geweint, war immer still und verschlossen. Vor zwei Jahren seien nun zum ersten Male anlässlich eines Weinkrampfes der Mutter beim Kinde Convulsionen in den Extremitäten aufgetreten, welche sich im Laufe der Monate häufig wiederholten und immer mehr auf den ganzen Körper ausdehnten.

Zu Beginn eines solchen Anfalles fühlt sich das Kind matter, ist noch ruhiger als sonst. Es tritt ein beklemmendes Gefühl ein, das sich über die Brust verbreitet. Vom Bauche aus steigt ein zusammenziehender leichter Schmerz nach oben, der sich dann in der Kehlkopfgegend zu einer eigenthümlichen, würgenden Empfindung steigert (Globus). Es tritt Erstickungsangst auf, das Mädchen athmet tiefer und sucht das Bett auf. Mit einem dumpfen, nicht lauten Schrei schliesst die laryngeale (ösophageale) Aura ab.

Mittlerweile cyanotisch geworden, zeigt das Kind Zuckungen über den ganzen Körper ausgebreitet, nicht heftig. Das Gesicht ist wenig entstellt. Etwas Zähneknirschen. Die Augen rollen nach aufwärts. Arc de cercle. Das Bewusstsein ist nicht völlig geschwunden, das Kind versteht zu ihm Gesprochenes theilweise, kann aber einer an dasselbe gestellten Aufforderung nicht nachkommen.

Dauer des Anfalles $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{2}$—1 Stunde.

Es tritt allmählich Ruhe ein, das Bewusstsein kehrt zurück. Nun kann das Kind nur langsam und sichtlich mit Mühe sprechen, zittert etwas an Händen und Füssen, ist sehr ängstlich und leicht zum Weinen aufgelegt. Nach dem Anfall ist das Mädchen noch eine kurze Weile am ganzen Körper unempfindlich und kann gezwickt und gestochen werden, ohne Schmerz zu äussern.

In der interparoxysmalen Zeit bestehen als einzige Stigmata scheues, ängstliches Wesen, gedrückte psychische Stimmung und somatisch eine Empfindlichkeit der Processus spinosi am Uebergang des Dorsal- in das Hals-Segment der Wirbelsäule.

Diese Beobachtung schien mir aus dem Grunde mittheilenswerth, weil so schöne hysteroepileptische[1]) Anfälle

1) Loos wendet sich, wir glauben mit Unrecht, gegen die Bezeichnung Hysteroepilepsie und will dieselbe aus der medicinischen Nomenclatur gestrichen wissen, weil die Hysterie mit der Epilepsie

im Kindesalter doch nicht gewöhnlich sind. Im Gegentheile; ausgedehnte Krampfanfälle werden bei der infantilen Hysterie ausserordentlich oft vermisst; eher begegnet man partiellen Krämpfen, z. B. Weinkrämpfen, welche hysterische Mädchen ihren hysterischen Müttern besonders gern abgucken (imitatorische Ansteckung)[1]), ferner Schreikrämpfen; es giebt sicher eine Reihe von Kindern, welche aus verhältnissmässig geringfügigen Anlässen furchtbar zu schreien anfangen und lange nicht aufhören wollen, nicht aufhören können, und wenn sie endlich ein Ende machen, sich nicht recht bewusst sind, dass sie so ein wahnsinniges Spectakel angestellt haben. Selbstredend ist hierbei von den verzogenen, eigensinnigen und boshaften Kindern, welche rein aus Raffinement schreien, abzusehen.

Im Vorjahre haben wir in unserem Kinderspital ein 9jähriges Waisenmädchen aufgenommen, welches uns die Ziehmutter mit der Angabe überbrachte, dass es öfters ganz plötzlich und ohne besonderen Grund zu lachen und zu schreien anfange, dabei heftig mit den Händen klatsche und schier kein Ende machen wolle. Im Spitale producirte die Kleine mehrere Anfälle; zu einem derselben, dem letzten, kam zufälliger Weise ein dem Kinde fremder Arzt hinzu, der in derber Weise für den Wiederholungsfall Züchtigung in Aussicht stellte, und dies wirkte. Während 14 Tagen weiteren Spitalsaufenthaltes zeigte sich kein neuer Paroxysmus. Ob die Heilung von Dauer sein wird, wissen wir allerdings nicht.

Eine andere das Kindesalter bevorzugende Form der Hysterie stellt die Chorea laryngis dar. Schon Hasse[2]) und später Herz[3]) rechnen dieses Krankheitsbild zur Hysterie.

Anschliessend an die zweite mitgetheilte Krankengeschichte sei es gestattet, einiges über die Belastung zu sprechen. Bezüg-

---

nichts gemein hat und beide Krankheiten in einander übergehen können. Unserer Meinung nach ist der Ausdruck prägnant und sicher kürzer als ein etwa neu einzuführender, wie z. B. „epileptoider hysterischer Anfall". Vor Begriffsverwirrung — Loos glaubt, dass dieser Name geeignet ist, eine Verwechselung von Hysterie und Epilepsie herbeizuführen — schützt die Kenntniss des Wesens der Bezeichnung, welche gewiss ebenso viel und ebenso wenig Berechtigung hat, als etwa „Jackson'sche Epilepsie".

1) Imitatorische Ansteckung ist von wahrer Simulation weit entfernt. Die bei ersterer mitspielende Simulation erfolgt unbewusst. Der Vergleich einer solchen Patientin mit einer photographischen Platte (Gilles de la Tourette), auf der sich bestimmte Eindrücke abgedruckt haben und die sie von sich giebt, wie sie selbe empfangen hat (stets unbewusst), ist nicht übel angebracht.

2) K. E. Hasse, Krankh. des Nervensystems. — v. Virchow's Handb. der spec. Path. und Ther. Erlangen 1869. IV. 1. S. 212.

3) M. Herz, Ueber Hysterie bei Kindern. Wiener med. Wochenschr. 1885. XXXV. S. 1340.

lich der neuropathischen Heredität hat Peugniez[1]) gezeigt, dass dieselbe bei der Hysterie der Kinder in einem weit höheren Maasse hervortritt, als bei der Hysterie der Erwachsenen. Das ist zweifellos. Ein anderes ist es um die Belastung auf tuberculöser Basis. Unsere Patientin stammt von einem tuberculösen Vater und einer nervösen, allerdings nicht ausgesprochen hysterischen Mutter. Und auch später werden wir in der Anamnese öfters auf Angaben über eine Tuberculose der Eltern stossen.

Sollen wir nun die Tuberculose der Eltern als prädisponirend für Hysterie der Kinder annehmen?

Duvoisin hat gefunden, dass 58% der hysterischen Kinder neuropathisch und 50% tuberculös belastet sind, und Laufenauer will sogar eine Wechselbeziehung in dem Sinne gefunden haben, dass hysterische Eltern tuberculöse Kinder und tuberculöse Eltern hysterische Kinder in die Welt setzen. Auf französischer Seite hat Grasset[2]) den Zusammenhang der Hysterie mit der scrophulösen und tuberculösen Diathese vertheidigt und behauptet, dass unter Umständen die Hysterie der directe Ausdruck dieser Diathese sein kann, dass es gewissermaassen eine Hysterie tuberculöser Natur gebe, wenn das Wort „tuberculös" hier im nosologischen, nicht im anatomischen Sinne verstanden wird. Gilles de la Tourette präcisirt die Anschauungen der Schule Charcot's gegentheiligen Sinnes dahin, dass u. A. die Tuberculose der Eltern nur die Entwickelung der vererbten nervösen Keime, welche bei den Eltern latent blieben, aber nichtsdestoweniger vorhanden waren, begünstige, und dass die Hysterie ausserhalb der neuropathischen Krankheitsgruppe keine Wurzeln habe.

Weiteren Beobachtungen wird es vorbehalten bleiben müssen, zu entscheiden, welche Ansicht die zutreffende ist. Bei der colossalen Verbreitung der Neuropathien und der Tuberculose kann es andererseits kaum befremden, wenn in vielen Fällen sich die pathologischen Fäden verschlingen und verknüpfen.

Was bei unserer Kranken noch hervorzuheben wäre, ist der Umstand, dass sich in der zwischen den einzelnen Anfällen liegenden Zeit ausser der psychischen Depression nur die Schmerzhaftigkeit der Wirbel als Stigma auffinden liess.

Die von Richer entdeckte Druckempfindlichkeit der Wirbel scheint mir überhaupt eines der häufigsten hyperästhetischen Stigmata der infantilen Hysterie

---

1) Peugniez, De l'hystérie chez les enfants. Thèse de Paris. 1885. pag. 21.

2) Grasset, Traité pratique des maladies du système nerveux. 1886. pag. 977.

abzugeben. Rhachialgie existirt entschieden öfter als der hypogastrische Druckschmerz; den epigastralen Druckschmerz fand ich bei hysterischen Kindern weit seltener als bei Erwachsenen.

Die Hyperästhesie, wie die sensiblen Störungen überhaupt, sind im Kindesalter minder deutlich ausgeprägt und beschränken sich nicht selten blos auf Hand- und Fussrücken. Ja, sie können ganz fehlen. Charcot hat gezeigt, dass besonders bei Kindern die Hysterie sich sehr oft unter der monosymptomatischen Form der Paralyse oder Contractur, der Chorea rhythmica oder anderer Anfälle einstellt, ohne dass dauernde sensitivo-sensorielle Stigmen vorhanden sind. Immerhin ist noch die Hyperästhesie bei Kindern häufiger zu beobachten als die Anästhesie.

Von letzterer meint Jolly, dass im Kindesalter gewöhnlich nur leichte oberflächliche Anästhesie, selten tiefe, absolute Analgesie bestünde. Betreffs einer länger dauernden Analgesie erinnere ich, dass der Knabe unserer ersten Beobachtung während der ganzen Krankheitsdauer analgische Zonen hatte, und als zweites Beispiel einer tiefen, allerdings springenden Analgesie diene die folgende Nachricht über ein Mädchen, das an Morbus Basedow litt, welcher von schwerer Hysterie begleitet war.

8. Beobachtung.

Leopoldine D., aus Wien, 12 Jahre alt, nervös belastet.

Symptome des Basedow: Heftige Herzpulsation, Vergrösserung des Herzens. Puls stets 160—180. Gefühl von Herzklopfen und Schlagen im Kopfe. Carotidenhüpfen. Geringgradige weiche, compressible Struma. Sinnesorgane normal. Trousseau'sche Streifen. Tremor linguae et manuum. Leicht choreatisch.

Symptome der Hysterie: Hochgradige Erregbarkeit, abnorme psychische Reaction. Ziemlich unruhiger Schlaf. Alle Reflexe gesteigert. Klage über heftigen Kopfschmerz. Hochgradige Empfindlichkeit der Kopfhaut und der Dornfortsätze. An der Rückenhaut finden sich anästhetische Zonen in unregelmässiger Vertheilung, über welchen eine Stecknadel auf $1\frac{1}{2}$ mm tief ohne geringste Wahrnehmung eingestochen werden kann. An anderen Tagen sind diese Stellen empfindlich und andere Zonen unempfindlich (!). Die Haut der Lendengegend stets hyperästhetisch.

Die Anästhesie ist selten generalisirt, wie sie z. B. in unserer zweiten Beobachtung immer nach dem Anfalle sich zeigte. Eher noch halbseitig. Zumeist jedoch scheint sie bei den Kindern disseminirt aufzutreten, und zwar localisirt sie sich ohne Rücksicht auf den Nervenverlauf (Charcot), im Widerstreit zu den Angaben M. Rosenthal's, der gefunden haben will, dass die Anästhesie den Begrenzungslinien der Hautnerven (Voigt) folge und in keiner Weise bizarr sei in ihrer Ausbreitung. So wie bei den Erwachsenen Hand- und Fussrücken Prädilectionsstellen für die Beobachtung der Anästhesie sind, können sie es auch beim Kinde sein; doch scheint die obere Extremität bevorzugt zu sein.

4. Beobachtung.

Marie S. aus Wien, 10½ Jahre alt, aufgenommen sub J.-Nr. 1855 ex 1896. Es tritt paroxysmenartig Uebelkeit, gefolgt von Erbrechen wässeriger und gallig tingirter Massen („Herzwurm") auf, wobei das Kind ohne Fieber mit gebrochenen Augen halbohnmächtig daliegt.

Von tuberculös-nervösen Eltern stammend, war sie von jeher stark empfindlich („zimperlich"). In der letzten Zeit kam es zu solchen Anfällen, da die Mutter leidend war, worüber sich das Kind stark aufregte. Den Höhepunkt erreichten die Anfälle, als die Mutter behufs Operation eines myomatösen Uterus auf die gynäkologische Abtheilung unseres Spitals aufgenommen werden musste.

Es fanden sich: Epigastralgie, Ovarie, Rhachialgie (7. Halswirbel), Anästhesie des Gaumens. Anästhesie beider Handrücken in der ulnearen Hälfte. Fussrücken empfindlich. Gefühl von Kälte und leichte Cyanose in Händen und Füssen.

Den anästhetischen und hyperästhetischen Phänomenen als Ausdruck infantiler Hysterie gegenüber treten die hysterischen Parästhesien, sowohl zur Zeit der Anfälle als in den interparoxysmalen Perioden, fast ganz in den Hintergrund. Von ersterer Art steht uns zu Gebote die

5. Beobachtung.

Gisela G. aus Wien, 13jährig, mosaisch, ist seit Beginn des Herbstes leidend. Es tritt häufig anfallsweise und ohne digestive Ursache Erbrechen auf, welchem sich ein 1—2 Tage lang dauernder dumpfer Kopfschmerz beigesellt. Während des Anfalles und nach demselben verspürt das Kind ein eigenthümliches Gefühl von Taubsein und Prickeln in den beiden Händen und distalen Abschnitten des Vorderarmes. Im vorigen Herbste hätten sich dieselben Erscheinungen geltend gemacht.

Als Säugling künstlich ernährt. Keine Fraisen. Das Gehen mit zwei Jahren erlernt. Der Vater sei nervös und buckelig. Die Mutter ist sehr leicht erregt und leidet augenblicklich an einem eigenthümlichen Brennen und Klopfen in der Nase, welches ein befragter Rhinolog als Hysterie erklärt haben soll.

Das Kind soll bis zum Vorjahre stets gesund, ruhig und brav gewesen sein. In letzterer Zeit sei eine ungemein leichte Erregbarkeit aufgefallen. Der geringste Anlass bringt das Kind stark auf, über jede Kleinigkeit könne es Stunden lang weinen und schreien und sei in solchen Momenten nicht zu beruhigen. Grosse Aengstlichkeit. Lügt nicht. Keine Ohnmachten. Schlechter, unruhiger Schlaf, jedoch ohne nächtliches Aufschreien. Isst sehr wenig und bevorzugt saure Sachen.

Leicht anämisch, mager. Keine ersichtlichen Reste von Rachitis. Innere Organe normal. Grosse Unruhe bei der Untersuchung, übertreibt. Anästhesien weder auf der äusseren Haut, noch auf den Schleimhäuten. Kopfhaut beim Kämmen schmerzend. Keine Rhachialgie, jedoch Epigastralgie und Ovarie. Oben beschriebene Parästhesien anfallsweise.

Der Fall, über welchen ich jetzt referiren will, betrifft eine eigenthümliche Art von Schlucklähmung. Es handelt sich um ein Kind, welches am 5. September d. J. aus Ungarn nach Wien in die Ambulanz der laryngologischen Abtheilung

von Professor Chiari kam, der dasselbe behufs Hospitalbehandlung unserer Kinderspitalsabtheilung anvertraute. Die weitere Behandlung wurde von der Abtheilung des Professor Monti übernommen, von wo das Kind schliesslich geheilt entlassen wurde.

### 6. Beobachtung.

Jeannette D. aus Ungarn, $11^1/_2$ Jahre altes Mädchen, mosaisch.

Anamnese.

Angeblich seit acht Wochen krank. Vor acht Wochen ist dem Kinde bei der Mahlzeit ein faseriges Stück Kalbfleisch im Rachen stecken geblieben, welches künstlich von einem Arzte entfernt werden musste. Den folgenden Tag hat das Kind anstandslos zu Mittag gegessen; am Nachmittage jedoch passirte ihm anlässlich eines Spazierganges über Feld ein ähnlicher Zufall. Das Kind spielte mit Weizenähren und kaute an denselben; dabei gerieth ihm ein Korn (wahrscheinlich mit Granne?) zufällig in den Schlund, blieb dort stecken und konnte weder nach abwärts geschluckt, noch wieder nach aufwärts ausgespien werden, so dass es ebenfalls ärztlicherseits hinuntergestossen werden musste. Von diesem Momente an refusirte das Mädchen jede feste Nahrungsform und nahm nur flüssige Nahrung zu sich. Da die Eltern an eine Marotte seitens des Kindes glaubten, versuchten sie es mit Schlägen, das Kind zum Schlucken fester Bissen zu bewegen. Vergeblich. Die Kleine war derart empfindlich, dass sie nicht einmal die auf gestandenem Kaffee sich bildende Haut, welche dann in kleinen Fetzchen vertheilt, in der Flüssigkeit suspendirt ist, schlucken konnte.

Ein in Pest consultirter Arzt elektrisirte das Mädchen und suggerirte ihm (in Hypnose?), dass es am nächsten Tage werde schlucken können. Und in der That ass es Tags darauf ein Stück Schinken und eine Semmel vor den Augen des Arztes und schluckte anstandslos. Allein nach der Rückkehr in die häuslichen Verhältnisse begann es gleich wieder immer weniger und weniger der geformten Nahrung zuzusprechen, bis es vor zwei Wochen neuerlich bei Flüssigkeiten allein angelangt war. Jetzt wurde sie nach Wien gebracht.

Die Grosseltern und Seitenverwandten, sowie die Geschwister sind gesund. Zwei Cousinen sollen choreatisch gewesen sein (?). Die Mutter zählte bei der Zeugung 24 Jahre und soll leicht erregbar sein; eigentliche neuropathische Erscheinungen zeigten sich niemals. Der Vater leidet jetzt an Asthma und ist sehr jähzornig, bei der Zeugung war er 30 Jahre alt und befand sich gerade in geschäftlichem Concurs, bei welcher Gelegenheit es viele aufgeregte und unruhige Stunden absetzte. Lues scheint nicht zu bestehen.

Das Kind selbst wurde im dritten Lebensjahre von Schnitzler an „Halspolypen“ (wahrscheinlich vergrösserten Tonsillen) operirt und hat im siebenten Lebensjahre schwere Scharlachdiphtherie überstanden. Es war stets leicht erregt und etwas exaltirt, hat im Affect gern übertrieben. Hat viel gelesen und kennt zahlreiche Märchen und Zaubergeschichten.

Die Aufnahme an unsere Kinderspitalsabtheilung erfolgte durch Prof. Chiari am 5. September 1896 $^1/_2$1 Uhr Mittags (Pr.-Nr. 781), die Uebergabe an die Abtheilung Monti's nach einigen Tagen.

Status praesens.

Ziemlich gut entwickeltes, nicht schlecht genährtes, etwas blasses Mädchen. Geistig sehr geweckt, recht gescheidt. Stark affectirt, beim Untersuchen übertreibend.

Normale Innervation des Gesichtes. Sinnesorgane geben zu keiner Klage Anlass und bieten objectiv keine auffallenden Abnormitäten dar. Der von der Augenabtheilung (Klein) aufgenommene Perimeterbefund ergab keine Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Innere Organe gesund.

Der hintere Gaumenbogen erscheint — wahrscheinlich durch den destructiven Process beim Scharlach — in seinen unteren Abschnitten an die hintere Rachenwand angewachsen und ausserdem sind seine absteigenden Theile durch einen schmalen horizontalen Streifen narbigen Gewebes mit einander verbrückt, so dass dadurch ein hinter dem intacten weichen Gaumen befindliches kreisförmiges Loch von Kreuzergrösse gebildet ist, dessen untere Umrandung, d. i. der horizontale Narbenstrang, die rückwärtige Rachenwand fix tangirt. Uvula frei beweglich. Mundschleimhaut allenthalben empfindlich, keine Anästhesien. Phonation tadellos. Oesophagus nicht stricturirt.

Am ganzen Körper ist die Wahrnehmung für leichte Berührung mit der Fingerkuppe, Tasteindrücke, Nadelstiche und einen sehr schwachen faradischen Strom uneingeschränkt erhalten. Es lassen sich nirgends hyperästhetische oder hysterogene Zonen auffinden. Druck ins Epigastrium, Beklopfen des Kopfes und der Wirbelsäule werden nicht besonders empfunden. Die Ovarialgegend nur bei sehr kräftigem und tiefem Drucke schmerzlich, wie dies auch bei gesunden Individuen möglich ist. Intercostales und Trigeminus frei.

Der Schluckact bei Einnahme von Flüssigkeiten erfolgt glatt und ohne Anstand, kein Auslaufen aus der Nase. Erhält das Kind jedoch feste Nahrung, so werden die Bissen langmächtig gekaut und ausgezuzelt, der Saft wird hinuntergeschluckt, der gekaute Bissen jedoch ausgespuckt.

Decursus.

Auf Chiari's Geheiss erhält das Kind reichlich Milch via naturali, wird jedoch ausserdem täglich zweimal mit gehackter Nahrung durch den Nelaton'schen Magenschlauch, der ohne Beschwerden eingeführt werden kann, vom Anstaltsarzte künstlich gefüttert. Dadurch und durch den während der ganzen Zeit nicht gesparten gütigen Zuspruch war das Kind schon nach sechs Tagen wieder zu bewegen, feste Bissen zu schlucken, so dass es am 15. September von der Abtheilung Monti's als derzeit geheilt entlassen werden konnte.

Um es nun nicht wieder in die heimathlichen Verhältnisse rückkehren zu lassen und auf diese Art einer Recidive vorzubeugen, wurde das Mädchen von den Eltern einem Institute in Wien zur weiteren Erziehung übergeben

In dem eben geschilderten Krankheitsbilde liegt eine von jenen Formen vor, welche Russel Reynolds[1]) seiner Zeit als sogenannte ideelle Paralysen beschrieben hat und worunter er allerdings in erster Linie Paraplegien aus Einbildung versteht, die er jedoch scharf von hysterischer Lähmung getrennt wissen will. Nun ist zu bedenken, dass zur damaligen Zeit (1868) die Erkenntniss der Hysterie noch nicht weit vorgeschritten war. Eine Unterscheidung zwischen der ideellen Paralyse im Sinne Reynolds' und den ideogenen Lähmungen der Hysterie lässt sich heute nur schwer mehr

---

1) Reynolds, J. Russel, Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. Nr. 6.

aufrecht erhalten, wo wir sehr wohl wissen, dass es auch beim Mangel physischer Stigmata der Hysterie solche in der psychischen Sphäre giebt, auf welche wir getrost die Diagnose aufbauen können.

In der That fehlen bei unserer Patientin alle somatischen Stigmen. Dafür haben wir ausdrücklich angegeben, dass das Kind alle jene Erscheinungen darbot, welche wir unter dem Namen „Affectation" mehr kurz als richtig zusammenfassen, und welche häufig den psychischen Theil der hysterischen Merkzeichen ausmachen. Tochter und Mutter zeigten leichte Erregbarkeit, nervöse Reizbarkeit, das, was die Alten und neuerlich Oppenheim als reizbare Schwäche und Whytt und Bouchut[1]) als Nervosismus bezeichnen, der in allen Stadien der Hysterie die Grundlage der übrigen Erscheinungen abgiebt (Seeligmüller).

Im beschriebenen Falle handelt es sich um eine Willenslähmung, eine Abspannung der Willenscentren, wie Gowers[2]) die eigentliche Wurzel allen hysterischen Unvermögens bezeichnet.

Die für Hysterie so unendlich charakteristische Suggestibilität hat dem Kinde die Furcht vor fester Nahrung eingeflösst. „Das gebrannte Kind fürchtet das Feuer." Zweimal hatte die Kleine Unglück mit festen Theilen und musste sich den mehr oder minder zuwidern Unannehmlichkeiten eines ärztlichen Eingriffes aussetzen; daraus resultirt die Vorstellung, nicht schlucken zu können; auf suggestivem Wege hat sich die Einbildung aufgedrängt, es müsse wieder etwas passiren, wenn sie feste Nahrung zu sich nähme; dies wird per suggestionem gewisser Maassen zur — Verlaub dem Worte — fixen Idee, die Willenslähmung ist da und es bedarf erst einer neuerlichen Suggestion, bezw. Autosuggestion, das Kind zu heilen. Die künstliche Schlauchfütterung scheint auch sonst manchmal bei Verweigerung der Nahrungsaufnahme auf hysterischer Grundlage rasch gute Dienste leisten zu können. Wenigstens theilt Smidt eine Beobachtung mit, in welcher schon nach einer Sitzung Genesung erfolgte:

Mädchen von 13 Jahren, Tochter stupider, abergläubischer Eltern, die das Kind ausserordentlich nachsichtig behandeln, soll seit dreiviertel Jahren ohne bekannte Ursache nicht im Stande sein, etwas zu geniessen. Massenhaft sind sympathetische Curen, Wasser von Lourdes etc. ohne Erfolg angewendet worden.

---

1) Bouchut, Du Nervosisme aigu et chronique et des maladies nerveuses. Paris 1860.

2) Gowers, W. R., Diagnostik der Rückenmarkskrankh. — Deutsch von K. Bettelheim und M. Scheimpflug. Wien 1885.

Das Kind sieht anämisch aus, besteht fast nur aus Haut und Knochen. Patientin ist so schwach und hinfällig, dass sie nicht im Stande ist zu stehen, geschweige denn zu gehen. Sie gähnt häufig und befindet sich nur in horizontaler Bettlage einigermaassen wohl. Sensorium völlig frei, vorgelegte Fragen werden correct, doch langsam beantwortet. Subjective Beschwerden beziehen sich darauf, dass sie nicht im Stande ist, etwas hinunterzuschlucken. Schleimhaut des Pharynx ziemlich blass, mit kleinen blassröthlichen Granulationen bedeckt. Lässt man die Patientin Wasser oder Milch schlucken, so treten unmittelbar nach den ersten Deglutitionsversuchen Würgbewegungen, dann ein vollständiges Regurgitiren der genossenen Flüssigkeit auf. Einführung der Schlundsonde gelingt gleich bei der ersten Untersuchung leicht. Man gelangt ohne Hinderniss in den Magen, ca. $^1/_2$ l warme Milch, die eingegossen wird, erbricht Patientin nicht. — Von nun an ist Patientin im Stande, allein zu schlucken, und erholt sich in kürzester Zeit.

Hier steht die psychische Begründung des Deglutitionsunvermögens aus. Während bei uns wahrscheinlich die Angst vor dem Steckenbleiben eines Fremdkörpers im Schlunde, vielleicht auch die Furcht vor einem etwas unzarten ärztlichen Handeln für die Schlinglähmung verantwortlich zu machen ist, theilt Breuer (l. c.) einen für das Kindesalter in seinen Ursachen wohl einzig dastehenden Fall mit, in welchem sich Angst und Ekel als Anlass paarten.

Ein 12jähriger Knabe, früher an Pavor nocturnus leidend und Sohn eines sehr nervösen Vaters, kam eines Tages unwohl aus der Schule. Er klagte über Schlingbeschwerden. Der Hausarzt nahm eine Angina als Ursache an. Aber auch nach mehreren Tagen besserte sich der Zustand nicht. Das Kind wollte nicht essen, erbrach, als man es dazu verhielt, schleppte sich müde und lustlos herum, wollte immer zu Bette liegen und kam körperlich sehr herab. Nach fünf Wochen sah es Breuer. Der Knabe machte ihm den Eindruck eines scheuen, verschlossenen Jungen. Der Zustand schien psychisch begründet zu sein. Auf drängende Fragen gab er eine banale Ursache an, einen strengen Verweis des Vaters, der offenbar nicht die wirkliche Grundlage der Erkrankung war. Auch aus der Schule war nichts zu erfahren. Bevor noch B. in der Lage war, in der Hypnose die Mittheilung zu erzwingen, gelang es der Mutter, den Knaben zur Beichte zu bewegen. Er begann unter einem Thränenstrom zu erzählen:

Er war damals auf dem Heimweg von der Schule in ein Pissoir getreten und dort hatte ihm ein Mann den Penis hingehalten mit der Aufforderung, ihn in den Mund zu nehmen. Er war voll Schreck weggelaufen und es war ihm sonst nichts geschehen. Aber von dem Augenblick an war er krank. Vom Momente der Beichte an wich der Zustand völliger Gesundheit.

So wie die Anästhesien und Hyperästhesien bei der Hysterie cerebralen, d. h. psychischen Ursprunges sind, so sind auch die Lähmungen motorischer Regionen ideogen, durch Vorstellungen bedingt, bezw. psychogen. Die Kranken haben das Wollen verlernt. Sie sind nicht gänzlich des Gebrauches ihrer Glieder beraubt, aber sie haben den Willen verloren, dieselben in Action zu setzen, besonders wenn es sich um coordinirte Bewegungen handelt. Die Kinder können z. B. den

Arm bewegen, nicht aber damit schreiben oder zeichnen; die Beine können im Sitzen oder im Liegen gerührt werden, während doch die Unmöglichkeit besteht, zu stehen oder zu gehen (Astasie und Abasie). In diese Kategorie rangiren auch die im Kindesalter fast häufiger als bei Erwachsenen vorkommenden Schrecklähmungen. So wurde unserer Abtheilung im Vorjahre ein achtjähriges Mädchen zugeschickt, das nach einem Angefallenwerden von einem grossen Hunde paraplegisch wurde. Wendling's fünfjähriger Knabe wurde gelähmt, als ihm sein Ziehvater mit dem Messer drohte. Ohne dass eine organische Läsion zu Stande kommt, werden die den betreffenden Willen vermittelnden Partien des Gehirns ausgeschaltet (Wendling), die centralen Functionen so gehemmt (Berger), die Affectstimmung quasi körperlich fixirt

Nachdem die Hysterie gemäss der Auffassung Liebermeister's und Charcot's[1]) als eine Geisteskrankheit par excellence anzusehen ist, begreift es sich, dass psychische Symptome manchmal im Vordergrunde stehen. Henoch hat diesem Umstande Rechnung getragen und eine eigene Reihe mit prävalirenden psychischen Symptomen aufgestellt. Es giebt psychische Stigmata der normalen oder interparoxsmalen Hysterie, als da sind Erregbarkeit, Empfindlichkeit, Stimmungswechsel, Uebertreibungssucht, Launenhaftigkeit, Lügenhaftigkeit etc. Es darf aber andererseits durchaus nicht übersehen werden, dass Hysterie der schwersten Form mit der reichhaltigsten und originellsten Begabung vereinbar ist und dass die Hysterie auch tadellose Charakterentwickelung und zielbewusste Lebensführung nicht ausschliesst (Breuer und Freud).

Der hysterische Paroxysmus selbst kann ganz oder theilweise unter dem Bilde psychischer Störungen, z. B. Hallucinationen verlaufen. Ein dreijähriges Mädchen unserer Clientel sah im postconvulsiven Stadium des hysterischen Anfalles jedesmal die Tramway und grosse Vögel. Ein weiteres Beispiel von wahrscheinlich hysterischer Thiervision, verbunden mit Angstgefühl, hervorgerufen durch ein Trauma (sogenannte „hysterische Symptome traumatischen Ursprunges"), zeigt folgende Patientin, welche Ende vorigen Jahres zur Vorstellung gelangte.

7. Beobachtung.

Mizi K., $5^1/_2$ Jahre alt, entsprechend gut genährt und entwickelt, stammt von gesunden Eltern und war bisher gesund. Vor drei Monaten von einem kleinen Kinderwagen überfahren, blutete sie aus Nase und Mund, Zeichen von Gehirnerschütterung oder Schädelbasisfractur fehlen.

1) Charcot, Leçons du mardi à la Salpêtrière. 1887. I. pag. 205.

Das Kind ist nach dem Unfall gleich wieder wohl. In der letzten Zeit häufig Kopfschmerz. Der Schlaf ist unruhig und von Aufschreien gestört; beim Erwachen und auch sonst öfters unter Tag schreit es ängstlich auf und weint. Es giebt theils spontan, theils auf Befragen an, dass in seinem Bette, in den Kleidern der Mutter ein Vogel sei, der sie beisse. Dabei ist die Kleine sehr aufgeregt, schreckbar. Der Vater war früher ihr Liebstes; er kommt nur Sonnabends nach Hause und bleibt den Ruhetag über in der Familie; jetzt fürchtet sich das Kind vor ihm, es geht nicht zu ihm, er könnte den Vogel bei sich haben, vor dem es sich so fürchtet. — Objectiv bestanden leichtes Schielen, geringgradige halbseitige Schwäche, Tremor der gleichnamigen Hand und Anästhesien.

Ausgang unbekannt.

Ich vermuthe, dass durch die Erinnerung an das Trauma, welches bei dem kleinen Mädchen nicht genügend abreagirt worden ist, jener eigenthümliche Zustand einer paroxysmalen Phobie hervorgerufen wurde, dass wir es mit hysterischen Retentionsphänomenen zu thun hätten, ebenso wie bei dem pseudomeningitischen Knaben das psychische Trauma des Verlustes einer geliebten Person, — weil nicht hinreichend abreagirt — auf dem Wege der Retention Hysterie erzeugt haben dürfte.

Nach der Anschauung von Breuer und Freud entsprechen einzelne von den Phobien allerdings den primären Phobien der Menschen, insbesondere der Neuropathen, so vor Allem die Thierfurcht (Schlangen, Kröten, Ungeziefer), die Gewitterfurcht u. s. w. Doch sind auch diese Phobien durch traumatische Erlebnisse befestigt. Es können ja gerade zur Zeit des Unfalles unserer Kleinen zufälliger Weise Krähen über den Hof geflogen oder noch einfacher die Haushühner aufgescheucht worden sein. Dass die hystero-psychische Angstvorstellung erst einige Zeit nach dem Trauma sich bemerkbar machte, spricht nicht gegen die Supposition eines ursächlichen Connexes, da ja häufig die Conversion dem Trauma nicht unmittelbar auf dem Fusse folgt, sondern eine Incubationszeit verstreicht, die „Zeit der psychischen Ausarbeitung“.

Nach Charcot[1]) und Blocq[2]) soll der hysterische Anfall besonders im Kindesalter verkümmern und dabei häufig maniakalische Formen annehmen können, um so zu sagen ganz unter den psychischen Prodromen mit zeitweiligen Zuckungen der Arme, Spasmen der Bulbi zu verlaufen.

Der Verlauf der kindlichen Hysterie ist ein rascherer als bei Erwachsenen (Seeligmüller). Charcot vindicirt

---

1) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1887 II. pag. 227.

2) Blocq, Hysterie maniaque infantile. Paris 1889.

der Hysterie der Kinder transitorischen Charakter als Regel. Das kindliche Gehirn ist noch in voller Entwickelung und die Eindrücke, wenn sie auch noch so lebhaft empfunden werden, hinterlassen, falls sie sich nicht sehr häufen, meist keine dauernden Spuren; die pathologischen Eindrücke werden noch leicht ausgeglichen und durch einen regeren Stoffumsatz rasch wett gemacht, zumal ja der grössere Wasserreichthum, die grössere Weichheit des kindlichen Gehirnes den Stoffwechsel erheblich begünstigen.

Gilles de la Tourette hält die infantile Hysterie für heilbar und die Prognose für eine günstige. Henoch stellt die Prognose besser als bei Erwachsenen; getrübt würde sie nur durch die Schwere der eventuell neuropathischen Belastung. Die zahlreichen Fälle von Hysterie bei Kindern, die wir in den letzten vier Jahren beobachtet haben, nahmen einen verhältnissmässig günstigen Ausgang. Allerdings ist nicht ausser Acht zu lassen, dass die Fälle der poliklinischen Beobachtung in dieser Richtung minder verwerthbar sind, weil das arme Publikum häufig seine Kinder nur so lange zur Behandlung bringt, als die ärgsten Erscheinungen im Vordergrunde stehen; bei allenfalsigen Recidiven ist es oft verzogen und sucht anderen Ortes ärztliche Hilfe auf. Und so mag sich vielleicht der Contrast erklären, mit welchem Emminghaus der infantilen Form quoad valetudinem completam eine im Ganzen nicht günstige, Greffier und Duvoisin gar eine direct ungünstige Prognose stellen. Letzterer hat von elf Patienten, welche er im 17. Lebensjahre wieder sah, nur einen ganz gesund befunden und dieser eine stammte aus gesunder Familie. Loos glaubt, dass die Hysterie bei unseren Kindern leichter verlaufe, als z. B. bei denen in Frankreich, speciell in Paris, ferner milder bei den Fällen, die vom Lande kommen, als bei den Stadtkindern.

Bezüglich der Therapie und Prophylaxe sei kurz erwähnt, dass die Isolation der hysterischen Kinder vielleicht noch mehr als bei Erwachsenen einen gewaltigen und rasch wirkenden Heilfactor darstellt. Ist Isolirung nicht durchführbar, so bestehe man zum Mindesten auf Domicilwechel; der Spitalsaufenthalt hat sich uns von ausserordentlicher Wirksamkeit gezeigt; da sind die Kinder unbeeinflusst von äusseren Verhältnissen und der gewohnten Umgebung. Da tritt an Stelle der Willenslosigkeit des Kranken der energische Wille des Arztes und dieser Wille kann eben nur dort vollauf zur Geltung kommen, wo er unumschränkter Herr ist, wo er sich ohne Rücksicht auf die Angehörigen entfalten kann, wo ausserdem noch die Autorität des Arztes durch das Ensemble der Hospitalität gestützt und gehoben wird.

Wenn wir in prophylaktischer Hinsicht etwas leisten können, so mag es nur durch hygienische Erziehung geschehen.

Diesbezüglich sei hier nur vor einem einzigen Fehler in der modernen Erziehung ganz besonders gewarnt, d. i. vor der Erziehung der Kinder zum Ungehorsam. Das Kind muss unbedingt gehorchen lernen, muss lernen, seinen Willen dem Willen des Erziehers unterzuordnen.[1]) Senator[2]) hebt hervor, dass hysterische Kinder nicht den hemmenden Einfluss des Willens besitzen, welchen gesunde Kinder besitzen sollen, und Gowers[3]) sagt: „Ein Kind, das stets thun konnte, was es wollte, ohne dass sein Eigenwille gebrochen wurde, besitzt im späteren Leben keine Selbstbeherrschung.“ Und nur die Selbstbeherrschung bedingt einen gesunden Willen.

Wenn nun den Kindern der eigene Wille in jeder Richtung gelassen wird, wenn, wie es jetzt in zahlreichen Fällen aus übertriebener Liebe und unverzeihlicher Schwäche der Eltern ihren vielleicht gescheidten und geweckten Sprösslingen gegenüber geschieht, so ein kleiner Junge oder ein kleines Mädel von drei und vier Jahren schon seinen ausgeprägten Eigenwillen nicht nur hat, sondern auch durchsetzt, wenn so ein Kindlein, das einer vernünftigen Erziehung leicht zugänglich gewesen wäre, Eltern und Dienstleute tyrannisiren darf, weil es weiss, dass ihm allenthalben nachgegeben werden muss, so wird damit dem steigenden Ueberhandnehmen der nervösen und in specie der hysterischen Affectionen im Kindesalter nicht nur nicht kein Widerstand entgegengesetzt, sondern geradezu Thür und Thor geöffnet.

---

1) Das Kind muss gehorchen lernen; sein ungezügelter Wille muss unnachsichtlich gebrochen werden, sonst wird es nie im Stande sein, durch geschulten Willen die Affecte zu beherrschen. Wenn wir oben bemerken, dass das kindliche Gehirn über noch so lebhafte Eindrücke meist ungeschädigt hinwegkommt, so gilt dies mit einer gewissen Beschränkung. Das Gefässnervensystem ist sehr leicht erregbar. Mosso hat experimentell gezeigt, dass das leichteste Rechenexempel im Stande ist, die Menge des arteriellen Blutes innerhalb des Schädels bei einem Knaben in nachweisbarer Weise plötzlich zu steigern. Jeder Affect, der nun nicht gehemmt wird, hat eine mehr oder weniger anhaltende Hyperämie des Gehirns zur Folge und diese eine Ausdehnung der Blutgefässwandungen. Wenn sich nun diese Affecte häufen und an Intensität gewinnen, wie dies bei fehlerhafter, schwächlicher, die Launenhaftigkeit der Kinder nicht unterdrückender Erziehung Tag für Tag vorkommt, so resultirt dauernde Erweiterung der Kopfgefässe. Die Erzieher müssen also eigensinnigem Wesen oder explosiven Affectäusserungen von vornherein mit Ruhe, aber entschieden entgegentreten.

2) Senator, cit. von M. Ernst, Ueber den Iliacalschmerz. Wiener med. Blätter 1884. VII. pag. 866.

3) W. R. Gowers, Handb. der Nervenkrankh. Deutsch von K. Grube. Bonn 1892. III. pag. 353.

## II.

Das Folgende bietet eine Zusammenstellung dessen, was über Hysterie im Kindesalter bisher an den verschiedensten Orten zerstreut publicirt worden ist. Ich habe nirgends eine ausführlichere Angabe der Literatur über dieses Thema gefunden und hoffe daher, durch die recht zeitraubende Verfassung eines Literaturverzeichnisses nichts Unfruchtbares unternommen zu haben.


Abelin, Ueber simulirte Krankheiten bei Kindern. Centralzeitung für Kinderheilk. 1878. I. Nr. 16 und 17. S. 257.

Adler, L. H., Report of a case of hysteria simulating laryngismus stridulus. Univers. med. Mag. 1889. I. 6. pag. 351.

Albutt, Cliff., Hysterische Paraplegie bei einem Knaben. Brit. med. Journ. 1882. Febr. 25.

Armaingaud, Epidemie von Hysterie. Gaz. des hôp. 1880. 39.

Atkinson, E., Ueber multiple symmetrische Hautulcerationen im Kindesalter. Amer. Journ. of the medical sciences 1884. Jan. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1885. XXII. S. 152.

Auché, B., De la chorée hystérique arhythmique. Progrès méd. 1891. XIX. 49.

Baginsky, A., Lehrb. der Kinderkrankh. Berlin 1896. S. 570.

Bamberger, Hysterie. Wiener allg. med. Zeitung. 1883. XXVIII. S. 529.

Bardol, A., De l'hystérie simulatrice des maladies organiques de l'encéphale chez les enfants. Nouv. Iconographie de la Salp. 1892. V. pag. 329 und 1893. VI. pag. 21.

Bardol, A., Ueber Vortäuschung organ. Gehirnerkrankungen bei Hysterie der Kinder. La méd. mod. 1893. III. 25. Ref. in Allg. med. Centralzeit. 1893. LXII. S. 929.

Bardol, A., Syndromes hystériques simulateurs de la méningite. Revue des Malad. de l'Enfance 1893. XI. pag. 295.

Barlow, Th., Case of Hysteria with Hemianaesthesia and ovarian hyperaesthesia of the opposite side. Med. Times and Gaz. 1877. I. pag. 537 (11½ jähriges Mädchen).

Barlow, Ueber hysterische Analgesie bei Kindern. Brit. med. Journ. 1881. Dec.

Barrs, A case of hysterical paraplegia in a boy. Brit. med. Journ. 1882. Febr.

Batault, Die allg. pathol. Vererbung in ihrer Beziehung zur männlichen Hysterie. Thèse de Paris. 1885. (54 Knaben.)

Bauke, H., Zur Casuistik der infantilen Hysterie. Thüringer Saison-Nachrichten 1893. — Ref. in Allg. med. Central-Zeitung. 1893. LXII. S. 880.

Bengnies-Corbeau, Heilung eines hysterischen Mädchens durch Furcht. Bullet. gén. de thérapeutique 1886. Août. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1888. N. F. XXVII. S. 206.

Bezzolo, Tosse isterica epidemica. Rif. med. 1894. X. pag. 287.

Biedert, Ph., Hysterie bei einem 11 Jahre alten Mädchen. Zweiter Jahresb. über das Bürgerspital zu Hagenau 1879. — Ref. im Jahrb. für Kinderh. 1893. N. F. XIX. S. 247.

Bilot, De l'hystérie mâle. Thèse de Bordeaux. 1890. pag. 135.

Blocq, P., Hystérie maniaque infantile. Paris 1889. — Ref. in Guttmann's Jahrb. für prakt. Aerzte. 1889. XIII. S. 484.

Blocq, P., Hemiplégie organique chez un enfant hérédo-syphilitique à la suite d'une chute. Revue neurol. 1894. II. pag. 89.
Bohn, Die Nervenkrankh. der Kinder. Jahrb. für Kinderheilk. 1870. N. F. III. S. 46.
Bohn, Ein fernerer Beitrag zu den Nervenkrankheiten der Kinder (Hysterie). Jahrb. für Kinderheilk. N. F. VII. S. 194.
Bouchut, Doppelbewusstsein, periodische Amnesie, Somnambulismus. Gaz. des hôp. 1877. Nr. 36. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1878. N. F. XII. S. 178. (Hysterische Chylurie.)
Bouchut, De l'influence des impressions morales sur la production et sur la guérison de certaines paralysies. Gaz. des hôp. 1877. Nr.. 41.
Bourneville et Bonnaire, Hysterio-epilepsia bei einem Knaben. Heilung durch Hydrotherapie. Progrès méd. 1882. X. 34.
Bourneville et Sollier, 8 nouvelles observations d'hystéro-epilepsie chez les jeunes garçons. Arch. de Neurol. 1889. XVIII. pag. 410 und 1890. XIX. pag. 98.
Brierre de Boismont. Ann. d'hyg. publ. 1858. X. pag. 365.
Briquet, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1859.
Brüniche. Journ. für Kinderheilk. 1866. XLVII. S. 264. (Zwei Knaben.)
Bull, E., Zwei Fälle von Hysterie bei Kindern. Norsk Magazin for Lägevidenskab. 1892. pag. 1261. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1895. N. F. XXXIX. S. 134.
Burg, van der, Mittheilungen aus den Versammlungen der Vereenigung tot bevordering der geneeskundige Wetenschappen in Nederlandsch Indië. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië 1884. XXIV. 2. S. pag. 105. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1885. N. F. XXII. S. 242.
Burnet, J. F., Contribution à l'étude de l'hystérie infantile, son existence au-dessous de l'âge de 5 ans. Thèse de Paris. 1891. — Gaz. des hôp. 1891. Nr. 99.

Carreau, J. S., Ein Fall von Hysterie bei einem 8 Jahre alten Knaben. Journ. of obstetr. 1881. April.
Carrier, Sur la pseudo-méning. hystérique. Lyon méd. 1892. LXXI. pag. 519.
Charcot, J. M., De l'hystérie chez les jeunes garçons. Progrès méd. 1882. X. 50 und 51.
Charcot, J. M., Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, insbes. über Hysterie. — Deutsch von S. Freud. Leipzig 1886. S. 182.
Charcot, J. M., Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris 1887. III. pag. 227.
Charcot, J. M., Hystérie des enfants. Gaz. hebd. 1889. 2. S. XXVI. Nr. 1.
Chatelain, Die Geisteskrankheiten der ersten Kindheit. Ann. méd.-psych. 1870. X.
Chaumier, L'hystérie chez les nouveau-nés et chez les enfants au-dessous de deux ans. Bullet. de l'acad. de méd. 1892. 3. S. XXVII. 26. pag. 883.
Chillarducci, Contribution au diagnostic différentiel entre l'hystérie et des maladies organiques du cerveau. Arch. de Neurol. 1892. XXIV. pag. 387 und 1893. XXV. pag. 41.
Clarke, M., Ueber männliche Hysterie. Lancet 1890. (Drei Knaben.)
Clarus, Ueber Aphasie bei Kindern. Dissert. Würzburg 1874. S. 28.
Claus, A. et Jacobs, F., Un cas d'hystérie chez une fillette de huit ans. Belg. méd. 1896. III. 9. pag. 261.

Clayton, O., Ueber eine hysterische Affection des Stimmapparates bei jungen Mädchen. Journ. für Kinderkrankh. 1843. S. 456.
Clopatt, Etudes sur l'hystérie infantile. Helsingfors 1888.
Cohn, M., Die Psychosen im Kindesalter. Arch. für Kinderh. 1883. IV.
Collins, Anorexia hyst. bei einem 7½jährigen Mädchen. Journ. de clin. et de thérap. infantiles 1894. Nr. 15. S. 124.

Debove, Hémiplégie hystérique ...... survenue à la suite d'une diphthérie. Gaz. hebd. 1889. 2. S. XXVI. 43.
Décaisne, G., Paralysie infantile. Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 52. pag. 638.
Dowse, Anorexia nervosa. Med. Presse and circ. 1881. Aug. — Ref. in Virchow und Hirsch's Jahresber. 1881. II. S. 75. (14jähr. Mädchen.)
Dubois, Mittheilungen über Hysterie bei Männern und Kindern. Schweizer Correspondenz-Blatt 1887. XVII. S. 402.
Duvoisin, M., Ueber infantile Hysterie. Dissert. Basel 1889. — Jahrb. für Kinderheilk. 1889. N. F. XXIX. S. 287.

Emminghaus, H., Die psychischen Störungen des Kindesalters. Gerhardt's Handb. Tübingen 1887. Nachtrag II. S. 274.
Engelsberg, L., Hysterie bei einem 13jährigen Knaben. Wiener med. Wochenschr. 1888. XXXVIII. S. 459.
Erler, Hysterie und hystero-epileptisches Irresein. Allg. Zeitschr. für Psych. 1862. XXXV.
Ernst, M., Ueber den Iliacalschmerz. Wiener med. Blätter 1884. VII. S. 866.
Esmarch, F., Ueber Gelenksneurosen. Kiel 1872. S. 37.

Faye, L., Hysteriforme und damit verwandte nervöse Erscheinungen bei Kindern. Norsk Mag. for Lägevidenskab. 1875. 3. R. V. 6. S. 225. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. CLXXVI. S. 156.
Féré, De l'hystérie chez des jeunes garçons. Leçons de Charcot. Progrès méd. 1882. Nr. 50—52.
Finlayson, J., Two cases of aphasia and a case of hyst. dumbness occurring in children. Obstetrical Journ. of Great Britain and Ireland. 1876. pag. 354.
Förster, R., Mittheilungen über die im Dresdener Kinderhospitale ... zur Beobachtung gekommenen Lähmungen. Jahrb. für Kinderheilk. 1880. N. F. XV. S. 297.
Forchheimer, Treatment of hysteria in children. Arch. of pediatrics 1884. June. — Ref. in Guttmann's Jahrb. für prakt. Aerzte. 1885. VIII. S. 533.
Foster, B. D., Hysterical spasm of the oesophagus in a young child. New York med. Record 1888. XXXIV. 3. pag. 66.
Franque, H. v., Hyst. Aphasie beim Kinde. Journ. f. Kinderkrankh. 1867. IL. S. 226.
Friedmann, Ueber Nervosität und Psychosen im Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. 1892. XXXIX. Nr. 21.

Gerhardt, C., Stimmbandlähmung. — Gerhardt's Handb. Tübingen 1878. III. 2. S. 317.
Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Préface de M. le Dr. J. M. Charcot. Hysterie normale ou interparoxystique. Paris 1892.
Gilles de la Tourette, Die Hysterie nach den Lehren der Salpêtrière. Deutsch von K. Grube. Wien 1894.
Goldspiegel, H., Contribut. à l'étude de l'hystérie chez les enfants. Thèse de Paris. 1888.
Grancher, Du pseudo-mal de Pott hystérique. Thèse de Paris 1889.

Grancher, La médecine infantile. Bullet. méd. 1890. Nr. 61. pag. 707.
Greffier, De l'hystérie précoce. Arch. génér. de méd. 1882. II. pag. 405.
Guiraud, Essai sur l'hystérie précoce se développant avant la puberté. Thèse de Paris. 1880.
Gugot, Paralysie hyst. chez une petite fille de 4 ans. Union méd. 1886. Nr. 74. pag. 903.
Hahl, Fall von Heliophobie. Finska läkaresällsk. handl. 1892. XXXIV. 4. pag. 408. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1894. XXXVII. S. 411.
Henoch, E., Mittheilungen aus dem Gebiete der Nervenpathologie. Charité-Annalen. IX.
Henoch, E., Die hysterischen Affectionen der Kinder. Wiener med. Presse 1881. XXII. S. 916.
Henoch, E., Vorlesungen über Kinderkrankh. Berlin 1892. S. 202—223.
Herz, A., Ein seltener Fall von Hysteria virilis bei einem 11jährigen Knaben. Pester med.-chir. Presse 1889. 25.
Herz, M., Ueber Hysterie bei Kindern. Wiener med. Wochenschr. 1885. XXXV. S. 1305.
Hirt, L., Eine Epidemie von hyst. Krämpfen in einer Dorfschule. Wiener allg. med. Zeitung 1893. XXXVIII. S. 86.
Hoffmann, A., Ueber Hysterie im Kindesalter. Festschr. des Vereines der Aerzte des Reg.-Bez. Düsseldorf. 1894. S. 182.
Huchard, H., Hystérie chez enfants. Bullet. et mén. de la soc. de Thér. 1882. XIV. 5. pag. 77.
Hun, H., Hysterical paraplegia in children. Internat. Clinics. 1892. pag. 239.
Jackson, cit. von Clarus.
Jacobi, A., On Masturbation and Hysteria in young children. Americ. Journ. of obstetric. and diseases of women and children. 1876. VIII. 4 und IX. 3.
Jacobi, A., Katalepsie bei einem 8 Jahre alten Kinde. Americ. Journ. of med. Scienc. 1885. CLXXVIII. S. 450.
Jacqueau, Un cas de grande hystérie avec phénomènes pseudo-méningitiques. Lyon méd. 1896. LXXXI. pag. 182.
Jakwenko, W., Epidemie hysterischer Krämpfe im Podolsk'schen Kreise. Petersb. med. Wochenschr. 1896. — Russ. med. Lit. 2.
Janowicz, Tic convulsif des enfants ...... Etude critique et comparative. Thèse de Paris. 1891.
Jngle, Ein Fall von Hysterie bei einem Knaben. Brit. med. Journ. 1883. Nr. 1178.
Jolly, F., Ueber Hysterie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschr. 1892. XXIX. S. 841.
Kamieński, St., Das Anfangsstadium der Hysterie beim Kinde. Jahrb. für Kinderheilk. 1893. N. F. XXXVI. S. 294.
Kelp, Psychosen im Kindesalter. Allg. Zeitschr. für Psych. 1875. XXXI.
Kershaw, E., Case of hysterical spasm, simulating tetany. Lancet 1887. II. pag. 439.
Kissel, A., Ein Fall von hyst. Anorexie bei einem 11jährigen Mädchen. Petersb. med. Wochenschr. 1894. Russ. med. Lit. 11 und 12.
Kissel, A., Ein Fall einer schweren hysterischen Anorexie bei einem 11jährigen Mädchen. Arch. für Kinderheilk. 1896. XX. S. 382.
Köbner, H., Zur Casuistik der Hysterie im Kindesalter. Deutsches Arch. für klin. Med. 1884. XXXV. S. 524.
Kolinkoe, Ein Fall von Hysterie im Kindesalter. Norsk Mag. f. Läg. 1891. S. 89. — Ref. im Arch. für Kinderh. 1892. XIV. S. 367.
Konrad, E., Simulirte Hemiplegie in einem Falle von Kinder-Hysterie. Pester med.-chir. Presse. 1885. Nr. 47.

Krafft-Ebing, Hysteria virilis et infantilis. Wiener allg. med. Zeit. 1893. XXXVIII. S. 117.
Kronfeld, Die Nervosität der Schuljugend. Wiener med. Wochenschr. 1896. XLVI. 2.
Kuhn, De l'épidémie hystero-démonopathique de Morzine. Annales méd.-psychol. 1865. pag. 400
Kutscherski, R., Ein Fall von hyst. Husten. Petersb. med. Wochenschr. 1890. N. F. VII. 8.
Lähr, Einige Beziehungen der Pädagogik zur Psychiatrie. (Unregelmässig intermittirende, motorische und sensorische Central-Neurose bei einem zehnjährigen Knaben.) Allg. Zeitschr. für Psych. 1873. XXIX. S. 602.
Landesberg, Affections de l'oeil dépendant de l'hystérie. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1886. XIII. Nr. 2.
Lange, C., Ueber Neurosen des Kindesalters. Hosp.-Tidende 1875. 2. R. II. 49—51. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. CLXXVI. S. 156.
Langaard, Chr., Fall von Hyst. bei einem Kinde. Hosp.-Tid. 1882. 2. R. IX. 23.
Langaard, Chr., Ueber Hysterie bei Kindern. Hosp.-Tid. 1884. 3. R. II. 38. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1884. CCIV. S. 41.
Laufenauer, C., Ueber Hysterio-Epilepsie der Knaben. Pester med.-chir. Presse 1887. XXIII. S. 784.
Lees, D. B., Two cases of hysteria in boys. Lancet 1888. I. June.
Legendre, P., Traitement des accidents hystériformes de la puberté. Revue d'obstétr. 1890. III. pag. 352.
Lehmann, E., Drei Fälle von Gelenksneurosen. Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 17.
Leszynsky, W. M., Hysteria in a child. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. XVII. pag. 375.
Leuch, G., Casuist. Beiträge zur Hysteria virilis. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk. 1891. I. S. 506.
Leuch, Choreaepidemie bei 25 Kindern. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1896. August.
Levien, H., A case of somnambulism in a boy 11 years of age. New York med. Rec. 1893. XLIII. 9. pag. 284.
Linkenheld, L., Nervöser Kehlkopfhusten bei einem 12jährigen Jungen. Monatsschrift für Ohrenheilk. 1891. XXV. 10.
Loos, Hysterie der Kinder. — A. Drasche's Bibl. der ges. med. Wissensch. Wien 1896. II. S. 189.
Lykke, Hysterie bei einem Kinde. Hosp.-Tid. 1877. 2. R. IV. 45. 46. — Ref. in Schmidt's Jahrb. 1877. CLXXVI. S. 159.
Macdonell, R., Ein bemerkensw. Fall von Hyst. bei einem Knaben. New York med. Journ. 1890.
Macphail, A., An epidemic of paralysis in children. Med. News. 1894. LXV. pag. 619.
Magitôt, De l'hystérie chez les nouveau-nés. Bulletin de l'acad. de méd. 1892. XXVIII. pag. 32.
Marie, Pierre, Vorlesungen über die Krankheiten des Rückenmarkes. Deutsch von M. Weiss. Leipzig 1894. S. 110.
Medin, O., En epidemi af infantil paralysi. Hygiea 1890. LII. pag. 657.
Mendel, E., Ueber Hysterie beim männl. Geschlechte. Deutsche med. Wochenschr. 1884. 16.
Meyjes, W. C. Posthumus, Een geval van hysterische neurose bij een kind na influenza. Nederl. Weekbl. 1894. I. 15.
Möbius, P., Ueber den Begriff der Hysterie. Centralbl. für Nervenheilk. 1888. XI. 3.

Moissonet, Spontane Schlafsucht mit hyst. Evolutionen und consec. Chlorose bei einem 9 Jahre alten Kinde in Folge unmoral. Ursachen. Journ. für Kinderkrankh. 1853. S. 271.

Moreau, P., Der Irrsinn im Kindesalter. Deutsch von D. Galatti. Stuttgart 1889.

Moses, Beiträge zur Kenntniss der Genese und Aetiologie psychischer Störungen im Kindesalter. Inaug.-Diss. Strassburg 1892.

Moskovitz, S., Ein Fall von laryngealer Hyst. Pester med.-chir. Presse 1893. Nr. 23.

Müller, Die Kern'sche Idiotenanstalt. (11jähr. Knabe.) Allg. Zeitschr. für Psych. 1874. XXX. S. 380.

Oliver, Th., Case of a girl said to have been miraculously cured of paralysis at St. Winefriede's well North-Wales. Lancet 1895. I. 11.

Ollivier, Leçons cliniques sur les maladies des enfants. Paris 1889. pag. 201—203.

Ollivier, De la pseudo-méningite tuberculeuse hystérique. Congrès pour l'av. des scienc. Marseille 1891. Sept.

Oxley, M., Hysterical Paralysis in a girl aged eight caused a thunderstorm. Obstetr. Journ. of Great Britain. 1876. pag. 468.

Palmer, Eine psych. Seuche in der obersten Classe einer Mädchenschule. Med. Correspondenzbl. (Württemberg). 1892. Nr. 21.

Pâris, De l'hyst. chez les petites filles, considérée dans ses causes, ses caractères, son traitement. Thèse de Paris 1880.

Pelman, C., Nervosität und Erziehung. Bonn 1896.

Perret, Du tremblement hystérique chez les enfants. Lyon méd. 1890. LXV. pag. 477.

Peugniez, De l'hyst. chez les enfants. Thèse de Paris. 1885.

Pirkler, E., Ein Fall von Hysterie im Kindesalter. Pester med.-chir. Presse. 1887. XXIII. S. 713.

Pitres, A., Leçons clin. sur l'hyst. et l'hypnot. Paris 1891. I. pag. 189.

Politzer, L. M., Ueber den Werth gewisser Einzelsymptome für die Diagnose mancher Krankheiten im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilk. XXI. S. 8.

Prichard. Ann. méd.-psych. 4. S. IX. pag. 330.

Putnam-Jacoby, Some considerations on hysteria. New York med. Record 1886. XXX. Oct.

Putnam, J. W., Hysteria in children. Journ. of nerv. and ment. dis. 1892. XVII. pag. 528.

Railton, T. C., Case of hysteria in a child six years of aged following influenza. Lancet 1891. II. Oct.

Reynolds, J. Russel, Remarks on paralysis and other disorders of motion and sensation dependent on idea. Brit. med. Journ. 1869. Nr. 6.

Richer, P., Notes et observations pour servir à l'histoire de l'hystéro-epilepsie ou grande hyst. Arch. de Neurol. 1883. V. pag. 66 und 222.

Richer, P., La grande attaque hystéro-epil., cit. bei Greffier (l. c.)

Riegel, F., Zur Lehre von den hyst. Affectionen der Kinder. Zeitschr. für klin. Med. 1883. VI. S. 453.

Riesenfeld, Ueber Hysterie bei Kindern. Dissert. Kiel 1887.

Rinecker, Ueber Irresein der Kinder. Allg. Zeitschr. für Psych. 1875. XXXII.

Ritis, M., Pseudo-corea isterica di origine imitativa. Ann. clin. dell' Osp. degl' incurab. in Napoli 1887. pag. 369.

Roberts, Fälle von Hysterie bei Knaben. Practioner 1879. XXIII. 5. pag. 339.

Roe, T. O., Chorea laryngis. New York med. Record 1887. XXXII. pag. 881.
Roller, Hysterie bei einem Kinde. Ver. der Irrenärzte Niedersachsens 1891. 1. Mai.
Romberg und Henoch, Klin. Wahrnehmungen und Beob. Berlin 1851. S. 77.
Rosenthal, Klinik der Nervenkrankh. Stuttgart 1875. S. 467.
Rosenthal, Zwei Fälle von Knabenhysterie. Wiener allg. med. Zeit. 1886. XXXI. S. 506.

Savage, Hysterie bei einem 11 Jahre alten Knaben. Journ. of ment. Scienc. 1885. XXXI. pag. 201. July.
Schäfer, Ueber Hysterie bei Kindern. Arch. für Kinderh. 1884. V. S. 401.
Schatalow, N., Zur Frage von der epid. Hyst. Neurol. Centralblatt 1891. X. S. 405.
Scherpf. L., Zur Aetiologie und Symptomatologie der kindlichen Seelenstörungen. Jahrb. für Kinderheilk. 1881. N. F. XVI. S. 288.
Schibbye, L., Fall von inf. Hyst. mit Localisation in der Urinsphäre. Norsk Mag. f. Läg. 1892. S. 1265. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1895. N. F. XXXIX. S. 314.
Seeligmüller, A., Hysteria infantilis. Lehrb. der Krankh. des Nervensyst. Braunschweig 1887. II. S. 617.
Seeligmüller, A., Spinale Kinderlähmung. Gerhardt's Handb. Tübingen 1880. V. 1. 2. S 117.
Seeligmüller, A., Ueber Chorea magna ... Deutsche med. Wochenschrift 1881. VII. S. 584.
Seitz, C., Grundriss der Kinderh. Berlin 1894. S. 398.
Selaner, A., Zwei Fälle von Hyst. im Kindesalter. Norsk Mag. f. Läg. 1891. pag. 499. — Ref. im Arch. für Kinderh. 1892. XIV. S. 868.
Senator, cit. bei Ernst (l. c.).
Simon, J., Hyst. Paralysen bei Mädchen von 6—12 Jahren. Gaz. méd. 1878. Nr. 52. S. 642.
Simon, J., Fausse paraplégie et troubles musculaires d'origine hystérique chez les jeunes garçons. Progr. méd. 1894. XXII.
Smidt, Ueber das Vorkommen der Hyst. bei Kindern. Jahrb. für Kinderheilk. 1880. N. F. XV. S. 1.
Sollier, P., Hystérie infantile à forme convulsive. France méd. 1891. pag. 2.
Sollier, P., Anorexie hystérique. Rev. de méd. 1891. XI. pag. 625.
Soltmann, O., Die funct. Nervenkrankh. Gerhardt's Handb. Tübingen 1880. V. 1. 1. S. 104.
Soltmann, O.. Pädiatr. Arbeiten. Festschr. Berlin 1890.
Soltmann, O., Anorexia cerebralis und centrale Nutritionsneurosen. Jahrb. für Kinderheilk. 1894. N. F. XXXVIII. S. 1.
Souques, A., Contrib. à l'étude des sympt. hystériques, simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1891. IV. pag. 130.
Steiner, Ein Beitrag zum Wesen der Chorea major und der Katalepsie. Jahrb. für Kinderheilk. 1869. N. F. II. S. 205.
Steiner, F., Einige Worte über infantile Hysterie. Wiener med. Blätter 1897. XX.
Still, G. F., Functional pyrexia in children. Lancet 1894. I. May.
Strassmann, A., Ein Fall von hyst. Aphasie bei einem Knaben, comb. mit Facialisparalyse, Trismus und Spasmus. Deutsche med. Wochenschrift. 1890. XV. 10.
Strümpell, A., Lehrb. der spec. Path. und Ther. Leipzig 1890. II. 1. S. 478.

Szegö, K., Ueber die Imitationskrankh. der Kinder. Jahrb. für Kinderheilk. 1895. N. F. XLI. S. 133.
Toche, Hystérie et chorée de Sydenham. Thèse de Paris. 1891.
Tuczek, Zur Lehre von der Hysterie bei Kindern. Berl. klin. Wochenschrift 1886. XXIII. S. 511.
Uffelmann, J., Kurzgef. Handb. der Kinderkrankh. Wien 1893. S. 366.
Unger, L., Lehrb. der Kinderkr. Wien 1890. S. 563.
Velthausen, W., Darstellung und Beurtheilung der Erweckungen im Elberfelder Waisenhause. Allg. Zeitschr. für Psych. XIX. S. 275.
Vogel, A., Lehrb. der Kinderkr. Umg. von Ph. Biedert. X. Aufl. Stuttgart 1890. S. 405—408.
Weiss, J., Die infantile Hysterie. Arch. für Kinderh. 1884. V. S. 451.
Wendling, Ueber Schrecklähmungen. Wiener klin. Wochenschr. 1895. VIII. S. 275.
West, Ch., Ueber das Geistesleben und die Geistesstörungen der Kindheit. Journ. für Kinderkrankh. 1860. XVIII. Nr. 7 und 8.
West, Ch., Leçons sur les maladies des enfants. Trad. par Archambault. Paris 1875. pag. 321.
Winge, P., Infantile Neurosen. Norsk Mag. f. Läg. 1892. S. 1225. — Ref. im Jahrb. für Kinderheilk. 1895. XXXIX. S. 313.
Zit, J., Die psychischen Störungen im Kindesalter. Centralblatt für Kinderh. 1879. Nr. 8.
Zuppinger, Casuist. Beitr. zur Kenntniss des hyst. Mutismus bei Kindern. Wiener klin. Wochenschr. 1896. IX. S. 797.

Wien, am 31. October 1896.

---

# IX.

## Organerkrankungen in Folge von geringen Wucherungen im Nasenrachenraum.[1])

Von

Dr. GUSTAV ZIMMERMANN,
Hals- und Ohrenarzt in Dresden.

(Der Redaction zugegangen den 5. November 1896.)

Das Krankheitsbild der voll entwickelten adenoiden Vegetationen ist auch ohne speciell darauf gerichtete Untersuchung aus den äusseren Zeichen leicht zu erkennen: der Gesichtsausdruck erhält durch den offenen Mund, die aufgezogene Oberlippe, die schlaff herabhängende Unterlippe, die gedehnten Nasolabialfalten und die eingesunkenen Nasenflügel etwas so Charakteristisches, dass man fast auf den blossen Anblick nicht zweifeln kann; lässt man dann den Kranken einige Worte, besonders in denen der Buchstabe M vorkommt, sprechen, so hört man jene Art der nasalen Aussprache, die zuerst Meyer sehr glücklich als todte Sprache bezeichnet hat; und geben die Angehörigen dann noch an, dass das Kind, denn um solche handelt es sich zumeist, schnarcht, räuspert, schlecht hört und sich körperlich und geistig langsam entwickelt, so ist damit die Wahrscheinlichkeit, dass man es mit adenoiden Vegetationen zu thun hat, beinahe zur Gewissheit erhoben.

Es handelt sich in diesen Fällen um eine völlige Ausfüllung des Nasenrachenraumes mit gewuchertem lymphatischem Gewebe; das Gaumensegel kann sich nicht, wenn man die Kinder phoniren lässt oder wenn sie schreien, an die hintere Rachenwand anlegen; oft setzen sich die Wucherungen in Gestalt follikulärer Schwellungen bis in die pars oralis fort und der harte Gaumen ist auffallend spitzbogig gewölbt. Bei der post-

1) Vortrag, gehalten in der Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden am 24. X. 1896.

rhinoskopischen Untersuchung sieht man entweder gar nichts mehr oder nur die untersten Conturen von den Choanen, das ganze Gesichtsfeld ist eingenommen von höckerigen, mehr oder weniger transparenten Geschwulstmassen; und fasst man mit dem Finger hinein, so hat man, wie Moritz Schmidt sich drastisch ausdrückt, das Gefühl, als ob man in einen Haufen Regenwürmer hineinstiesse.

Diese diagnostisch und symptomatisch eindeutigen Fälle mit ihren Folgen schliesse ich von der Betrachtung aus und möchte nur auf jene Formen hinweisen, wo es sich um ganz geringe Wucherungen am Rachendach handelt und wo doch recht erhebliche Störungen in entfernten Organen ausgelöst werden.

Bald ist hierbei die Form der Rachentonsille in so weit erhalten, als es sich um eine hügelige Schwellung mit längs gestellten Spalten handelt, bald sind einzelne Partien besonders in Wucherung gerathen, so dass zapfen- und hahnenkammförmige Bildungen resultiren. Niemals aber sind die Wucherungen so ausgedehnt, dass sie im Spiegelbild den oberen Choanalrand überragen. Der Vomer ist stets frei zu übersehen. So kommt es, dass die oben angedeuteten Kennzeichen alle fehlen können: die Nasenathmung kann ungestört vor sich gehen und in Folge dessen fehlen Aenderungen in der Sprache, im Gesichtsausdruck und in der ganzen Entwickelung. Trotzdem können diese im Spiegel oft unbedeutend aussehenden Wucherungen noch relativ voluminöse Bildungen darstellen, und einen ziemlichen Tiefendurchmesser haben, wie man bei der Operation oder auch bei der Untersuchung mit dem Finger nachweisen kann. Aber eben weil sie die Nasenathmung direct nicht behindern, entgehen sie leicht der Beachtung und die von ihm ausgehenden Erkrankungen imponiren deshalb als selbständige. Diese beziehen sich 1) auf das Ohr, 2) den Respirationstractus und 3) das Nervensystem.

Bezüglich der veranlassten Ohrenkrankheiten kann ich mich kurz fassen. Es ist allgemein bekannt, dass chronische Ohreiterungen in vielen Fällen ihre letzte Ursache in dem Vorhandensein selbst dieser gering entwickelten Wucherungen haben, die, obwohl sie die Nasenathmung frei lassen, doch den Tubeneingang direct oder indirect verlegen und damit die Ventilation des Mittelohres verhindern. Ebenso verhält es sich mit manchen renitenten Tuben- und Mittelohrkatarrhen. Entweder wird hier vom kranken Nasopharynx eine directe Infection vermittelt oder es wird durch die Verlegung des ost. tubae pharyngeum eine Luftverdünnung im Mittelohr auf die Weise zu Wege gebracht, dass die darin enthaltene Luft von den Gefässen resorbirt wird, und diese Luftverdünnung hat

entweder eine blose Einziehung des Trommelfelles oder eine Hyperämie der Schleimhaut mit einem hydrops ex vacuo zur Folge, in beiden Fällen eine Herabsetzung der Hörschärfe. Es gelingt leicht, die Schwerhörigkeit durch Pollitzer'sche Lufteinblasungen zu beseitigen, aber der Erfolg ist stets nur temporär. Nach einiger Zeit treten wieder genau dieselben Erscheinungen auf und werden erst dauernd beseitigt mit der Beseitigung der Ursache, der adenoiden Wucherungen am Rachendach resp. Tubenostium.

Allgemeineres Interesse verdienen die Störungen im Respirationstractus. Zunächst kann man eine Form der Rhinitis beobachten, die ich intermittirende oder recidivirende Rhinitis nennen möchte. Man hat es da mit Kindern zu thun, die bei allen möglichen Gelegenheiten immer und immer von Schnupfen heimgesucht werden; alle Wasserproceduren und sonstigen Abhärtungsmittel können gelegentlich mal die freien Pausen verlängern, sind aber nicht im Stande, ganz das Leiden zu beheben. Die Nase ist hier nicht, wie bei grossen adenoiden Vegetationen, einfach mechanisch verlegt, sondern man findet während der Erkrankung objectiv die ganze Stufenleiter der auch sonst bei der primären Rhinitis nachweisbaren Zeichen: starke Injection der Schleimhaut, ödematöse Auflockerung und Quellung bis zur völligen Verlegung der Nasengänge, dabei alle verschiedenen Stadien der Secretion von einfach seröser bis zu starker, eiteriger Secretion. Auffallend ist nur sowohl bei dem ersten Auftreten, wie bei den späteren Recidiven, dass die Krankheit schwerer einsetzt: der Kopfschmerz und die nasale Verstopfung sind viel stärker ausgesprochen, das Fieber ist höher und die Eiterung aus der Nase und dem Nasenrachenraum profuser; auch der Verlauf selbst erscheint schleppender, als man das sonst gewohnt ist. Dabei fehlen selten Drüsenschwellungen am Unterkieferwinkel in der Gegend zwischen proc. styloid. und Zungenbein, also gerade da, wo auch die Lymphgefässe des Nasenrachenraumes einmünden. Die Betheiligung des Nasenrachenraumes ist ausserdem jedes Mal durch Spiegeluntersuchung oder Palpation festzustellen. Dass sie keine blose Begleiterscheinung, sondern die directe Ursache ist, kann man einmal praktisch dadurch erweisen, dass mit der Ausräumung des Nasenrachenraumes die recidivirenden Schnupfenanfälle aufhören. Sodann theoretisch mit der Erwägung, dass in dem zerklüfteten Gewebe am Rachendach für das Fortbestehen chronisch entzündlicher Processe der günstigste Boden gegeben ist. Vereiterte Follikel finden sich fast regelmässig im Gewebe (Trautmann). Es können sich hier wie in einer feuchten Kammer alle möglichen pathogenen Keime

entwickeln, die nicht vollständig zu entfernen sind und somit Anlass werden zu acuten Nachschüben und rückläufiger Infection der Nasenschleimhaut.

Die auf diese Weise bei der recidivirenden Rhinitis gesetzten Gewebsveränderungen geben durch ihre häufige Wiederkehr aber auch Veranlassung zu einer typischen chronischen Rhinitis mit bleibenden Hypertrophien und Hyperplasien, die bei der Untersuchung auf Cocainpinselung nur wenig zurückgehen. Handelt es sich gar um schlecht ernährte und überhaupt in schlechten hygienischen Verhältnissen aufwachsende Kinder, um die sich Niemand gross kümmert, so kommt es dadurch, dass die Nase nicht ordentlich gereinigt wird und die katarrhalische Secretion fortwährend Naseneingang und Oberlippe benetzt, zu Excoriationen und Infiltrationen der Haut und zu Drüsenschwellungen, die ganz das Bild der Scrophulose darbieten. Diese Fälle in ihrer Abhängigkeit von adenoiden Vegetationen richtig zu erkennen, ist von Wichtigkeit. Es kommt nämlich häufig vor, dass in die Kinderheilstätte Kinder lediglich wegen einer Ohreiterung gebracht werden, und man erfährt dann auf Befragen, dass die Angehörigen wegen des ständigen Schnupfens Eingiessungen in die Nase gemacht hätten, bald danach seien die Ohren gelaufen. Solche Eingiessungen sind schon bei normalen Verhältnissen enorm gefährlich, wenn nicht alle Vorsichtsmaassregeln exact beobachtet werden, und werden es ganz besonders dann, wenn zu der verminderten Durchgängigkeit der Nase als weiteres erschwerendes Moment noch die Raumverengung im Nasenrachen hinzukommt.

Aber nicht nur nach vorn nach der Nase zu, sondern auch nach abwärts vom Rachen herab bis in die Bronchien können unter Umständen geringe adenoide Vegetationen krankmachend wirken. Der sogenannte nervöse Husten ist oft weiter nichts als der Reflex aspirirter Schleimpartikel, die vom Nasenrachenraum herabfliessen. Dieser Schleim inducirt nun gelegentlich, wahrscheinlich gemäss seiner mehr oder weniger grossen Infectiosität richtige katarrhalische Erkrankungen. Die follikuläre und ganz besonders die trockene Pharyngitis, wo die hintere Rachenwand wie überfirnisst aussieht, sind in vielen Fällen lediglich darauf zurückzubeziehen. Hierher gehören manche Formen von Bronchitis, die ätiologisch um so leichter zu verkennen sind, je mehr man es auscultatorisch und percutorisch mit allen nur wünschenswerthen Zeichen einer selbständigen Bronchitis zu thun zu haben meint. Das Einzige, was stutzig machen kann, ist einerseits der oft rasche Wechsel der Erscheinungen, andererseits die Neigung zu Recidiven. In vielen Fällen ist es nur das Fehlen von

Bacillen im Auswurf, das einen von der Diagnose einer tuberculösen Erkrankung zurückhält.

Im August vorigen Jahres wurde mir durch Herrn Hofrath Sprengel ein elfjähriger Junge wegen Hustens und Fieber zugewiesen. In der Vorgeschichte fanden sich Lungen-Entzündung und -Katarrhe, derentwegen er die letzten Jahre ständig ausser anderen therapeutischen Maassnahmen an die See geschickt war. Dieser Aufenthalt war stets von günstigstem Erfolge gewesen. Der Auswurf war fortgeblieben, und das Körpergewicht, sowie die ganze Entwickelung sichtlich gehoben. Indessen im Winter hatten sich wieder sogenannte Erkältungen und vor Allem unklare fieberhafte Zustände eingestellt. Bei der Untersuchung fanden sich hier und da Rasselgeräusche auf den Lungen; Nase frei und die hintere Rachenwand von vorn durch die Nase gut zu übersehen. Postrhinoskopisch aber fanden sich gelappte Wucherungen, die gerade bis an den oberen Choanalrand heranreichten und in deren Spalten schleimig-eiteriges Secret stagnirte. Diese Wucherungen wurden operirt und damit wie mit einem Schlage der ganze Symptomencomplex von Fieber, Husten und Auswurf beseitigt.

Ich glaube, dass es auch bei den in der Vorgeschichte erwähnten Lungenkatarrhen sich um subacute Aspirationsentzündungen des Lungengewebes gehandelt hat, die wie die Bronchitis nur auf die Aspiration infectiösen Schleimes aus dem Nasenrachenraum zu beziehen sind. Gelegentlich, wenn auch wohl seltener, kommt es zur Schwellung der bronchialen Lymphdrüsen. Und es ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass auch eine tuberculöse Infection möglich ist, seit neuerdings Dieulafoy, Brindel und Lermoyez käsige Knötchen mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen in dem adenoiden Gewebe nachgewiesen haben wollen.

Die Störungen im Kehlkopf sind zweierlei Art. Einerseits können durch den nach unten gelangenden Schleim Laryngitiden, wenn nicht entstehen, so doch sicher in ihrem Bestande unterhalten werden, weil theils durch den vermehrten Hustenreiz die Stimmbänder ungebührlich überanstrengt werden, theils eine erneute Infection ermöglicht wird. Andererseits aber, und das ist besonders wichtig, werden gewisse unzweckmässige und unnöthige krampfartige Bewegungsstörungen ausgelöst. Beim Sprechen und noch mehr beim Singen kommt es dadurch, dass ein unbestimmtes Druckgefühl im Halse gespürt wird, zur Empfindung, als ob man ein Hinderniss überwinden müsste; die Stimmbänder werden mit unnöthig grosser Kraft in Bewegung gesetzt und rasche Ermüdung und Erschlaffung sind die Folge. Zuweilen geschieht es, dass aus dem instinctiven Gefühl, die Stimme verstärken zu sollen, auch die Taschenbänder zur Phonation benutzt werden. Ein Beispiel dieser Art habe ich erst kürzlich wieder gesehen.

Es handelte sich um ein kräftiges junges Mädchen aus B., das vollständig aphonisch und mit heiserem, bellenden Husten am 24. VIII. 1896 in die Sprechstunde kam. Seit zwei Jahren litt sie

öfters an Halsentzündungen, seit einem Jahre bestand die Heiserkeit und der Husten, die sich allmählich verschlimmerten. Beim Kehlkopfspiegeln fanden sich bei der Inspiration schwach feucht glänzende Stimmbänder und eine Röthung in der vorderen Commissur. Bei der Phonation legten sich ruckartig die Taschenbänder fest an einander, so dass nur etwa das hintere Fünftel der Stimmbänder frei blieb. Nase und Rachen normal, nur im Nasenrachenraum fanden sich ganz geringfügige Reste von adenoiden Vegetationen, die, soweit sie nicht von schleimig-eitrigem Secret bedeckt waren, dunkelroth verfärbt erschienen. In der ersten Sitzung gab ich mir Mühe, durch gymnastische Uebungen, Elektrisiren und Cocainpinselung die Stimmstörung zu beheben, ohne den mindesten Erfolg. Pat. wurde mit genauer Anweisung für den Gebrauch ihrer Stimme und Verordnung von Nasenrachenspülungen entlassen. Nach acht Tagen war das Bild noch genau dasselbe. Deshalb wurden mit dem scharfen Löffel die Wucherungen entfernt, und während es noch blutete, liess ich Patientin zählen und hinterher lesen — beides geschah mit reiner, klangvoller Stimme, auch die Klangfarbe des Hustens hatte den bellenden Beiklang verloren. Und im Spiegelbild sah man dann auch, dass die Taschenbänder während des Anlautens nicht mehr sich über die Stimmbänder herüberlegten. Ein Recidiv am elften Tage darauf wurde am folgenden Tage durch energisches Auswischen der auf der Wundfläche liegenden Schleimmassen mit Milchsäure prompt beseitigt. Seitdem hat dauernd die Heilung angehalten.

Solche Fälle, wo durch unzweckmässigen Abschluss der Stimmritze durch die Taschenbänder heisere Sprache und bellender Husten hervorgerufen wird, legen den Vergleich nahe mit gewissen Beobachtungen, die man an Kindern, die ebenfalls an selbst geringen adenoiden Vegetationen leiden, zu machen Gelegenheit hat. Es wird oft in der Anamnese angegeben, dass die Kinder häufig an Pseudocroup gelitten hätten. Diese Anfälle bleiben dauernd aus, wenn man die Kinder von ihren Wucherungen operativ befreit. Daraus hat sich für mich die Frage ergeben, ob nicht der Pseudocroup vielleicht weiter nichts als ein Symptom dieser adenoiden Vegetationen ist.

Die bisherigen Untersuchungen haben sich, soviel ich übersehen kann, stets nur auf den Larynx selbst bezogen und haben die verwirrendsten Befunde ergeben: bald fand sich gar keine sichtbare Abnormität (Jurasz), bald eine diffuse Laryngitis, bald entzündliche Schwellungen einzelner Partien, wie der subchordalen Schleimhautabschnitte (Dehio) oder auch der Taschenbänder (Eichhorst). Dass es sich um eine richtige entzündliche Infiltration nicht handeln kann, ist schon um deswegen anzunehmen, weil sonst die Erscheinungen von Kehlkopfstenose, wenn sie davon abhängig wären, in gleichem Tempo mit der Infiltration ablaufen müssten; sie laufen aber viel schneller ab, als eine richtige Infiltration es thut; im Zeitraum einer bis höchstens mehrerer Stunden ist die ganze Scene beendet.

Höchst beachtenswerth ist in dieser Beziehung eine Beob-

achtung von Jurasz, einmal, weil sie von einem in diesen Fragen absolut zuverlässigen Beobachter stammt, und dann, weil der laryngoskopische Befund direct nach dem Anfalle erhoben wurde. Dieser Befund bei einem sechsjährigen Kinde, das mitten in der Nacht an einem höchst bedrohlichen Pseudocroupanfall erkrankte, war absolut negativ, es fand sich nicht einmal eine besonders auffallende Hyperämie der Schleimhaut, ebenso wenig war ein acuter Schnupfen festzustellen. Dieser eine sicher constatirte Fall mit negativem Befund hat grössere Beweiskraft für die Aetiologie des Pseudocroup als alle anderen Fälle, wo die Beobachter Erkrankungen des Larynx gefunden zu haben meinen; er beweist, dass alle die beobachteten pathologischen Veränderungen, wenn man sie überhaupt als wirklich einwandfrei beobachtet ansieht, nur den Werth von zufälligen Begleiterscheinungen haben, denen eine ursächliche Beziehung nicht zukommt. Leider bringt aber auch der citirte Jurasz'sche Fall keine andere Aufklärung in den wahren causalen Zusammenhang und er enthält insofern eine Lücke, als er über den Zustand des Nasenrachenraumes nichts aussagt.

Und gerade hier liegt vielleicht das Hauptmoment für die Erklärung. Sind hier auch nur geringe adenoide Wucherungen vorhanden, so können von da Schleimpartikel aspirirt werden oder auch direct herabfliessen und besonders leicht in der Rückenlage, deshalb meist während des nächtlichen Schlafes bis zum Larynxeingang gelangen und reflectorisch einen krampfartigen Abschluss durch die Taschenbänder auslösen. Durch den Abschluss des Larynxeingangs bei der Phonation wird die heisere Sprache und der bellende Husten in der Klangfarbe bedingt, und dadurch, dass der Abschluss auch in die Phase der Inspiration sich fortsetzt, die inspiratorische Dyspnöe, die bei der Enge des kindlichen Kehlkopfes dann so bedrohlichen Charakter annehmen kann. Dass diese Vorgänge sich so abspielen können, zeigt einmal die Analogie mit den leicht controllirbaren Fällen von Taschenbandschluss bei Erwachsenen und andererseits der Schluss, den man a posteriori aus dem Aufhören von Pseudocroup-Anfällen bei den operirten Kindern ziehen kann; dass sie immer sich so abspielen, ist vorläufig nur eine Vermuthung, die ich nicht beweisen kann, die ich aber aussprechen möchte, um weitere Kreise zu Untersuchungen zu veranlassen und dadurch Klarheit in diese streitige Angelegenheit zu bringen. Dazu gehört erstens der genaue laryngoskopische Befund, den man immer während des Anfalles oder unmittelbar hinterher erheben müsste, und der bisher nicht mit wünschenswerther Einstimmigkeit erbracht ist; und dann der Nachweis, dass

sämmtliche an Pseudocroup erkrankenden Kinder auch Träger von selbst geringen adenoiden Vegetationen sind. In beiden Richtungen bitte ich die Herren Collegen ihre Aufmerksamkeit zu lenken.

Zum Schluss noch einige Bemerkungen über Erkrankungen des Nervensystems. Es sind Fälle von Chorea, Epilepsie, von convulsivischen Zuckungen, von nervösem Asthma beschrieben, die auf einen Causalnexus mit adenoiden Vegetationen schliessen lassen. Indessen handelt es sich hier wohl meist um Fälle, die ganz besonders stark entwickelte Wucherungen betreffen; ich kann darüber nichts aus eigener Erfahrung berichten. Was einem aber zuweilen an selbst geringen Wucherungen begegnet, sind Klagen über Kopfschmerz und über das Unvermögen, die Aufmerksamkeit richtig zu concentriren. In beiden Fällen darf man die Beziehungen zum Nasenrachenraum nicht ausser Acht lassen; denn man ist oft freudig überrascht, zu erfahren, dass aus einem weinerlichen schwerfälligen unleidlichen Kinde nach der Operation ein frisches aufgewecktes Kind geworden ist.

Dass die Enuresis nocturna oft auf adenoide Vegetationen zurückzubeziehen ist, haben zuerst Major, Ziem und Bloch behauptet und dann Schmalz und Körner durch Beobachtungen erwiesen; man hat hier als Ursache eine Kohlensäureintoxication beschuldigt. Man stellte sich vor, dass durch die behinderte Athmung die genügende Sauerstoffaufnahme beeinträchtigt würde und dadurch eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure einträte, die dann eine Lähmung des Blasensphinkters zur Folge habe. Gegen diese Erklärung ist nichts einzuwenden in solchen Fällen, wo wirklich schwere Athmungsstörungen direct mechanisch, durch hochgradige Verlegung des Nasenrachenraumes veranlasst werden; ein Fall aber, den ich vor einem Jahr gesehen habe, lässt vielleicht einen einfacheren Zusammenhang wahrscheinlicher erscheinen; es handelte sich um einen zwölfjährigen Jungen, der nur mässig ausgebildete Adenoide hatte, die nicht so gross waren, dass ernstliche Respirationsstörungen dadurch bedingt wurden. Der Schlaf war, wie die Angehörigen angaben, ruhig und nur selten von Schnarchen, also Mundathmung, begleitet. Trotzdem fast allnächtliches Bettnässen. Dieses war drei Wochen nach der Operation ganz versiegt.

Ich glaube, es liegt kein Grund vor, hier eine Kohlensäureintoxication zur Erklärung heranzuziehen. Wäre die Athmung wirklich ungenügend gewesen, so hätte der Junge blos den Mund zu öffnen brauchen, um sie zu compensiren, und erst, wenn die Mundathmung in Folge Zurückfallens der Zunge oder sonstwie gleichfalls nicht ausgereicht hätte, wäre

eine Kohlensäureüberladung möglich geworden. Für letztere spricht ausserdem im vorliegenden Falle sonst nichts; der Schlaf war fest und erquickend und der Junge am folgenden Morgen frisch. Ich meine, der Zusammenhang liegt so, dass das Primäre eine Schwäche des Blasensphinkters ist, die dann durch eine Kleinigkeit bis zum vollen Versagen gebracht wird. Und diese Kleinigkeit ist das Fremdkörpergefühl des vom Nasenrachen stammenden Schleimes. Die Kinder machen eine Würgbewegung, pressen die Schlundmuskulatur zusammen, um das Hinderniss fortzudrücken, und das genügt vielleicht, um den Blasenschluss zu sprengen.

Die Häufigkeit dieser Fälle, wo Sphinkterschwäche und adenoide Vegetationen zusammen vorhanden sind, ist nicht gross; die letzteren sind nicht nur nicht die einzige, nicht einmal die Hauptursache für das Eintreten des Bettnässens und in vielen Fällen ist die Operation ohne jeden Erfolg; aber wenn alle anderen therapeutischen Maassnahmen erschöpft sind, soll man doch diesen letzten Versuch bei erwiesener Erkrankung des Nasopharynx nicht unterlassen.

---

# X.

## Streptokokkencroup der Trachea bei septischem Scharlach.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des Herrn Hofrathes Prof. Dr. Freih. v. Widerhofer.

Von

Dr. Dionys Pospischill.

(Der Redaction zugegangen den 20. November 1896.)

Einstimmig wird die geringe Neigung der „Scharlachdiphtherie", sich vom Pharynx aus in den Larynx und die Trachea auszubreiten, betont.

Vertreter der ätiologischen Identität der Scharlachdiphtherie und echten Diphtherie erklärten diese auch für sie feststehende klinische Thatsache, sowie das Fehlen consecutiver Lähmungen mit einer durch die Combination mit dem Scharlachgifte hervorgerufenen Modification des Diphtheriegiftes.

Henoch hat in den Charité-Annalen (III. 1876) acht Fälle von Scharlachdiphtherie mit Uebergreifen auf die Luftwege mitgetheilt.

Ein Fall zeigte bei der Section einige kleinere Bronchien mit Pseudomembranen ausgekleidet, in einem anderen Falle wurden nach der Tracheotomie pseudomembranöse Fetzen aus der Canüle entleert. Der erstere und die übrigen sechs zeigten bei der Section den Kehlkopf im Zustande diphtheritischer Entzündung, welche nach unten die wahren Stimmbänder nie überschritt. Die Trachea war immer frei davon. Im Leben war in allen Fällen Heiserkeit oder Aphonie, in den meisten starke Dyspnöe vorhanden gewesen.

Heubner[1]) berichtet über einen Fall von Scharlach, der am sechsten Krankheitstage Heiserkeit, Stenose bei in den Nacken gebeugtem Kopfe, livides Exanthem und hohe Tem-

1) Jahrbuch für Kinderheilk. XIV. 1879.

peraturen darbot. Bei der Section zeigte sich der Larynx bis 3 cm in die Trachea hinein von einem gelbgrauen, dünnen Häutchen überzogen, die darunter liegende Schleimhaut schon makroskopisch infiltrirt.

Leichtenstern[1]) berichtet über Scharlachfälle mit diphtherischem Processe im Larynx (an der Schleimhaut der Epiglottis, den aryepiglottischen Falten und den wahren Stimmbändern) und hebt hervor, dass die scarlatinöse Tracheobronchitis fast ausnahmslos eine katarrhalische Entzündung darstelle.

Mit der Entdeckung des Diphtheriebacillus war die exacte Trennung der scarlatinösen Rachenaffectionen von der echten Diphtherie und die Möglichkeit des Nachweises der häufigen Combination beider gegeben. Croup der Luftwege im Gefolge des Scharlach war als Secundärinfection mit Diphtherie aufzufassen.

Seither sind Fälle von Kokkencroup (theils durch Diplokokken, theils durch Streptokokken erzeugt) beschrieben worden (T. Mitchell Prudden, Louis Martin, William Hallock Park, William Booker, Feer), aber noch keiner im Gefolge des Scharlach.

Und doch sollte gerade diese Krankheit, von welcher es immer wahrscheinlicher wird, dass wie die meisten ihrer localisirten Complicationen, auch ihre schweren, allgemeinen Infections-, resp. Intoxicationserscheinungen auf einer Infection mit Streptokokken beruhen, den günstigsten Boden für seine Entstehung bilden.

Der folgende Fall, in den letzten drei Jahren unter den vielen septischen Scharlachfällen des St. Anna-Kinderspitales der einzige mit Trachealstenose, möge, auszugsweise mitgetheilt, diese Lücke ausfüllen.

Der zwei Jahre alte Knabe V. R. erkrankte in der Nacht vom 12. auf den 13. Februar mit Unruhe und Hitze; am Morgen wurde der Ausschlag bemerkt. Bei der am 13. II. Mittags erfolgenden Aufnahme ins Spital waren die Anfänge eines Scharlachexanthems an Rumpf und Oberarmen sichtbar; die Wangen waren nur leicht geröthet, die Nase nicht fliessend, der Rachen stark injicirt, auf der rechten Tonsille zerstreute, stecknadelkopfgrosse, gelbe Exsudate. Die Unterkieferdrüsen waren beiderseits, rechts in höherem Grade, geschwellt; die Respiration war schnarchend. Die Temperatur 38,9, Pulsfrequenz 156, die Zahl der Respirationen 48. Zähe Bronchitis, ein die Rippen 1½ Querfinger überragender Milztumor und leichte Albuminurie vervollständigten das Krankheitsbild. Therapie: Decoct. cort. Chin. e. 5,00 : 100,00 c. Kal. chlor. 0,50; Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique aus dem Institut Pasteur.

14. II. Nachts Unruhe; Temperatur 39,2—38,8. Leichte Arhythmie des ziemlich kräftigen Pulses. Die Extremitäten etwas kühl. Die Nase

1) Deutsche medicinische Wochenschrift 1882.

dünnschleimig-eiterig fliessend. Die Exsudate auf der rechten Mandel auf Hanfkorngrösse angewachsen. Die angulären Drüsen rechts stärker geschwellt. Das Exanthem hat sich nur wenig entwickelt, an den unteren Extremitäten ist es kaum angedeutet.

15. II. Grosse Unruhe, grosser Durst. Colorit gelblich. Exanthem an Rumpf und Extremität lebhaft entwickelt. Temperatur 39,6—38,7. Puls leicht unterdrückbar, 132; 36 Respirationen. Lippen trocken, mit flachen, graubelegten Geschwüren. Rachen nahezu rein. Drüsenschwellung stärker. Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique.

16. II. Temperatur 38,9. Das Exanthem stark abgeblasst, livide. Milz grösser, zwei Querfinger breit vortretend, hart. In den unteren Lungenpartien feuchtes, mittelblasiges Rasseln.

17. II. Grosse Unruhe. Temperatur 39,2—38,7. Pulsfrequenz 148. 24 Respirationen. Nase sehr stark fliessend. Rachen rein; beiderseits beträchtliche Zunahme der Drüsenschwellung; mässige Albuminurie. Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique.

Die bacteriologische Untersuchung (Dr. J. Bernheim) des Nasensecretes ergiebt: auf Blutserum neben Kokken einige weisse Colonien, die aus diphtheriebacillenähnlichen Stäbchen bestehen und deren genauere Untersuchung sie als Pseudodiphtheriebacillen erkennen lässt; sie wachsen nämlich auf Agar als üppige, weisse Auflagerungen. Aehnliche zeigen sich auf Gelatine nach einigen Tagen Wachsthums; auch entwickeln sie sich im Gelatine-Stich sowohl längs des Stichcanales, als auch an der Oberfläche viel üppiger als echte Diphtheriebacillen, und erweisen sich im Thierexperimente (Meerschweinchen; 2 ccm einer zweitägigen Bouilloncultur) völlig wirkungslos.

18. II. Temperatur 39,5—38,4. Unruhe. Beginnende Schuppung. Der weiche Gaumen blass, grau verfärbt. Links über der Tonsille ein querverlaufender, circa 2 cm langer, fast $\frac{3}{4}$ cm breit klaffender, sehr tiefer Substanzverlust. Die Lippenschleimhaut in grosser Ausdehnung graugeschwürig. Injection von 10 ccm Sérum antistreptococcique. Infus. fol. Digital. e. 0,15 : 100. Campherinjectionen.

19. II. Grosse Unruhe, starker Durst. Die Respiration geräuschvoll schnarchend. Temperatur 39,7. Puls 174, unregelmässig, weich. Kühle Extremitäten. Die Ränder des Substanzverlustes in grosser Ausdehnung zerfallend. Drüsenschwellung noch stärker. Die Milz überragt $2\frac{1}{2}$ Querfinger breit den Rippenbogen.

20. II. Auch die Schleimhaut der hinteren Hälfte des harten Gaumens grau verfärbt, von kleinen Blutungen gesprenkelt. Der Substanzverlust erreicht nach aussen zu die Zahnreihe. Foetor ex ore. Temperatur 39,4—38,8. Puls 162, klein, weich, unregelmässig. Respiration mit Stertor und Stridor unter präinspiratorischer Hebung der Nasenflügel und leichten Aspirationserscheinungen. Der Husten rauh. Die Stimme laut und rein. Nahrungsaufnahme noch gut. Stuhl normal. Albuminurie unverändert.

Bis Nachmittag steigert sich die Athemnoth und Unruhe, die Lippen werden cyanotisch. Das Kind hält den Kopf in den Nacken gebeugt, wirft sich mit angstverzerrtem Gesichte im Bette hin und her und schreit von Zeit zu Zeit mit reiner, lauter Stimme.

Das Fehlen der Diphtheriebacillen im Nasensecrete, diphtheritischer Exsudate im Rachen, die ungestörte Phonation, endlich der von dem Bilde der echten Diphtherie abweichende Gesammteindruck bestimmen uns zur Diagnose einer nicht diphtheritischen Trachealstenose. Der qualvolle Zustand des Kindes drängt zur Tracheotomie, welche wir um $\frac{1}{2}$7 Uhr Abends vornehmen, ohne Hoffnung, das Leben des Kindes retten zu können. Nach der Operation dünnschleimig-eitrige, übelriechende Expectorationen; die Athmung wird frei, die Cyanose schwindet.

21. II. Gegen Morgen geräth die Expectoration ins Stocken, Aspirationserscheinungen und geringe Cyanose stellen sich ein. An der rechten Spitze Dämpfung und hochbronchiales Athmen, sonst über beiden Lungen Stenosenathmen mit trockenem und feuchtem Rasseln. Der Substanzverlust im weichen Gaumen hat sich vergrössert. Unter Zunahme der Cyanose Exitus letalis um 10 Uhr Vormittags.

Aus dem drei Stunden nach dem Tode der Vena mediana brachii entnommenen Blute wurde der Streptokokkus conglomeratus gezüchtet.

Aus dem Sectionsbefunde (Prof. Kolisko) sei erwähnt: die Lippen stark geschwollen, mit braunen Krusten bedeckt; an den Nasenöffnungen ebenfalls Krusten. In der Mittellinie des Halses eine wenig Reaction zeigende Tracheotomiewunde. Am Bauche mehrere reactionslose Injectionsstellen. Die Tonsillen in graugelb belegte, kraterförmige, tiefe Geschwüre umgewandelt. Die Schleimhaut des ganzen Rachens, namentlich des Rachengewölbes, und die der Nase mit einer festhaftenden, graugelben, dicken Exsudatmembran überkleidet. Die Schleimhaut im Kehlkopfe blass; die der Trachea, unterhalb der Stimmbänder beginnend, mit einer fibrinösen, locker haftenden Exsudatmembran überkleidet. Die Spitze der rechten Lunge durch lobuläre Herde hepatisirt; das übrige Lungengewebe gedunsen. Das Herz dilatirt. Die Leber etwas geschwellt und erbleicht. Die Milz aufs Dreifache geschwellt, blutreich, ziemlich dicht. Die Nieren geschwollen, erbleichend, in der Rinde von capillaren Blutungen durchsetzt.

Eine Colonie derselben Bacillen, welche aus dem Nasensecrete gezüchtet wurden, findet sich in den aus der Trachealmembran angelegten Serumagarplatten neben reichlichen Streptokokken. Ein Thierexperiment (Meerschweinchen, 2 ccm einer zweitägigen Bouilloncultur) weist das vollständige Fehlen der Virulenz auch dieser Bacillen nach. Aus den Rachenexsudaten lassen sich blos Streptokokken und Staphylokokkus aureus züchten.

„Die Schleimhaut im Kehlkopfe blass“, so heisst es im Sectionsbefunde. Das Freibleiben des Larynx unterscheidet diesen Fall von der gewöhnlichen Form der Stenose bei schwerem Scharlach, bei welcher die nekrotisirende Entzündung des Rachens per continuitatem auf den Kehlkopf und den oberen Theil der Trachea übergreift, ähnlich wie bei der von Epstein[1]) bei Neugeborenen und Säuglingen beschriebenen Pseudodiphtheritis septhämischen Ursprunges.

Die Exsudatmembran in der Trachea ist locker haftend; diese ist nicht, wie der Rachen, der Sitz eines nekrotisirenden Processes; fast scheint es, dass es sich in unserem Falle um einen von der Rachennekrose unabhängigen, selbständig in der Trachea ablaufenden Vorgang handelt.

Abgesehen vom Glottisödem ist die Larynxstenose (seltener auch Trachealstenose) beim Scharlach, wenn es sich nicht um eine Secundärinfection mit echter Diphtherie handelt, nur der schweren, septischen Form eigen. Sie besteht in der früher erwähnten Fortsetzung der Rachennekrose auf Larynx und Trachea. Fälle, wie unserer, zählen zu den Ausnahmen.

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde. XXXIX.

Die Dyspnöe jener Form von septischer Scarlatina, welche bei schwerster Allgemeininfection in wenigen Tagen letal abläuft, wurzelt hauptsächlich in der Degeneration des Herzens und der Veränderung des Blutes; ihr Cardinalsymptom ist die Cyanose.[1])

Wenn bei weniger schwerer Infection das Leben bis in die zweite Krankheitswoche hinein andauert, hat die Dyspnöe ihre Quellen hauptsächlich in Veränderungen am Respirationsapparate und äussert sich vorwiegend in Stenosenerscheinungen oder gesteigerter Respirationsfrequenz.

1) Selten findet man bei schwerer Infection das Cheyne-Stokessche Phänomen, dem sich als präagonales Symptom schnappende Respirationsbewegungen zugesellen können.

Wien, Mai 1896.

## Recension.

*Cervesato.* Sopra una epidemia di' paralisi spinale infantile. Padova 1896.

Der Verf. hatte Gelegenheit, eine spinale Kinderlähmungsepidemie zu beobachten. Dieselbe trat in einem Vorort von Padua im Jahre 1895 auf und der Verf. hat sie in einer sehr interessanten Monographie beschrieben. Nachdem der Verf. an alle bisher in der Literatur beschriebenen spinalen Kinderlähmungsepidemien erinnert hat, fängt er seine Fälle (26) zu schildern an und sie in Bezug auf Orts- und Zeitverhältnisse, das Geschlecht, das Alter u. s. w. zu analysiren. Die Erscheinungen, unter welchen die Fälle hervortraten, besonders die spinalen Symptome, das klinische Bild der Krankheit und ihre Nachtheile sind eingehend studirt. In dem zweiten Theil seiner Arbeit theilt der Verf. die Obduction zweier Sterbefälle mit, die in seiner Klinik vorgekommen sind (jedoch nicht in Folge der erwähnten Krankheit), und fügt die histologischen Untersuchungen des Rückenmarks hinzu. Sehr interessant sind die anatomischen Veränderungen, welche der Verf. in diesem Körpertheil gefunden hat, Veränderungen, welche sehr unregelmässig und ausgebreitet sind, die graue Substanz vorzugsweise, aber auch die weisse, die spinalen Wurzeln und die Meningen betreffen. Der Verf. kommt auf Grund der Veränderungen, die er gefunden hat, und der histologischen bisher in der Literatur bekannten Befunde zu dem Schluss, dass es sich um eine diffuse Läsion handelt, die wegen der anatomischen Verhältnisse des spinalen Blutkreislaufes die vorderen grauen Säulen vorzieht. Der Verf. weist auch nach, dass die nicht selten vorkommenden meningealen Veränderungen die Diagnose der spinalen Kinderlähmung erschweren können, weil eine Verwechselung mit Cerebrospinalmeningitis oder Meningomyelitis acuta stattfinden kann. Nachdem der Verf. die Pathogenie der Krankheit als eine hämatogenen Ursprungs nachgewiesen hat, theilt er seine bacteriologischen Untersuchungen mit, welche ganz negativ sind. Trotzdem nimmt der Verf. die infectiöse (oder giftige) Natur des processus morbosus an, eine Annahme, welche auf die klinischen Beobachtungen, auf die experimentellen Befunde und auf das epidemische Auftreten der Krankheit sich zu stützen pflegt.

Dr. C. Cattaneo.

## Erklärung.

Durch Zufall ist es zu unserer Kenntniss gelangt, dass die Abhandlung des Herrn Dr. A. Klautsch über die Verwendbarkeit des Opel'schen Nährzwiebacks, die sich im XLIII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde, Heft 2 und 3, S. 190 ff. abgedruckt findet, von H. O. Opel in Leipzig als besondere Broschüre nachgedruckt worden ist, und mit einer Empfehlungs- und Bestellkarte für Opel'schen Nährzwieback an Aerzte versendet wird. Die unterzeichnete Redaction glaubte bei Aufnahme der regelrecht angestellte Beobachtungen enthaltenden Abhandlung einer Verwerthung derselben zu Geschäftszwecken durch alleinigen Verkehr mit dem Autor, sowie durch ausdrückliche Beschränkung der Sonderabzüge auf die übliche Zahl vorgebeugt zu haben. Sie bedauert den Missbrauch, der in diesem Falle mit einer in einer wissenschaftlichen Zeitschrift erschienenen Abhandlung getrieben wird.

Berlin, 6. Februar 1897.

Redaction des Jahrbuches für Kinderheilkunde.
Dr. Heubner.

# XI.

## Ueber das Scharlachdiphtheroid und dessen Behandlung.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Prof. Heubner).

Von

Dr. Max Hirschfeld in Berlin.

(Der Redaction zugegangen den 15. November 1896.)

Das Scharlachfieber gehört zu den an Complicationen reichsten Krankheiten, die die Pathologie aufzuweisen hat. Haut, Rachen, Temperatur und Puls können in so verschiedener Weise afficirt sein, dass eine übersichtliche Darstellung des beim Scharlach möglichen Krankheitsverlaufes zu den schwierigsten Aufgaben gehört. Gleichwohl ist es nothwendig, bei einer zusammenhängenden Darstellung einer Reihe von Scharlachfällen diese nach bestimmten Gesichtspunkten zu rubriciren.

Als solche Eintheilungsmomente sind nun von den verschiedenen Autoren das Exanthem, die Rachenaffection und das Fieber gewählt worden, ohne dass doch eins derselben in allen Punkten sich als geeignet für den praktischen Gebrauch erweist. Gerade die schwersten Fälle können ohne oder mit nur gering ausgeprägtem Ausschlag verlaufen (Scarlatina sine exanthemate!), während auch bei leichten Erkrankungen sogar ein hämorrhagisches Exanthem durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört. Einen etwas besseren Anhaltepunkt für eine Eintheilung bietet schon das Fieber, insofern wenigstens, als ein Wiederansteigen desselben nach dem vierten bis sechsten Tag fast immer eine Complication anzeigt; aber weder weist die Temperatur darauf hin, an welchem Organ die krankhaften Veränderungen vor sich gehen, noch giebt sie für deren Schwere einen einigermaassen sicheren Anhalt.

Wenn wir uns also entschlossen haben, auf die Rachenbetheiligung das grösste Gewicht zu legen, so denken wir damit der ätiologischen Entwickelung am meisten Rechnung zu tragen. In Betreff des Erregers des Scharlachfiebers ist

trotz ausgedehnter Forschungen das Dunkel noch immer nicht gelichtet. Der „Bacillus Scarlatinae“ von Edington[1]), ebenso wie die von L. Pfeiffer in den rothen Blutzellen Scharlachkranker beobachteten, den Malaria-Plasmodien ähnlichen Gebilde[2]) haben ihren Platz wieder räumen müssen. Dagegen wird dem Streptokokkus pyogenes noch heute von einer Reihe von Bakteriologen (z. B. Klein[1]) eine entscheidende Rolle bei der Erregung des Scharlachs vindicirt. Wie wenig beweisend der einfache Nachweis des Kettenkokkus ohne experimentelle Erregung des Scharlachs durch denselben ist, ergiebt sich jedoch einfach daraus, dass auch bei jeder einfachen Angina und sogar in der normalen Rachenhöhle der Streptokokkus gefunden wird, während der häufige Befund desselben in den inneren Organen[3]) sich, wie wir später sehen werden, so erklärt, dass überwiegend solche Kranke zur Autopsie gelangen, bei denen dieses Bacterium allerdings eine wesentliche Rolle, aber erst in Folge secundärer Infection, gespielt hat. Als Beweis gegen die Specificität des Streptokokkus für die Scarlatina führen wir u. a. eine Arbeit von Böhm[4]) an, der bei einem nach zweitägiger Krankheit verstorbenen Scharlachfall trotz genauer cultureller und mikroskopischer Untersuchung aller Organe nur auf den Tonsillen Streptokokken nachweisen konnte. Die Frage ist also noch eine offene, und wir sind bei der Darstellung der Scharlachinfection auf Hypothesen angewiesen.

Abgesehen vom Wund- und Puerperal-Scharlach erfolgt wohl die Aufnahme des Scharlachcontagiums stets durch die Tonsillen; es kommt zu einer katarrhalischen oder folliculären Angina, gleichzeitig durch Aufnahme von Toxinen in den Kreislauf zu Fiebersteigerung, Pulsbeschleunigung und einer mehr oder weniger starken Beeinflussung des Allgemeinbefindens. Schon diese einfache, uncomplicirte Scharlachinfection kann bei genügender Stärke zum Tode führen. Bei bis dahin günstigem Verlaufe kann es, meist in der dritten oder vierten Krankheitswoche, durch Ausscheidung der Toxine zur acuten Nephritis kommen, die auch stets einige, wenn auch wenige Opfer fordert. Alle diese Fälle rechnen wir zur ersten Kategorie.

Ganz anders gestaltet sich das Bild in einer zweiten Reihe von Erkrankungen, wenn nämlich das Scharlachvirus

---

1) Cit. Baumgarten's Jahresbericht. III. 1887.

2) Zeitschr. f. Hygiene. Bd. II. 1887.

3) Babes: Bacteriologische Untersuchungen über septische Processe im Kindesalter. Leipzig 1889.

4) Beitrag zur Frage nach der Beziehung des Streptokokkus pyogenes zur Aetiologie des Scharlachs. Diss. Tübingen 1892.

nicht eine einfache Angina hervorruft, sondern zu einer viel stärkeren Rachenaffection führt, die sich pathologisch-anatomisch als Diphtherie (nach der Virchow'schen Definition) darstellt. In dem diphtherisch-nekrotischen Gewebe kommt es dann zur Entwickelung der Streptokokken, die in diesem einen guten Nährboden finden, und die von hier aus in den Lymphbahnen weiter wandern und schliesslich septisch-pyämische Zustände und damit den Exitus herbeiführen können.

Dies in kurzen Worten die Hauptpunkte, nach welchen wir die 211 Fälle von Scharlach näher betrachten wollen, die vom October 1894 bis Mai 1896 in der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin behandelt sind. Genauer wollen wir namentlich die zweite Kategorie, die Fälle von Scharlachdiphtheroid und deren Behandlung besprechen.

Zur ersten Gruppe gehören zunächst 32 Fälle (= 15,2%), bei denen eine schwere Rachenbetheiligung fehlte, und die sämmtlich, mit Ausnahme eines kleinen zweijährigen Patienten, der einer Nephritis und Pneumonie erlag, geheilt entlassen wurden: ferner 15 Fälle (= 7,1%), bei denen die Scharlachinfection die wesentlichste Ursache des letalen Ausganges abgab, während die mehr oder weniger starke Rachenbetheiligung, die in fast allen Fällen zu constatiren war, nur eine untergeordnete Rolle spielte. Die Krankengeschichte ist bei allen diesen von „Scarlatina gravissima" befallenen Kindern eine sehr ähnliche. Sie erkranken meist ganz plötzlich mit Erbrechen, hohem Fieber, Kopf- und Halsschmerzen, häufig auch mit Krämpfen und Nasenbluten, und meist in 24 Stunden entwickelt sich ein schwerer typhöser Zustand mit Somnolenz, starker Jactatio, Delirien. Dabei ist der Puls klein, kaum fühlbar und ausserordentlich frequent, die Athmung wird jagend und häufig stöhnend, Diarrhöen mit unwillkürlichem Kothabgang treten ein, und unter diesen Erscheinungen erfolgt manchmal schon nach 24 bis 48 Stunden der Tod; in den letzten Stunden ante mortem können noch Convulsionen das Bild der acuten Intoxication vervollständigen. Nur in selteneren Fällen leistet der Organismus der Ueberschwemmung durch das Krankheitsgift 5—8 Tage Widerstand. Die Diagnose der ganz acut verlaufenden Fälle stösst manchmal insofern auf Schwierigkeiten, als die Krankheit so schnell zum Tode führt, dass es noch nicht zur Ausbildung eines deutlichen Exanthems kommen konnte. Ist dies völlig entwickelt, so zeigt es häufig Abweichungen von der Norm, es ist grossfleckig, mit Hämorrhagien durchsetzt, masernähnlich, oft auch in Folge der Herzschwäche cyanotisch.

Carl K., 5½ jährig, erkrankte in der Nacht vom 13. zum 14. XII. 1894

mit Erbrechen und Fieber. 14. XII. bewusstlos. Exanthem. 16. XII. aufgenommen. Temp. 41,5. Puls nicht fühlbar. Resp. 50. Vollkommen bewusstlos; hochgradiger Collaps. Wenig intensives, mehr grossfleckiges Scharlachexanthem. Gesicht gedunsen, cyanotisch. Rachenorgane stark geschwollen, ohne Belag. Lymphdrüsen am Hals geschwollen. Urin und Stuhl, letzterer dünnflüssig, grünlich, schleimig, werden ins Bett entleert. Ord.: Bäder mit kalten Uebergiessungen, Campher. — Exitus nach 2 Stunden.

Die Therapie ist in derartigen Fällen natürlich gänzlich machtlos, und grosse Dosen Campherbenzöe, Wein und Bäder können die gesunkene Herzkraft nicht wieder heben. Eine Ursache der schweren Infection, die man in der Eigenthümlichkeit der Epidemie zu suchen pflegt, haben wir wenigstens in unseren Fällen nicht nachweisen können; eher möchten wir auf eine gewisse individuelle, vielleicht familiäre Widerstandsschwäche Werth legen, da wir unter unseren 15 Fällen 2 Geschwisterpaare zählen.

Sieht man von diesen 47 Fällen ab, so stand bei den übrigen 166 Kindern (77,7%) das Rachendiphtheroid im Vordergrund des Krankheitsbildes und war damit auch der Hauptgegenstand der Therapie. Nach der Schwere der klinischen Erscheinungen möchten wir, nach dem Vorgange von Heubner, 3 Kategorien unterscheiden, die in ihrem Verlauf und in der zu stellenden Prognose wesentlich unter einander differiren. Wir müssen aber auch hier hervorheben, dass die Krankheitsschemata, die wir beschreiben werden, durchaus nicht auf alle Fälle passen, dass vielmehr Abweichungen und Combinationen in reichlicher Zahl beobachtet werden.

Bei der ersten Form sieht man am ersten oder auch am zweiten oder dritten Tage auf den geschwollenen und gerötheten Tonsillen kleine, meist ziemlich dünne, weisslichgelbe Beläge, die unter einander confluiren, auch auf die Gaumenbögen, den weichen Gaumen oder die hintere Rachenwand übergreifen können. Der Belag unterscheidet sich dadurch häufig von dem bei der genuinen Diphtherie vorkommenden, dass er mehr schmierig aussieht und auch beim Abziehen von seiner Unterlage nicht so fest zusammenhängende Häute bildet. Dabei sind die Drüsen am Unterkieferwinkel bis zu Walnussgrösse geschwollen; doch kann die Intumescenz auch fehlen. Das Allgemeinbefinden wird durch diese Affection nicht beeinflusst, die meisten Kinder befinden sich dabei leidlich wohl, nur über stärkere Halsschmerzen wird manchmal geklagt. In wenigen Tagen verschwinden die Auflagerungen wieder, an ihrer Stelle sieht man die Schleimhaut etwas stärker geröthet, flache Ulcera, die sich zunächst mit einem leichten grauen Schimmer bedecken, dem sich regenerirenden Epithel; im Laufe der zweiten Woche ist der Rachenbefund wieder

normal und die Halsdrüsen sind abgeschwollen. Der Fieberverlauf wird durch dies leichte Diphtheroid kaum ein anderer, höchstens dauert das Höhestadium und die Defervescenz einige Tage länger. Solcher Fälle beobachteten wir 50 (d. h. 30,1% aller Diphtherischen). Die Behandlung kann sich hier ziemlich exspectativ verhalten: Bäder bei stärkerer Betheiligung des Sensoriums, bei Herzschwäche Campher, Milchdiät, wie überhaupt bei Scharlach, das sind wohl ziemlich die einzigen therapeutischen Eingriffe, die zur Bekämpfung der Krankheitserscheinungen in Frage kommen. Die Rachenaffection an sich bedarf keiner Bekämpfung, und mit den sonst üblichen Gurgelungen, Bepinselungen und Halsumschlägen werden die Kinder nicht belästigt. Weshalb wir auch in diesen leichten Fällen nicht von den unten näher zu beschreibenden intratonsillären Carbolinjectionen absehen, werden wir am Schlusse unserer Arbeit entwickeln. Zur Illustration fügen wir hier die typische Krankengeschichte eines Kindes an, bei dem die Therapie sich auf Carbolinjectionen, Bäder und Milchdiät beschränkte.

**Anna K.**, 7jährig, erkrankte am 13. I. 1896 mit Kopf-, Hals- und Leibschmerzen, Erbrechen und Fieber. 14. I. aufgenommen. Status: Temp. 39,4, Puls 88 von guter Qualität. Resp. 26. Leicht benommen. Typisches Scharlachexanthem. Geringe Conjunctivitis. Tonsillen und Gaumenbögen geröthet und besonders rechts mit grauweissem, schmierigem Belag bedeckt. An den Unterkieferwinkeln geschwollene Drüsen. Geringer Eiweissgehalt im Urin. Sonst normaler Organbefund. 15. I. Temp. 39,9—39,7. Starke Kopf- und Halsschmerzen. Heftiger Geruch aus dem Halse. Belag unverändert. 16. I. Temp. 39,5—39,4. Exanthem und Rachenbelag haben sich mehr ausgebreitet. Allgemeinbefinden besser. 17. I. Temp. 37,8. Allgemeinbefinden bedeutend besser. Belag am Hals unbedeutend. Drüsenschwellung rechts noch etwas nachzuweisen. 18. I. Rachenorgane wesentlich abgeschwollen, ohne Belag. Drüsenschwellung verschwunden. Beginn der Abschuppung. Die Injectionen werden ausgesetzt. 24. II. Geheilt entlassen.

So günstig die Prognose in diesen Fällen zu stellen ist, ebenso traurig ist sie bei der zweiten Kategorie, der sogenannten pestartigen Form des Scharlachdiphtheroids, an der wir 27 Patienten (d. h. 16,3% aller Diphtheroidfälle) verloren haben. Folgende Krankengeschichte, die dadurch von besonderem Interesse ist, weil wir Gelegenheit hatten, das Kind vom ersten Tage an zu beobachten (was ja in der Krankenhauspraxis leider zu den Seltenheiten gehört), möge einen typischen Verlauf demonstriren.

**Ernst G.**, 2jährig. In Behandlung wegen Diphtherie. Nachdem diese bis auf einen leichten grauen Schimmer auf der linken Tonsille abgeheilt war, erfolgt plötzliche Temperatursteigerung auf 39,0 und Ausbruch eines Scharlachexanthems. Puls 140. 2. Tag: Temp. 39,0 bis 40,9. Exanthem deutlich. Rachen stark geröthet, auf der linken Tonsille ein grauweisser, missfarbener Belag. Drüsen am linken Unterkieferwinkel geschwollen und schmerzhaft. Ordin.: Carbolinjectionen.

3. Tag: Temp. 39,6—39,8. Rachenorgane stark geschwollen. Am linken Unterkieferwinkel diffuse Schwellung des periglandulären Gewebes. Puls gut. Appetit sehr gering. 4. Tag: Temp. 39,0—39,7. Patient müde und verdriesslich. Beginnender Icterus, Stuhlgang entfärbt. Rachenbelag auf die hinteren Gaumenbögen und Uvula fortgeschritten. Die infiltrative Drüsenschwellung hat abgenommen. Leber vergrössert. 5. Tag: Temp. 38,6—39,0. Drüsenschwellung bretthart, sehr schmerzhaft, erstreckt sich ins Gesicht hinein. 6. Tag: Temp. 38,8—39,4. Abends leicht somnolent. 7. Tag: Temp. 39,2—39,8. Beginnende Oedeme. (Nephritis bestand schon zu Anfang der Krankheit, ist diphtherisch.) Icterus hat stark zugenommen. 8. Tag: Temp. 39,5—40,2. Puls 142, klein. Resp. 37. Patient sehr verfallen. Infiltration am Hals diffus und bretthart. 9. Tag: Temp. 39,7. Puls 160 von minimaler Spannung. Resp. 60. Sopor. Patient reagirt gar nicht. Starke Dyspnöe. Erscheinungen von Bronchopneumonie auf der Lunge. Mittags Exitus. Section: Amygdalitis diphtherica et phlegmonosa. Lymphadenitis cervicalis hyperplastica et suppurativa. Phlegmone colli profunda. Catarrhus ventriculi, duodeni, intestini tenuis. Icterus. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Intumescentia folliculorum ilei. Hyperplasia lienis. Myocarditis parenchymatosa. Bronchopneumonia multiplex.

Der katarrhalische Icterus, der diesen Fall complicirte, ist eine ziemlich seltene Erscheinung beim Scharlach, wurde aber an der hiesigen Klinik schon einige Male beobachtet; es handelt sich hier nicht um septischen Icterus, der ja bei dieser Form des Diphtheroids nicht als Complication, sondern als Folgekrankheit aufzufassen wäre. Im Uebrigen aber ist der Verlauf des Leidens in der oben angeführten Krankengeschichte ganz typisch. Zu beachten ist zunächst die Jugend der Patienten; befanden sich doch 19 von den betreffenden 27 Kindern im Alter zwischen ¾ und 3 Jahren, und bekanntlich ist die Prognose des Scharlachs in den ersten Lebensjahren überhaupt eine schlechtere. Ferner waren gerade unter diesen Kindern zahlreiche, die durch vorhergegangene oder noch bestehende Krankheiten (Diphtherie, Masern, Keuchhusten, Bronchitis, Lues, Rachitis, Scrophulose) besonders wenig widerstandsfähig waren; bei einem Kind ergab die Section eine Miliartuberculose.

Der Beginn der Krankheit wurde naturgemäss nur selten im Spital beobachtet; entweder wiesen schon die ersten Symptome auf einen schweren Verlauf hin (wie in der citirten Krankengeschichte), oder aber, allerdings seltener, verliefen die ersten 3 bis 4 Tage, ohne dass Anzeichen für das sich vorbereitende schwere Krankheitsbild vorhanden waren. Während sich zuerst nur mehr oder weniger zahlreiche unregelmässige, schmierige, gelbweissliche Plaques auf den Rachenorganen zeigten, nahmen dieselben bald an Umfang rapide zu, die Mundhöhle füllt sich mit einer schleimig-eitrigen, furchtbar stinkenden Jauche, aus der Nase fliessen fortwährend fötide, leicht blutig tingirte Massen, die Lippen, die Umgebung des Mundes und der Nase sind mit

Borken belegt und excoriirt, die Luft ringsumher ist von dem süsslich-fauligen Geruch verpestet. Die Drüsen am Unterkieferwinkel schwellen stark an und werden schmerzhaft, allmählich verlieren sie ihre scharfe Contour: die Entzündung hat das periglanduläre Bindegewebe ergriffen. Das Infiltrat dehnt sich nach allen Seiten hin stark aus, reicht hinunter bis zur Clavicula, kann auch die Wange ergreifen und den Anschein einer Parotitis hervorrufen, schliesslich fliessen die Infiltrationen von beiden Seiten unter dem Kinn zusammen, so dass der Mund nicht mehr geöffnet werden kann: das Bild der Angina Ludovici ist vollständig. Dabei bleibt die Geschwulst bretthart und lässt keine Fluctuation erkennen; wird sie incidirt, so fliesst aus der Schnittfläche kein Eiter, das ganze Gewebe befindet sich im Zustande der starren Infiltration. Eine Nekrose der Haut der Wange oder des Halses, wie sie mehrfach beschrieben wird, kam in unseren Fällen nicht zur Beobachtung. Einen solchen Umfang, wie eben geschildert, erreicht die Krankheit nur selten, meist macht der Tod schon früher dem Leiden der Kinder ein Ende. Bei 2 noch nicht zweijährigen Mädchen fehlte die starke Drüsenbetheiligung, während der Tod durch Herzschwäche herbeigeführt wurde. Das Fieber ist meist hoch, continuirlich oder remittirend, zwischen 39,5 und 40,5; doch sind auch Fälle, in denen die Temperatur 40,0 nie überschritt, keine Seltenheit. Am letzten Tage fällt die Curve, entsprechend dem allgemeinen Collaps, manchmal bis auf die Norm ab. Die Pulsfrequenz, die bekanntlich beim Scharlach meist hoch ist, beträgt auch hier 160—180 Schläge, um vor dem Tode auf 200, ja 240 anzusteigen; häufig ist der Puls schon in den letzten Stunden völlig unfühlbar. Die Erscheinungen an den übrigen Organen sind die gleichen wie bei allen septikopyämischen Processen: eitrige Augenentzündungen, die sich bis zur Panophthalmie steigern können, Otitis media purulenta mit jauchigem Ausfluss, eitrige Gelenkentzündungen, katarrhalische und diphtherische Darmaffectionen, hämorrhagische Nephritiden, Bronchopneumonien, die ja bei den zuletzt benommenen Kranken leicht erklärlich sind und die die Athemfrequenz auf 60 und mehr Respirationen ansteigen lassen, das sind die Erkrankungen, die zum Theil intra vitam, zum Theil erst bei der Section festgestellt werden können. Ausserdem zeigt die Autopsie regelmässig parenchymatöse Veränderungen an Herz und Leber, und Hyperplasie der Milz. Wie mannigfaltig hierdurch das Krankheitsbild werden kann, bedarf weiter keiner Erläuterung. Nur ein Fall, der in seinen Erscheinungen isolirt dasteht, soll hier noch angeführt werden.

Johannes M., 7½jährig, erkrankte am 6. III. 1895 mit Hals- und

Kopfschmerzen, Hitze und Drüsenschwellungen am Halse. 9. III. wiederholt Erbrechen. 10. III. Röthe über dem ganzen Körper. 12. III. Blutflecke auf der Haut, seit dem 10. III. wiederholt Nasenbluten. 13. III aufgenommen. Status: Temp. 37.5, Puls 120, Resp. 25. Schlecht genährter Knabe, sehr hinfällig. Sensorium frei. Haut kühl, über den ganzen Körper zerstreute, punktförmige Hämorrhagien. Gesicht und sichtbare Schleimhäute anämisch. Athmung etwas mühsam. An den Lippen und Nasenlöchern eingetrocknete Blutschorfe. Aus den letzteren sickert langsam dunkles Blut. Auf der Zunge, dem Gaumen, den Tonsillen, der hinteren Rachenwand dicke schwarze blutige Massen, die man mit dem Spatel entfernen kann. Tonsillen geschwollen, erscheinen zerstört und bluten heftig, wenn man die aufliegenden Massen abstreift. Unerträglicher Foetor ex ore. Zu beiden Seiten des Unterkiefers starke derbinfiltrirte Schwellung, die sich nach vorn bis unter das Kinn hinzieht und auf Druck empfindlich ist. Puls kaum fühlbar, leicht unregelmässig. Milz geschwollen. Ordin.: Campher. Decoct. Chinae. Extr. Secal. corn. fluid. Wein. Carbolinjectionen. 15. III. gestorben. Section verweigert.

Von einer Behandlung können natürlich bei einem derartigen Krankheitsverlauf, wie er oben beschrieben wurde, keine Erfolge erwartet werden: Roborantien, Excitantien, Bäder stehen dem Sinken der Herzkraft widerstandslos gegenüber, und wenn wir auch unter diesen Umständen von unserer specifischen Carboltherapie nicht absehen, so geschieht es weniger, weil wir eine Hoffnung auf Erfolg haben, als vielmehr aus dem Gefühl heraus, der Krankheit nicht völlig thatlos gegenüberstehen zu wollen. Der Tod tritt in der Regel nach 7—10tägigem Krankheitsverlauf ein.

Bedeutend besser können wir die Prognose bei der dritten Art des Scharlachdiphtheroids stellen, die den grösseren Theil unserer Fälle (89, d. h. 53,6%) umfasst, und die man als lentescirende Form bezeichnen könnte. Die Krankheit beginnt entweder mit einer katarrhalischen Angina, oder es besteht schon in den ersten Tagen diphtherischer Belag, wie wir ihn bei der leichten Form gefunden haben. Dass es sich nicht um diese handelt, darauf weist uns am sichersten stets die Fiebercurve hin. Denn während diese bei der Angina und leichtem Diphtheroid vom 4. bis 5. Tag an anfängt abzufallen, erfolgt hier meist am Ende der ersten, seltener am Anfang der zweiten Woche ein neuer Fieberanstieg. Gleichzeitig bemerkt man auch, dass die Kinder sich nicht recht erholen; der Appetit bleibt schlecht, und die kleinen Patienten sitzen nicht, wie es bei normalem Verlauf der Fall zu sein pflegt, vergnügt im Bett aufrecht, mit ihrem Spielzeug oder dem Abziehen ihrer Hautschuppen beschäftigt. Stellt man nun eine genaue Organuntersuchung an, so wird man als Ursache des Fiebers häufig eine Otitis finden, oder eine Lungenaffection, eine Synovitis oder, wie wir einmal zu beobachten Gelegenheit hatten, ein Erysipel, das von Excoriationen an der Nase aus-

gegangen war. Bei weitem am häufigsten aber wird man als ätiologisches Moment eine Neuanschwellung der Lymphdrüsen am Unterkiefer finden. Dabei kann der Rachen, soweit er zu übersehen ist, noch völlig frei von Belag sein, während man als Zeichen der Halsaffection geringen Ausfluss aus der Nase und kleine Rhagaden an dieser, an den Lippen oder Mundwinkeln findet. In den nächsten Tagen entdeckt man aber meist schon Belag auf den Tonsillen, die Rhinitis wird stärker und in längerer oder kürzerer Zeit kann sich ein ähnlich schweres Krankheitsbild entwickeln, wie wir als Ausgang der pestartigen Form geschildert haben, und wie wir es leider häufig bei den Kindern zu beobachten Gelegenheit hatten, die erst am Ende der zweiten oder in der dritten Woche in Behandlung kamen; der Tod erfolgte bei diesen Patienten meist unter den Zeichen der Herzschwäche, manchmal ganz plötzlich nach einigen krampfhaften Athemzügen; ein vierjähriger Knabe, der erst am 22. Tage auf die Klinik kam, bei dem schon bei der Aufnahme aus Ohren, Nase und Mund bei der geringsten Berührung reichlich flüssiges Blut sich ergoss, ging nach zwei Tagen an einem zehn Minuten dauernden, unstillbaren Nasenbluten zu Grunde. Die Autopsien boten denselben Befund wie bei der pestartigen Form.

Nicht immer nimmt der diphtherisch-septische Process, auch ohne Behandlung, bis zu diesen Graden seinen Fortgang; es kann auch Selbstheilung eintreten, der Belag verschwinden und die Drüsen zur Norm zurückkehren. Häufiger aber kommt es zu immer stärkerer Schwellung der Submaxillardrüsen, von denen aus dann das umgebende Bindegewebe infiltrirt wird, und die ganze Geschwulst kann hier (und darin liegt der principielle Unterschied zwischen der pestartigen und der lentescirenden Form) in Folge der geringeren Stärke des Scharlachgiftes und in Folge des dadurch bedingten, langsameren Krankheitsverlaufs zur Vereiterung kommen.

Die genauere pathologisch-anatomische und bacteriologische Erklärung dieser Verhältnisse findet man in dem Aufsatz von Heubner: „Ueber die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung“,[1]) welcher, wie schon zu Anfang dieser Arbeit angedeutet wurde, kurz Folgendes entwickelt: Das Scharlachdiphtheroid ist durch das Scharlachcontagium bedingt, ebenso wie die Nekrotisirung von Lymphdrüsenpartien, die aber nur bei der pestartigen Form vorkommen dürfte. Sobald das Absterben der Gewebstheile (meist zuerst an den Tonsillen) begonnen hat, fangen in den todten Theilen die überall

1) Volkmann's Sammlung. Nr. 322. 1888.

vorhandenen Keime der Streptokokken zu wuchern an, durchsetzen das abgestorbene Gewebe und gelangen zu den Lymphgefässwurzeln und von dort zuerst zu den zugehörigen Lymphdrüsen. Der Unterschied zwischen der leichten und der lentescirenden Form beruht darauf, dass bei der ersteren nur die oberflächlichste Gewebslage der diphtherischen Nekrose anheimfällt, bei der andern dagegen der Process auch die Tiefe ergreift. Die modernen anatomisch-bacteriologischen Forschungen haben uns nun gelehrt,[1]) dass der Organismus Schutzwehren gegen die ihn bedrohenden Bacterien hat, und zwar bildet das erste Schutzorgan die Infectionsstelle, also in unserem Falle die Rachenschleimhaut, das zweite stellen die Lymphdrüsen dar, und das dritte schliesslich, das in Kraft tritt, wenn die beiden ersten Wehren durchbrochen sind, das Blut. Bei der leichten Form des Scharlachdiphtheroids ist nun von dem Orte der Infection nur ein so geringer Theil zerstört, dass der Rest des Gewebes noch im Stande ist, den Angriff der Streptokokken aufzuhalten. Wenn vielleicht doch noch einige Bacterien den Schutzwall durchbrechen sollten, so werden sie ganz sicher in den Lymphdrüsen vernichtet. Ist aber, wie bei der lentescirenden Form, das erste Organ durch das nekrotisirende Scharlachgift functionsunfähig gemacht, so haben den ersten Anprall der Streptokokkeninvasion die Lymphdrüsen auszuhalten, und diese reagiren damit, dass sie anschwellen, d. h. es erfolgt eine Zunahme der Zellen, und zwar erstens durch Theilung der Organzellen, dann durch Auswanderung von Leukocyten aus den Blutgefässen, und drittens (wenigstens nach der Virchow-Stricker-Grawitzschen „Schlummerzellen"-Lehre) durch Rückbildung der Bindegewebszellen in „embryonale Kampfzellen". Hier kommt es nun zu einem erbitterten Kampfe zwischen den Streptokokken und den Lymphocyten, die ihre Aufgabe in zweierlei Weise zu erfüllen suchen, einerseits auf rein mechanischem Wege, indem sie die Bacterien am weiteren Vordringen zu hindern bestrebt sind, andrerseits durch Phagocytose „gleichsam im Einzelkampf Mann gegen Mann". Durch einen derartigen langen Kampf werden die Bacterien in ihrer Kraft abgeschwächt und bei genügender Ausdauer der Organzellen und falls die Streptokokken nicht in überwältigender Ueberzahl und Virulenz vorhanden sind, ist damit der Angriff abgeschlagen und die Gefahr für den Organismus beseitigt. Ist der Kampf ein sehr hartnäckiger und müssen reichliche Mengen Zellen ins Feld geschickt werden, so ist der klinische Ausdruck dieses

---

1) Marmorek: Versuch einer Theorie der septischen Krankheiten. Stuttgart. 1894.

inneren Vorganges die Vereiterung. Der Eiter aber, der dabei entsteht, ist ein pus bonum et laudabile. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei der pestartigen Form, da bei ihr der diphtherisch-nekrotische Process auch auf die Lymphdrüsen übergegriffen hat, und daher dieser Schutzwall für den Organismus in Fortfall kommt. Klinisch zeigt sich dies darin, dass die Lymphdrüsen und das umliegende Gewebe nicht zur Vereiterung gelangen, sondern immer im Zustande der starren Infiltration verharren. Vielleicht kann man dem Scharlachgift auch eine lähmende Wirkung auf die Lymphocyten und Leukocyten vindiciren, was natürlich bei unserer Unkenntniss des Krankheitscontagiums nicht zu beweisen ist. So sind denn bei der pestartigen Form die drei Schutzwehren des Organismus auf eine reducirt, die auch schon durch das vorher oder noch gleichzeitig wirkende Scharlachvirus geschwächt ist, nämlich das Blut. Gelangen aber die Streptokokken ungeschwächt in die Blutbahn, so werden die Zellen in dieser durch die heftige Toxinwirkung gelähmt und können ihre normale Function fast gar nicht ausüben. Erfolgt noch irgendwo ein ausgiebiger Vertheidigungsversuch, so führt dies zum klinischen Bilde der Pyämie, im entgegengesetzten Falle ist die Krankheit eher als Septicämie zu bezeichnen.

Es wäre schliesslich noch zu erwähnen, dass die Streptokokken auch direct, ohne den Weg über die Lymphdrüsen zu nehmen, in die Blutbahn eindringen können, wie z. B. in dem Fall von Lenhartz[1]), bei dem durch fortgeleitete eitrige Infiltration des retrotonsillären Bindegewebes eine Thrombophlebitis der V. jugularis comm. und im Anschluss an diese eine Pyämie hervorgerufen wurde.

Das praktische Ergebniss dieser theoretischen Ueberlegungen ist nun folgendes: Da die Gefahr beim Scharlachdiphtheroid nicht in diesem selbst, sondern in der secundären Streptokokkeninfection besteht, so müssen wir in unserer Therapie dahin streben, die Bacterien entweder am Eindringen in die Lymphbahn zu verhindern, oder, falls es dazu schon zu spät ist, die Lymphzellen in ihrem Kampfe gegen die Streptokokken zu unterstützen. Bei der pestartigen Form des Scharlachdiphtheroids ist uns zu beidem nicht Gelegenheit geboten, da die Streptokokken auch die Lymphdrüsen ohne Widerstand passiren, und wir bis jetzt nicht in der Lage sind, sie und ihre Toxine in der Blutbahn wirksam zu bekämpfen. Die grossen Hoffnungen, die die ganze medicinische Welt auf das Marmorek'sche Antistreptokokkenserum gesetzt hatte, werden durch die Erfahrungen an der hiesigen Klinik

---

1) Jahrb. f. Kinderh. 1888.

nicht gerechtfertigt. So müssen wir uns denn darauf beschränken, bei den anderen Formen des Scharlachdiphtheroids von einer sachgemässen Behandlung Erfolge zu erhoffen. Die Zahl der Mittel, die gegen das Scharlachdiphtheroid vorgeschlagen und angewendet sind, ist ausserordentlich gross[1]) und beweist, dass keine Therapie von sichtbarem Erfolge gekrönt gewesen ist. Zum inneren Gebrauch wurde Ol. Terebinth., Lösungen von Ac. subsulf., grosse Calomeldosen empfohlen, local applicirte man die Weitzenblut'sche Mischung (Ac. benzoic., lact. sulf., Glycerin), Crotalus (Schlangengift), Sublimat, Chinolin, Chloralhydrat-Glycerinlösung, Papayotin, schliesslich suchte man Kalkwasser und andere Desinficientien durch den Spray auf die Rachenorgane wirken zu lassen. Die Mängel aller dieser therapeutischen Versuche liegen auf der Hand; die Mittel wirken nur auf die Oberfläche und desinficiren resp. ätzen diese, während der septische Process in der Tiefe ungestört seinen Fortgang nimmt.

So stellen denn die intratonsillären Carbolinjectionen, die durch Heubner in die Praxis eingeführt sind, dadurch einen bedeutenden Fortschritt gegen die früheren Behandlungsmethoden dar, dass sie rationell wirken, dass sie den Versuch machen, die Bacterien entweder im Tonsillengewebe oder in den zu den Unterkieferlymphdrüsen führenden Bahnen oder schliesslich in den Drüsen selbst abzutödten oder abzuschwächen. Die Technik der Injectionen, die zuerst von zwei praktischen Aerzten, Dr. Taube (Leipzig) und Dr. Götz (Leutershausen), unabhängig von einander, 1877 resp. 1883, veröffentlicht, von Heubner dann auf dem 5. Congress für innere Medicin zu Wiesbaden 1886 dem grossen ärztlichen Publikum empfohlen wurden, ist sehr einfach. Man verwendet eine Pravaz'sche Spritze, auf deren Rohr eine unbiegsame Neusilbercanüle aufgepresst ist. Das Ende der Canüle ist plattgedrückt und trägt die aufgelöthete, ¼ bis ½ cm lange, dünne, durchbohrte Stahlspitze, die zum Einstich dient. Auf diese Weise wird das tiefere Eindringen der Canüle und damit eine etwaige Verletzung der Carotis interna verhindert. Von dieser Spritze, die mit 3%, in schweren Fällen 5% Carbollösung gefüllt ist, entleert man je eine halbe zweimal täglich in jede Tonsille oder in den vorderen Gaumenbogen, so dass man pro dosi 0,03 bis 0,05, pro die 0,06 bis 0,10 applicirt. Die Unannehmlichkeit, die diese Procedur für das Kind zuerst zu haben pflegt, und das dadurch bedingte Sträuben wird durch Assistenz einer Wärterin oder der Mutter leicht beseitigt, und

1) Werner, Beiträge zur Scharlachtherapie. Diss. Freiburg i. B. 1888.

schon nach einigen Malen lassen sich die kleinen Patienten die Injectionen ohne Widerstreben gefallen. Auch ist die Einführung der Canüle und der geringe brennende Schmerz beim Einstich für die Kinder nicht peinlicher als die Mundaustupfungen und Pinselungen, die sonst üblich sind, und die viele Male am Tage wiederholt werden, während die Injectionen nur zweimal applicirt werden.

Bevor wir zu den Ergebnissen der Carboltherapie übergehen, müssen wir einem Einwand principieller Natur begegnen, der von verschiedenen Seiten erhoben ist, die Carbolsäure möchte nämlich gar nicht bis zu den Halslymphdrüsen gelangen, sondern würde durch Ausfällung des Serumeiweisses schon in den Lymphwegen zurückgehalten. Dieser Behauptung stehen zunächst Untersuchungen von Bill[1]) gegenüber, welcher zu folgenden Resultaten gelangt: Gelöstes Eiweiss (Stärke der Eiweiss- und Menge der Carbollösung sind nicht angegeben) wird durch 5 % Carbolsäure coagulirt, durch 3 % getrübt, während 1 % ohne Einfluss ist. Aehnliche Verhältnisse fand Bill bei der Einwirkung des Phenols auf Milch und auf Leimlösungen. Eine chemische Verbindung zwischen Eiweiss und Carbol findet nicht statt, da man aus dem Coagulum die Säure wieder auswaschen kann. — Zu unseren diesbezüglichen Experimenten benutzten wir in erster Linie Blutserum, dessen Eiweissgehalt doppelt so gross ist als der der Lymphe. Um diesen Unterschied auszugleichen, nahmen wir zum Versuche 1 ccm der betreffenden Carbolsäurelösung statt ½ ccm, der bei jeder Injection eingespritzt wird. 10 ccm Blutserum werden durch 1 ccm 1 %, 3 % oder 5 % Carbollösung weder bei gewöhnlicher noch bei Brütofentemperatur beeinflusst. Werden 5 ccm Serum mit 1 ccm 5 % Carbolsäure versetzt, so erhalten wir bei Zimmer- und Körpertemperatur leichte Trübung. Erst bei einem Verhältniss von zwei Theilen Blutserum zu einem Theil 5 % Carbollösung tritt eine ganz geringe flockige Ausfällung ein. Bei 10 ccm vierfach verdünnter Milch war auf Zusatz von 1 ccm 5 % Carbollösung eine Gerinnung auch bei Brütofentemperatur nicht zu bemerken. 10 ccm einer 10 % Gelatinelösung, die mit 1 ccm 1 % Carbollösung versetzt waren, ergaben leichte flockige Ausfällung, bei Zusatz von 3 % und 5 % Phenol war der Niederschlag etwas stärker, jedoch auch nicht erheblich. Nimmt man nun selbst an, dass sich nur 2 ccm Lymphe zwischen Tonsillen und Unterkieferlymphdrüsen befinden, was bei dem lymphadenoiden Bau der betr. Gewebe wenig wahrscheinlich ist, so würde auch bei Injection 5 % Carbollösung nur eine sehr unbedeutende

1) Cit. Eulenburg's Realencyklopädie. Art. Carbolsäure.

Menge Eiweiss ausgefällt und daher so wenig Carbol zurückgehalten werden, dass dies für den therapeutischen Effect kaum in Betracht käme.

Was nun die Erfolge resp. Misserfolge der Therapie anbetrifft, so finden sich in der Literatur darüber nur verschwindend wenige Angaben. Zum Theil ist dies wohl durch die Schwerfälligkeit zu erklären, mit der sich viele Aerzte entschliessen, ein neues Mittel zu benutzen, dessen Anwendung mit grösserer Unbequemlichkeit verknüpft ist, als das Verschreiben eines Receptes mit sich bringt,[1]) zum anderen Theil aber ist es dadurch verursacht, dass die Erfolge der Therapie nicht so auf der Hand liegen, wie bei einem specifischen Heilmittel. Denn wie ja aus unseren Auseinandersetzungen hervorgeht, ist an einen Heilerfolg dann nicht zu denken, wenn die Streptokokkeninvasion von Anfang an allzu rapide Fortschritte macht, wie bei der pestartigen Form, oder wenn bei der lentescirenden Form der Krankheitsprocess schon einen zu gewaltigen Umfang angenommen hat, oder schliesslich, wenn die Hauptgefahr gar nicht im Diphtheroid, sondern in der Scharlachinfection besteht. Die eigentliche Aufgabe der Carbolinjectionen ist vielmehr, Patienten, die früh genug in Behandlung kommen, vor den unheilvollen Folgen der Streptokokkenvergiftung zu schützen. Die Angaben von Fürbringer[2]), der keine „ersichtlichen“ Folgen gesehen hat, haben somit nichts Beweisendes gegen das Mittel, ebenso wenig wie die Notiz im 48. Jahresbericht des St. Joseph-Kinderhospitals in Wien 1889 über sechs Fälle von Scharlachdiphtheroid, die ohne wesentlichen Erfolg mit Carbol behandelt sein sollen. Sehr günstig spricht sich dagegen Heusinger[3]) über die Injectionen aus, der in einer Epidemie in Raguhn und Umgegend, nachdem er die sonst üblichen Mittel ohne Erfolg durchprobirt hatte, unter den letzten 24 Patienten, denen er Carbol einspritzte, keinen einzigen verlor. Sehr einleuchtend sind auch die Erfolge, die Heubner bei der Anwendung dieser Therapie in der Praxis der Leipziger Districtspoliklinik erzielte.[4])

Während 1877—1879, als noch kein Carbol angewendet wurde, unter 151 Scharlachkranken 38 (= 25,1 %) starben, gingen 1880—1888 unter 211 Kindern nur 17 (= 8 %) zu Grunde.

---

1) cf. Henoch, Vorlesungen, 6. Aufl. S. 688.
2) Eulenburg's Realencyklopädie. Art. Scharlach.
3) Deutsche med. Wochenschr. 43. 1889.
4) Jahrb. f. Kinderh. 1890.

Hier muss auch auf einige andere Veröffentlichungen aufmerksam gemacht werden, welche die Behandlung von Tonsillenerkrankungen mit Carbolinjectionen betreffen. Auf dem XII. Congress für innere Medicin 1893 sprach sich von Ziemssen sehr günstig über seine mit dieser Therapie bei Scharlachdiphtheroid und bei allen anderen acuten Tonsillitiden gemachten Erfahrungen aus. Die weiteren an derselben Klinik erzielten Erfolge stellt Höfer in seiner Abhandlung „Ueber die Behandlung der acuten Tonsillitiden mittelst parenchymatöser Carbolinjectionen" zusammen. Er hebt namentlich die anästhesirende Wirkung des Carbols, die völlige Ungefährlichkeit und geringe Schmerzhaftigkeit der Behandlung hervor und betont den vorzüglichen Einfluss auf die quälenden subjectiven Beschwerden und auf den Localprocess, wie auch auf das Fieber und das Allgemeinbefinden.

Ferner ist auf die Arbeit von Kramer im Centralblatt für Chirurgie 1896 Nr. 47 hinzuweisen; Verfasser empfiehlt für häufig recidivirende phlegmonöse Anginen (auch als Nachbehandlung bei erstmaligem Auftreten der Erkrankung) Einspritzungen von $1/2$ ccm 2—3 % Carbollösung durch den vorderen Gaumenbogen (zwei- bis dreimal wöchentlich, im Ganzen vier bis sechs Injectionen).

Indem wir gleich an dieser Stelle bemerken, dass die Erfolge im Krankenhause aus leicht ersichtlichen Gründen sich mit denen einer poliklinischen Praxis nicht messen können, gehen wir zur Besprechung der therapeutischen Erfolge bei unseren Patienten über.

Der Carbolbehandlung unterworfen wurden unter 211 Patienten 166.[1]) Diese 166 vertheilen sich folgendermaassen:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Scarlatina gravissima | 6 | gest. | 6 | = 100 %, |
| Pestartige Form | 24 | „ | 24 | = 100 „ |
| Leichte Form | 50 | „ | 0 | = 0 „ |
| Lentescirende Form | 86 | „ | 26 | = 30,2 „ |

Von Interesse für uns sind nur die letzten 86 Fälle, da ja bei den beiden ersten Formen ein Erfolg ausgeschlossen, bei der dritten aber die Prognose auch ohne eingreifende Behandlung günstig zu stellen war. Von den 86 Fällen sind aber nicht für uns in Rechnung zu ziehen 13, die erst zu spät in Behandlung kamen, um noch gerettet werden zu können. Viermal erfolgte der tödtliche Ausgang durch Ne-

1) Nicht mit Carbol behandelt wurden unter den diphtherischen Kindern drei mit der pestartigen Form und zwei mit stark vorgeschrittener lentescirender Form, die sehr bald nach der Aufnahme starben, ehe noch eine Injection vorgenommen werden konnte, ferner ein Fall von lentescirender Form, bei dem sich ein Tonsillarabscess gebildet hatte.

phritis, nachdem der diphtherische Process unter der günstigen Einwirkung des Carbols schon abgeheilt war. Der eine dieser Fälle ist dadurch bemerkenswerth, dass er einen neuen Beitrag zu dem von Henoch[1]) aufgestellten Satze bildet, dass urämische Anfälle auftreten können, ohne dass vorher irgend welche beunruhigenden Nephritissymptome bestanden haben. Es handelte sich um einen 3½ jährigen Knaben, der am fünften Krankheitstag mit ziemlich schwerer Rachen- und Drüsenaffection, Heiserkeit und Bronchitis aufgenommen wurde. Dazu gesellte sich vom 16. Tage an auffallende Blässe und deutliche Zeichen einer Laryngostenose, die sich bis zum ausgeprägten Croup steigerte. Albumen wurde im Harn nur am 19., 20. und 21. Tag, bei normaler Menge desselben, nachgewiesen; am 22. Tag: kein Albumen, Harnmenge normal. Durch 1500 I.-E. Heilserum erfolgte sehr schnelle Besserung, so dass am 23. Tag in der Krankengeschichte „gutes Befinden" verzeichnet ist; jedoch war der Knabe immer blässer geworden. Der Urin war an dem Tage nicht untersucht worden, weil Patient denselben unter sich gelassen hatte. An demselben Tage erfolgte Morgens, als wegen zu geringer spontaner Nahrungsaufnahme die Schlundsonde in die Nase eingeführt werden sollte, ein epileptiformer Anfall; allgemeine Krämpfe der Gesichts- und Körpermusculatur, Pupillen sehr weit, reactionslos, starke Cyanose, Puls sehr klein, unregelmässig. Ord.: Campher, Chloral. Nach dem Anfall ist Patient total benommen, sitzt im Bett und schaut ins Leere, wendet den Kopf und Rumpf fortwährend hin und her. Mittags neuer Anfall, nach demselben das gleiche Wesen. Nachmittags ein dritter Anfall, nach dessen Aufhören Jactatio, keine Reaction, starke Cyanose, Puls unfühlbar. Abends Exitus. Section: Pneumonia lobi inf. sin. Bronchitis purulenta. Nephritis parench. haemorrh. recens. Hyperplasia pulpae lienis. Myocarditis. Thrombosis apicis ventriculi sin. Anaemia et oedema cerebri.

Berücksichtigen wir die 13 zu spät eingelieferten und die vier an Nephritis gestorbenen Fälle nicht, so bleiben 69 Patienten (d. h. etwa ⅓ aller Scharlachkranken) mit neun Todesfällen. In vier von diesen letzteren erwies sich das Carbol als erfolglos. Bei den betr. Kindern, die am 1. resp. 3., 4., 5. Tage aufgenommen wurden, nahm die Krankheit ihren Fortgang, ohne anscheinend im geringsten durch die Injectionen beeinflusst zu sein. Allerdings befindet sich unter diesen vier Fällen einer, der in seinem Beginne grosse Aehnlichkeit mit der pestartigen Form hatte. Der Drüsenbefund war fol-

1) Vorlesungen, 6. Aufl. S. 601 ff.

gender: 4. Tag (Aufnahme): haselnussgross, nicht druckempfindlich. 5. Tag: sehr schmerzhaft, diffus geschwollen. 6. Tag: Schwellung hat zugenommen. 7. Tag: die diffuse harte Schwellung der linken Unterkieferdrüsen, welche die Contouren des Halses fast ganz verwischt hat, erstreckt sich auch unter das Kinn. 8. Tag: auch rechts ist das Gewebe am Kieferwinkel stark infiltrirt; Infiltrationen beiderseits auf Druck sehr schmerzhaft. Es hat sich also schon am achten Tage das ausgeprägte Bild der Angina Ludovici entwickelt, wozu dann schon in den nächsten Tagen septische Symptome, Nasen- und Darmblutungen traten; gleichwohl erfolgte der Exitus erst am 24. Krankheitstage. In drei anderen Fällen bildete die Todesursache, die auch durch die Autopsie bestätigt wurde, Miliartuberculose, Pleuropneumonie resp. Bronchopneumonie (der betr. Knabe war wegen Pertussis in Behandlung); der Rachen- und Drüsenbefund konnte den tödtlichen Ausgang nicht erklären. Bei einem einjährigen Mädchen machte sich die Tendenz dieses jugendlichen Alters zu perniciösen Erkrankungen des Larynx dadurch geltend, dass der diphtherische Process sich nach abwärts ausbreitete, was bekanntlich beim Scharlachdiphteroid zu den grössten Seltenheiten gehört. Es kam zur Tracheotomie, die aber den tödtlichen Ausgang nicht aufhalten konnte. Die Halsdrüsen waren fast gar nicht betheiligt, das Abwärtssteigen des Diphtheroids kann aber den anatomischen Verhältnissen nach durch die Carbolinjection nicht verhindert werden. Bei dem neunten Patienten erfolgte die Aufnahme septischer Stoffe, durch die das Kind zu Grunde ging, wohl vom Ohr aus, wo sich an eine Otitis media eine Vereiterung des Warzenfortsatzes angeschlossen hatte.

Es ergiebt sich also, dass nur in vier Fällen das Carbol seinen Dienst versagt hat, bei den anderen fünf Patienten erfolgte der ungünstige Ausgang durch anderweitige Complicationen, die durch die Carbolinjection nicht beeinflusst werden konnten.

In den übrigen 60 Fällen wurde Heilung erzielt, und man kann sich angesichts einer Anzahl von Krankengeschichten, in denen bei der Aufnahme schon sehr starke Drüsenaffectionen festgestellt wurden, der Ansicht nicht verschliessen, dass der günstige Ausgang nur durch die Einwirkung der Carbolsäure herbeigeführt sein kann. Als ein Beispiel sei folgender Fall angeführt, der schon eher zur pestartigen als zur lentescirenden Form zu rechnen ist.

Margarethe Sch., 8½ jährig, aufgenommen am dritten Krankheitstage. Temp. 39,7. Puls 140. Resp. 30. Papulöses Exanthem mit einzelnen Hämorrhagien. Schwerkranker Eindruck. Lippen trocken mit Rhagaden. Weicher Gaumen stark geschwollen und geröthet, rechts

phlegmonöse Schwellung, die sich bis auf den Gaumenbogen erstreckt. Tonsillen geschwollen, membranös belegt. Drüsen stark intumescirt. Rechts grosse, vom Unterkieferwinkel nach vorn und nach oben sich erstreckende, diffuse Schwellung; man fühlt darin die stark vergrösserten, äusserst schmerzhaften Drüsen. Fluctuation nicht fühlbar. Herztöne dumpf. Ordin.: Carbolinjectionen. 4. Tag: Temp. 40,0. Puls 65. Resp. 30. Puls klein, regelmässig. Nachts Delirien. Ordin.: Campher. 5. Tag: Temp. 40,0—38,8. Puls 130. Resp. 38. Exanthem noch stärker. Leichte Delirien. Drüsen stärker geschwollen. Am rechten weichen Gaumen Abscess. Tonsillen belegt. 6. Tag: Temp. 37,6. Puls 110. Resp. 30. Allgemeinbefinden bedeutend besser, Exanthem abgeblasst. 7. Tag: Drüsenschwellung rechts bedeutend zurückgegangen, ebenso Besserung des Rachenbefundes. 8. Tag: Carbol wird ausgesetzt. Im weiteren Verlaufe schwellen dann die Drüsen völlig ab.

Ein gleicher Erfolg wurde bei einem dreijährigen Kinde erzielt, das am siebenten Krankheitstage in Behandlung kam: obwohl das periglanduläre Bindegewebe bereits infiltrirt war, kam es nicht zur Vereiterung oder gar zur allgemeinen Sepsis.

Solche deutlich sichtbaren Heilerfolge sind selten, meist beschränkt sich die Wirkung der Carbolinjection darauf, das Entstehen der schweren Erscheinungen zu verhüten. Die Krankheit verläuft dann wie z. B. in dem folgenden Fall, den wir aus einer Reihe ähnlicher herausgreifen.

Elsbeth J., elfjährig, erkrankte am 14. V. 1896 mit Kopf- und Halsschmerzen. Aufgenommen am 15. V. Status: Temp. 39,2. Puls 120. Resp. 28. Typisches Exanthem. Halsorgane geröthet und geschwollen, ohne Belag. 16. V. Temp. 38,0—39,4. 17. V. Temp. 38,4—38,6. Exanthem intensiver. Auf der linken Tonsille ein streifiger, grauer, kleiner Belag. Ordin.: Carbolinjection. 18. V. T. 38,3—39,8. Stat. id. 19. V. Drüsen links geschwollen, schmerzhaft. Beginn der Schuppung. 20. V. Temp. 37,8—38,2. Kein Belag im Rachen, nur Röthung. Drüsen beiderseits walnussgross, weniger schmerzhaft. 21. V. Temp. 38,3—38,6. Drüsenschwellung geringer. 22. V. Temp. 37,6—37,8. Am Rand des linken Gaumenbogens ein linsengrosser Belag. 23. V. Temp. 37,7—38,1. Drüsen abgeschwollen; Rachen wie gestern. 24. V. Temp. 37,8—37,6. Rachenbelag hat sich verkleinert. 25. V. Temp. 38,2—38,3. Rachenorgane ohne Belag, geröthet und geschwollen. Drüsen rechts erheblich geschwollen und schmerzhaft. 26. V. Temp. 37,8—38,0. Drüsenschwellung geht zurück. 29. V. Rachen ohne Belag. Drüsenschwellung unbedeutend. Carbolinjectionen werden ausgesetzt. 25. VI. geheilt entlassen.

Die Indicationen für den Beginn der Injectionen sind gegeben durch das Auftreten von diphtherischem Belag, eitrigem Nasenausfluss, Drüsenschwellung oder von unmotiviertem Fieber. Schwieriger ist es anzugeben, wann die Injectionen ausgesetzt werden dürfen. Im Allgemeinen soll dies nicht eher geschehen, als bis die Drüsen bis ziemlich zur Norm abgeschwollen sind und das Fieber abgefallen ist; jedenfalls gilt hier der Satz: lieber zu spät als zu früh. Wir haben einige Male nach dem Aussetzen neue Anschwellung und sogar Vereiterung der Drüsen beobachtet.

Die sonstige Behandlung ist eine rein symptomatische: Breiumschläge bei harten Drüsen, bei starker Schwellung Eiscravatte, Mundausspritzungen und Gurgelungen bei übermässiger Schleim- oder Eitersecretion, im übrigen Bäder, Excitantien, Roborantien, je nach Indication. Meist jedoch konnte sich die ganze Therapie auf die Carbolinjectionen und Milchdiät beschränken.

Was nun die event. Gefahren der Carbolanwendung anlangt, so wurden schwere Vergiftungserscheinungen (Herz- oder Athmungslähmungen, Bewusstseinsstörungen etc.) bei der geringen Menge, die injicirt wurde und die bei ganz jungen Kindern entsprechend herabgesetzt wurde, nie beobachtet. Auch eine Zunahme von Albuminurie und Nephritis konnte nicht constatirt werden. Ist der Organismus nicht mehr im Stande, die aufgenommene Menge des Phenols zu verbrennen, so erscheint dasselbe bekanntlich im Harn und verleiht demselben beim Stehen an der Luft eine olivgrüne bis braunschwarze Farbe. Dieser Vorgang, den wir 16 mal zu beobachten Gelegenheit hatten, ist natürlich das Zeichen, die Injectionen sofort auszusetzen. Nur zweimal war der Urin zwei Tage lang, einmal sogar vier Tage lang carbolhaltig; bei einem Theile der Kinder konnten schon nach zwei Tagen die Injectionen wieder aufgenommen werden. Auffällig ist, wie different die Assimilationsfähigkeit der verschiedenen Individuen der Carbolsäure gegenüber ist; während manche Kinder bis zu 36 Injectionen ertrugen, ohne dass Carbol im Harn erschien, sahen wir dies viermal schon nach einer Injection, also nach Aufnahme von 0,03 Carbolsäure. Bemerkenswerth ist, dass unter diesen vier Kindern zwei Geschwister sich befanden.

An den Injectionsstellen im Gaumenbogen und in den Tonsillen erscheinen häufig circumscripte nekrotische Plaques; bei der unmittelbaren Applicirung 3—5 % Carbolsäure auf ein Gewebe wirkt sie zerstörend auf die rothen und weissen Blutzellen und führt dadurch Stase und Thrombose in den betr. Geweben herbei. Ueble Folgen haben wir davon nie beobachtet, höchstens kann der Heilungsverlauf im Rachen etwas verzögert werden. Im Innern des Gewebes sind derartige Nekrotisirungen nicht zu befürchten, da dort die Carbolsäure bereits in verdünntem Zustande zur Einwirkung kommt.

Das Resultat unserer Beobachtungen fassen wir folgendermaassen zusammen: Bei der lentescirenden Form des Scharlachdiphtheroids besitzt die Therapie in den intratonsillären Carbolinjectionen ein sehr rationelles Mittel, die in die diphtherischen Gewebspartien eingedrungenen Streptokokken abzuschwächen oder zu vernichten, und damit den Organismus vor den Gefahren der allgemeinen Sepsis zu schützen. Die Carbolinjectionen

sind daher für geeignete Fälle dringend zu empfehlen, so lange nicht ein specifisches Heilmittel gegen die Streptokokken in wirksamer Form dargestellt ist.

Am Schluss meiner Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Heubner für die gütige Ueberlassung des Krankenmaterials und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

---

# XII.

## Eine Modification der O'Dwyer'schen Tuben.

Mittheilung aus dem Budapester „Stefanie"-Kinderspital.

Von

Dr. Ludwig Bauer,

Secundärarzt des „Stefanie"-Kinderspitals.

(Der Redaction zugegangen den 9. December 1896.)

Die Möglichkeit der Entstehung decubitaler Geschwüre bildet unzweifelhaft eine Schattenseite der Intubation. Seit Monaten stellen wir in unserem Spitale Versuche an, welche auf eine solche Umgestaltung der Form der jetzt gebräuchlichen Tuben hinzielen, durch welche jene tiefgreifenden, eventuell perforirenden, obwohl in relativ geringer Zahl vorkommenden (wir beobachteten sie in 5,08% der intubirten Fälle) Decubituse zu vermeiden wären.

Dass oberflächliche Decubituse — besonders nach Intubationen von längerer Dauer — nicht auftreten, werden wir wahrscheinlich nie erreichen; wir bezweckten dies auch nicht bei der Anstellung unserer Untersuchungen. Das Ziel, welches wir uns steckten, als wir unsere Experimente ausführten, war das Beseitigen der den Kehlkopf oder die Trachea usurirenden, manchmal perforirenden schweren Decubituse, und wir hoffen, dass wir mittelst unserer, auf Grund der jetzt beendeten Experimente construirten Tuben dies auch erreicht haben, und hierdurch diese Schattenseite der in der operativen Behandlung der Laryngitis crouposa epochemachenden Intubation nach Möglichkeit verhindern können.

Auf den Gedanken der Modification der Tuben führte uns jene Erfahrung, welche fast sämmtliche Autoren machten: dass nämlich die in dem Larynx resp. in der Trachea auftretenden schweren, manchmal perforirenden Decubituse sich vorne, den oberen (4. bis 8.—9.) Trachealknorpeln entsprechend entwickeln.

In der Höhe der Cartilago cricoidea kommen zwar genug schwere Decubituse vor, aber seltener; in der Gegend der Cartilago thyreoidea gehören dagegen schwerere Decubituse zu den Seltenheiten. Die Fragen, die wir uns demzufolge stellten, waren:

a) Warum entstehen die schweren Decubituse nur auf der vorderen Wand des Larynx und der Trachea, und auf der hinteren Wand nur selten und auch dann nur oberflächlich?

b) Warum entwickeln sich die schwersten decubitalen Geschwüre den unteren Trachealknorpeln entsprechend, und nur sehr selten höher?

Wir fanden im Budapester „Stefanie"-Kinderspitale decubitale Substanzverluste auf folgenden Stellen des Larynx und der Trachea:

| | | |
|---|---|---|
| Auf der vorderen | Wand der Trachea resp. des Larynx in | 78 Fällen, |
| „ „ hinteren | „ „ „ „ „ „ „ | 4 „ |
| „ „ vorderen u. hinteren | „ „ „ „ „ „ „ | 4 „ |
| | Zusammen in | 86 Fällen. |

Genauer localisirt waren diese Decubituse:

| | | |
|---|---|---|
| Vorne vom 4. bis 8.—10. Trachealknorpel . . . . . | in | 35 Fällen, |
| Vorne an den oberen Trachealknorpeln, auf der Cart. cricoid. und Cart. thyreoidea . . . . . . . . . . | „ | 22 „ |
| Nur auf der Cartilago cricoida vorne und seitwärts . | „ | 11 „ |
| Auf der Cart. thyreoidea und auf der hinteren Wand der Trachea . . . . . . . . . . . . . . . . . . | „ | 4 „ |
| Vorne auf den Stimmbändern und auf den oberen Trachealknorpeln . . . . . . . . . . . . . . . | „ | 6 „ |
| Auf den Cart. arytaenoid. und vorne auf den Trachealknorpeln . . . . . . . . . . . . . . . . . . . | „ | 2 „ |
| Auf den Stimmbändern resp. auf der hinteren Wand der Trachea . . . . . . . . . . . . . . . . . | „ | 4 „ |
| Fausse route (von dem Sinus Morgagni ausgehend) . | „ | 2 „ |
| Zusammen in | | 86 Fällen. |

Von diesen waren die sechs schwersten sogenannten perforirenden Decubituse auf den oberen Trachealknorpeln, und zwar meistens den 6.—8. Knorpeln entsprechend. Die übrigen schweren Decubituse fanden wir entweder auf den oben bezeichneten Trachealknorpeln, oder auf dem vorderen Theile des Ringknorpels. An letzterer Stelle sahen wir meistens ausgedehnte, jedoch nicht tiefgreifende decubitale Geschwüre. Der Cartilago thyreoidea entsprechend sind tiefere Geschwüre äusserst selten, und auf anderen Stellen des Kehlkopfes wurden sie überhaupt nicht beobachtet.

Ueber ähnliche Erfahrungen berichten mehrere Autoren und zwar:

Cnopf sen. fand an folgenden Stellen decubitale Geschwüre: Auf der Epiglottis ein Mal, auf den Aryfalten zwei Mal, im Sinus Morgagni vier Mal, auf der Cartilago thyreoidea ein Mal, auf der Cartilago cricoidea acht Mal, auf der vorderen Wand der Trachea 14 Mal.

Galatti sagt: Decubituse entwickeln sich immer an jenen Stellen, wo das untere offene Ende des Tubus der Schleimhaut anliegt, das ist an der vorderen Wand der Trachea, ungefähr in der Höhe des 7. Knorpels, und dort, wohin der sogenannte Bauch des Tubus fällt.

Nach Escherich befinden sich die bösartigsten decubitalen Geschwüre auf der vorderen Trachealwand, dort, wo das untere freie Ende des sich schon normal etwas nach vorne neigenden Tubus bei den Athmungsbewegungen, beim Schlucken, Husten den Knorpel usurirt.

Ranke sowie Ganghofner fanden die schwersten, perforirenden, decubitalen Ulcerationen gleichfalls dem unteren Tubusende entsprechend.

Ebenso äussern sich v. Widerhofer und Hagenbach-Burckhardt.

Carstens erwähnt drei schwere Fälle von Decubitus, wo sich die Ulceration dem Tubusende entsprechend bildete.

Bonain fand an jenen Stellen tiefe Geschwüre, wo sich der Tubus der vorderen Trachealwand und der Cartilago cricoidea anlegt.

Zur Ergänzung bemerken wir hier noch, dass Northrup durch das obere Ende des Tubus verursachte tiefe Exulcerationen nie gesehen hat, höchstens epitheliale Desquamationen.

Leider finden wir — ausser bei Cnopf sen. — darüber, wie oft auf der vorderen oder hinteren Wand der Trachea, wie oft auf deren Ringknorpeln Decubituse vorkommen, keine näheren Details. Der Umstand aber, dass die schwersten Decubituse auf dem vorderen Theile der Trachealknorpel und auf der Cartilago cricoidea vorkommen, wird durch jeden Autor betont.

Unsere Erfahrungen stimmen mit diesen Befunden vollkommen überein. Wenn wir die Tabelle der in unserem Spitale beobachteten Decubituse überblicken, so sehen wir auch, was jedenfalls auffällt, dass wir nämlich auf der hinteren Wand des Kehlkopfes resp. der Luftröhre nur in vier Fällen — auch da nur oberflächliche — decubitale Ulcerationen fanden; hingegen finden wir den grössten Theil der Decubituse auf der vorderen Wand. — Aber auch Anderes zeigt diese Tabelle, nämlich dass die decubitalen Substanzverluste bezüglich ihres Erscheinens im Larynx oder in der Trachea eine gewisse Reihenfolge einhalten. In der Gegend der Stimmbänder fanden wir

nur einige oberflächliche, auf dem Schildknorpel drei genügend oberflächliche, auf dem Ringknorpel elf manchmal schwere, auf dem Ringknorpel und auf den oberen Trachealknorpeln 22, auf dem weiter unten liegenden Trachealknorpel 35; unter diesen waren die auf beiden letzteren Stellen die schwersten. Jedenfalls zeigt diese Tabelle, dass der Contact am innigsten zwischen dem Tubus und der Schleimhaut der Trachealknorpeln, das ist dem Tubusende entsprechend ist, während er höher auf dem Ringknorpel weniger intensiv, noch höher auf dem Schildknorpel am wenigsten intensiv ist. Die auf anderen Stellen der höheren Luftwege auftretenden decubitalen Geschwüre sind gewöhnlich oberflächliche; sind sie aber tiefgreifendere, wie wir dies in zwei Fällen vom Sinus Morgagni (eine Stelle, welche der Tubus inniger gar nicht berührt) ausgehend beobachtet haben, so sind sie zweifelsohne artificiell, das heisst während des Intubirens entstanden.

Der Umstand, dass wir das Gros der decubitalen Ulcerationen (die schweren Decubituse insgesammt) auf der vorderen Wand des Larynx und der Trachea fanden, ferner dass wir auch bei jenen Kindern, deren Hände wir — um das Herausziehen des Tubus zu verhüten — an das Seitengeländer des Bettes banden, die also am Rücken lagen, und demzufolge es zu erwarten gewesen wäre, dass der Tubus schon in Folge seiner Schwere nur, oder auch auf der Rückwand des Larynx oder der Trachea decubitale Geschwüre verursacht, dennoch diese Ulcerationen auf der vorderen Larynx- resp. Trachealwand fanden, erregte meine Aufmerksamkeit, so dass ich mich entschloss, dessen Ursache zu erforschen.

Die Voraussetzung, dass die Rückwand der Luftröhre als ein fasernreiches, elastisches Gewebe dem Drucke nachgiebt, ist nicht stichhaltig, denn der in das Kehlkopfpräparat geschobene Tubus stand mit der hinteren Trachealwand in keiner Berührung, sondern es blieb zwischen beiden ein kleinerer oder grösserer Zwischenraum je nach dem Entwickelungsgrad der Luftröhre, während der Tubus der vorderen Trachealwand fest anlag. Andererseits, warum soll der Tubus an der vorderen Wand decubitale Geschwüre verursachen, wenn die elastische hintere Trachealwand dem nach rückwärts weichenden Tubus keinen Widerstand leistet? Den Grund musste ich demnach anderwärts suchen.

Vor Allem bildete die Luftröhre das Object meiner Untersuchungen. Vielleicht zeigt der Kehlkopf resp. die Luftröhre der Form des Tubus nicht entsprechende Biegungen oder Krümmungen, so dass der Tubus dem Laufe der Trachea resp. des Larynx nicht folgt, da er ihm nicht folgen kann. Selbstverständlich erwartete ich nicht, dass die eventuellen

Biegungen in die Augen springende seien, ich vermuthete nur eine Axenabweichung von 1—2 mm in der Höhe der Cartilago cricoidea.

Ich setzte voraus, dass die Trachea unterhalb dieser Stelle nach rückwärts gegen die Wirbelsäule abbiegt, und gerade in dieser Axenabweichung glaubte ich die Ursache der schweren Decubituse aufzufinden, da die bisher gebräuchlichen Tuben diese Abbiegung nicht in Betracht zogen.

Die dem Leichnam entnommenen Präparate der oberen Luftwege sind zur Demonstration dieser Verhältnisse unzweckmässig, da die aus faserigem Bindegewebe und Knorpelringen bestehende Luftröhre sehr biegsam und daher in ihrer Form sehr variabel ist. Ich dachte demzufolge auf Corrosiopräparate, mit welchen ich mein Ziel thatsächlich erreichte. Ich trachtete mir möglichst viel Luftröhrenabdrücke je nach dem verschiedenen Alter zu verschaffen, und hoffte durch Vergleichung dieser Präparate den treuen Abdruck, die treu wieder gegebene Form der Luftröhre verschiedenen Alters in dieser Weise festsetzen zu können.

Das Leichenmaterial stellte mir Prof. v. Bókay, Director unseres Spitales, in zuvorkommendster Weise zur Verfügung, wofür ich hier meinen innigsten Dank ausspreche.

Meine Experimente stellte ich in folgender Weise an: Damit die Trachea in ihrer natürlichen Lage (in situ) bleibe, und von jeder Seite unterstützt werde, damit sie also während der Injection nicht ausweiche, präparirte ich die Haut des Brustkorbes, von der Höhe der zweiten Rippe und entfernte das ganze Sternum. Nach Entfernung des Herzens und der grossen Gefässe unterband ich unterhalb der Bifurcationsstelle den rechtsseitigen Bronchus. Dann schnitt ich den linken Bronchus vor seiner Verzweigung in die linke Lunge ab. Nun resecirte ich von den linksseitigen Rippen einen 4—5 Finger breiten Theil, um zu dem nun frei liegenden linken Bronchus bequem gelangen zu können. Nach Reinigung der Mund- und Nasenhöhle, sowie der Trachea durch öfteres Ausspritzen mit Wasser, nach Austrocknung des Mundes und der Nase mittelst Watte, der Luftröhre durch warme Luft, verstopfte ich Nase und Mund fest mit Watte. Die Injectionsmasse bildete feines weisses Wachs, welchem ich zur Erhöhung der Elasticität noch ein wenig Colophonium hinzusetzte.

Die so vorbereitete Leiche brachte ich jetzt sorgsam in die natürliche Lage, so dass sich der Kopf in der Mittellinie ein wenig nach vorne geneigt befand. Durch Controlversuche überzeugte ich mich aber später, dass diese sorgsame Einstellung des Kopfes überflüssig war, denn ich bekam dasselbe

Resultat bei starkem Vor- oder Rückwärtsbeugen des Kopfes, wie bei dessen gerader Haltung. Es scheint, dass das zwischen den grossen Knorpeln der oberen Luftwege gelegene elastische Bindegewebe dem Kopfe grössere Lageveränderungen erlaubt, ohne dass dadurch die Form des Larynx oder der Trachea sich wesentlich verändert.

Das heisse Wachs injicirte ich durch den linken Bronchus mittelst einer erhitzten Spritze. Sobald sich die Trachea und der Larynx mit der Wachsmasse erfüllten — was durch das Erscheinen des Wachses (trotz der Tamponade) im Munde wahrnehmbar war, unterband ich den linken Bronchus, um das Zurückfliessen des Wachses zu verhindern. Nachdem das Wachs erstarrt war (was ungefähr eine Viertelstunde in Anspruch nahm) entfernte ich den Kehlkopf und die Trachea, bezeichnete mittelst Stecknadeln den unteren Rand der Cart. thyreoidea, der Cart. cricoidea und des ersten Trachealknorpels, und legte dann das ganze Präparat in concentrirte Salzsäure. Diese macerirte sämmtliche organische Theile in 12—15 Stunden, und nun bekam ich endlich den treuen Abdruck der oberen Luftwege.

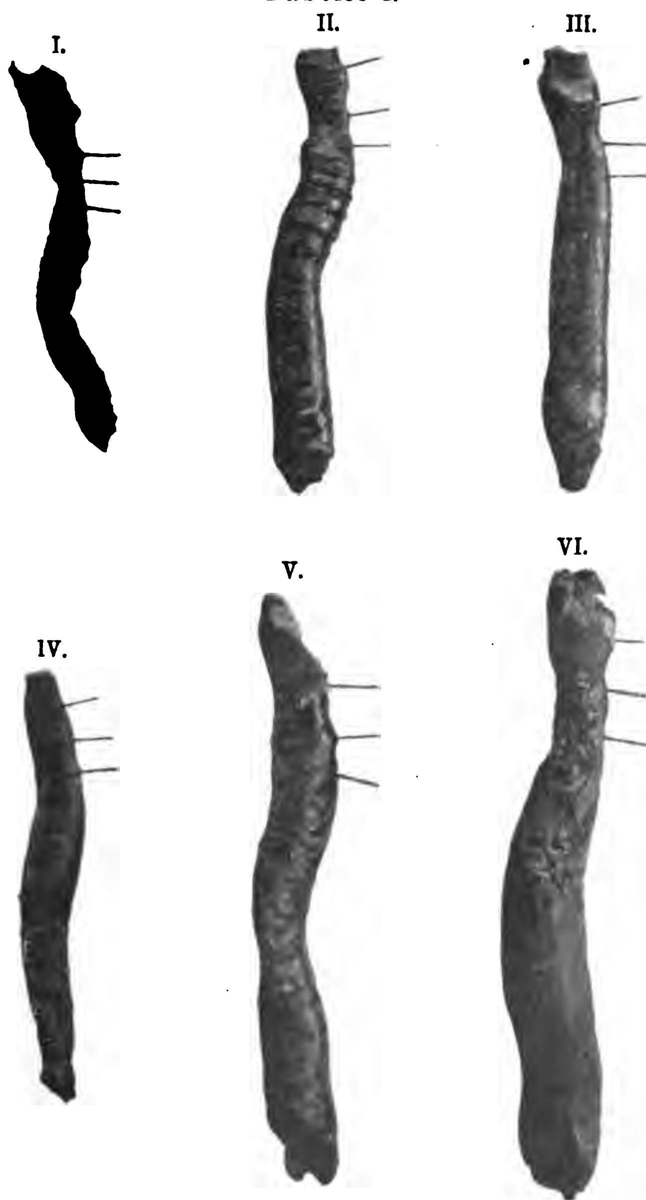
Schon die ersten Resultate der Versuche waren befriedigend, nach erlangter Uebung waren sie aber nicht nur befriedigend, sondern geradezu überraschend.

Meine Vorraussetzung, dass die Axe des Kehlkopfes abbiegt, wurde durch sämmtliche (36) Präparate gerechtfertigt, denn alle zeigten, dass der Kehlkopf in der Höhe der Cartilago cricoidea nach rückwärts gegen die Wirbelsäule abbiegt.

Ich nahm zwar nur eine kleine Abweichung von 1—2 mm an, doch ist sie laut den Abdrücken eine bedeutendere, und zwar nach dem Alter der Kinder verschieden. Ich machte nämlich die Wahrnehmung, dass, je jünger der Kehlkopf, desto grösser seine Biegung. Sie ist am grössten bei den Neugeborenen, unbedeutend kleiner bei 6—7 Monate alten Säuglingen. Bei einem einjährigen Kinde ist die Biegung etwas kleiner, bei einem zweijährigen Kinde noch kleiner etc. (Siehe Tabelle Nr. I, S. 263.)

Um den Grad dieser Biegung genau zu bestimmen, zeichnete ich die Präparate präcise ab. Da aber die Biegung der Wachspräparate der gleichaltrigen Kinder je nach der Entwickelung des Larynx verschieden ist, musste ich für jedes Alter einen Durchschnitt des Grades der Biegung annehmen und zwar: Die Axenentwickelung der Luftröhre eines einjährigen Kindes entspricht einem spitzen Winkel von 10°, das heisst die Axe bricht unter einem stumpfen Winkel

## Tabelle I.




I. Neugeborene; II. 1jährig; III. 2jährig; IV. 3jährig; V. 6jährig; VI. 11jährig.

Die Stecknadeln zeigen den unteren Rand des Schildknorpels, des Ringknorpels und ersten Trachealknorpels an.

von 168° nach rückwärts gegen die Wirbelsäule ab. Die Spitze des Winkels fällt zwischen den Cricoideal- und den ersten Trachealknorpel.

| | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Bei | einem | 2 | Jahre | alten | Kinde | ist | der | Winkel | 10° | (d. i. 170°) |
| „ | „ | 3—4 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 8° | (d. i. 172°) |
| „ | „ | 5—7 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 6° | (d. i. 174°) |
| „ | „ | 8—12 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 4° | (d. i. 176°) |
| „ | „ | 13 | „ | „ | „ | „ | „ | „ | 2° | (d. i. 178°). |

Nun ist es leicht verständlich, warum sich die schwersten decubitalen Ulcerationen meistens vorne, auf dem vierten bis achten trachealen Knorpel entwickeln? Diese Stelle befindet sich nämlich schon unter der Biegung der Luftröhre, und somit ist es natürlich, dass der gerade Tubus, der dem Laufe der Luftwege nicht folgen kann, nicht nur während jeder Intubation an die Vorderwand der Trachea stösst, sondern auch während seines Aufenthaltes im Kehlkopfe auf diese Stelle der Trachea einen ständigen Druck ausübt. Auch der Umstand, den Ganghofner und auch Andere wahrgenommen, dass nämlich die Schwere und die Häufigkeit der decubitalen Geschwüre mit dem Alter der Kinder in geradem Verhältnisse steht, ist nun leicht begreiflich. Unsere Erfahrungen sind in dieser Hinsicht dieselben. In unserem Spitale vertheilten sich die Decubitusfälle nach dem Alter der Kinder folgendermaassen:

Leichte Decubitusfälle:

| Alter: | 0—1 Jahr | 1—2 Jahr | 2—3 Jahr | 4 Jahr | 5 Jahr | 6 Jahr | 7 Jahr |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Zahl der Fälle: | 5 | 15 | 14 | 15 | 10 | 5 | 5 |

Insgesammt 69 Fälle.

Schwere Decubitusfälle:

| Alter: | 0—1 Jahr | 1—2 Jahr | 2—3 Jahr | 4 Jahr |
|---|---|---|---|---|
| Zahl der Fälle: | 1 | 9 | 5 | 2 |

Insgesammt 17 Fälle.

Bei kleineren Kindern ist — wie oben erwähnt — die Krümmung der Trachea eine grössere, demzufolge ist der Contact des geraden Tubus mit dem trachealen Knorpel viel intensiver, somit die Läsion, der Decubitus auch bedeutender.

Meine Wachsabdrücke werfen aber auch auf eine andere wichtige Sache Licht. Wir und auch Andere haben die Erfahrung, dass die ausgebreiteten Geschwüre dem Bauchtheile des Tubus entsprechen, also auf dem Ringknorpel vorne und seitlich vorzukommen pflegen, und dass besonders diese nach der Vernarbung gefährliche Stricturen bilden. Auch über die Entstehungsursache dieser Ulcerationen klärten mich meine Wachsabdrücke auf, aus denen es ersichtlich ist, dass gerade der Bauch, also der dickste Theil des Tubus

dieser engsten Stelle (unterer Theil der Cart. cricoidea) des Kehlkopfes entspricht. Bei einem Tubus für das erste Jahr ist die Entfernung vom Kopfe bis zum Bauche 13 mm, der Diameter des Bauches 5½ mm, auf den Wachsabdrücken entspricht diese Distanz von 13 mm dem unteren Theile des Ringknorpels, woselbst der Kehlkopf eine Lumenweite von auch nur 5½ mm hat; dasselbe Verhältniss zwischen den geraden Tuben und den Wachsabdrücken finden wir in jedem Alter. Diese Stelle der oberen Luftwege ist demnach einem constanten Drucke seitens des Tubusbauches ausgesetzt, und es ist daher selbstverständlich, dass auf dieser Stelle — besonders bei länger dauernder Lage des Tubus oder bei Intubation mit einem dem Alter des Kindes nicht entsprechenden grossen Tubus — decubitale Substanzverluste entstehen müssen.

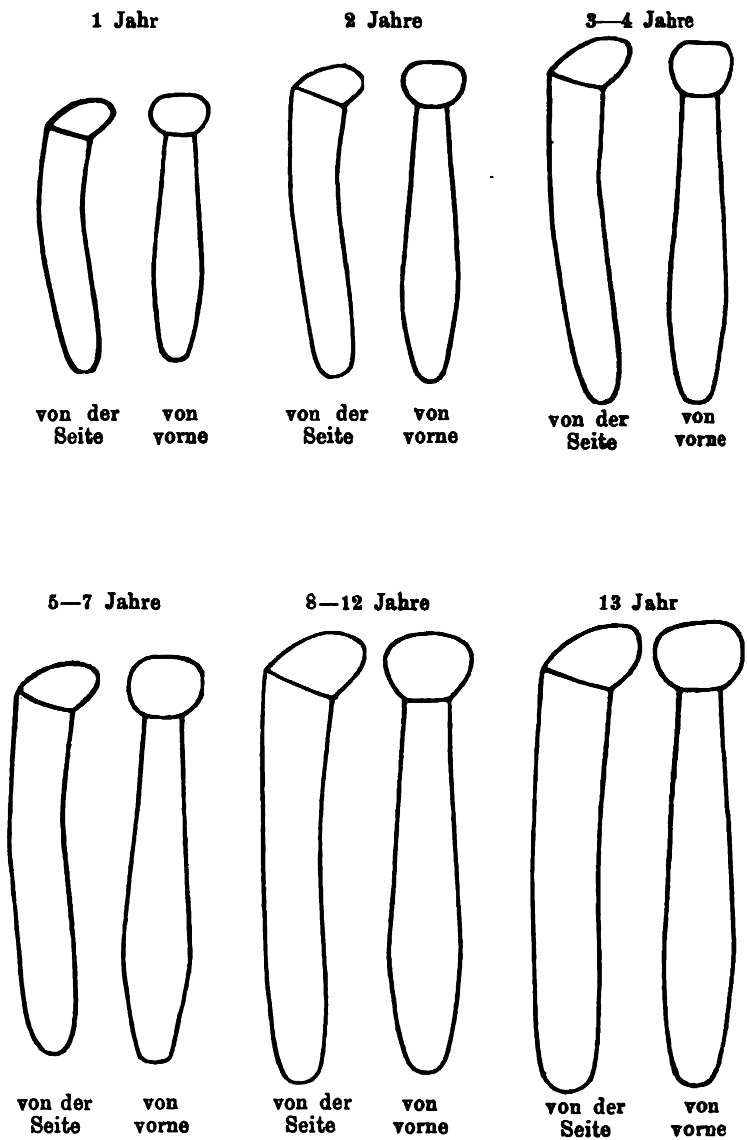
Auf Grund der erwähnten Ursachen hielt ich für nothwendig, die O'Dwyer'schen Tuben nach zwei Richtungen hin zu modificiren, um beide gefährliche Ulcerationen (die perforirenden auf der Vorderwand der Trachea, und die oberflächlichen, ausgebreiteten in der Höhe der Cartilago cricoidea) zu vermeiden. Die Modification geschah auf Grund der Wachsabdrücke, die Form der Trachea getreu nachahmend. (Siehe Tabelle II, S. 266.)

Da sich die Abbiegungsstelle der Trachea immer in der Höhe der Cart. cricoidea befindet, deren Distanz von der Stimmritze je nach dem Alter verschieden ist, musste dies bei der Modification des Tubus auch zum Ausdrucke kommen.

So beträgt die Distanz vom Kopfe des Tubus einjähriger Kinder bis zur Abbiegungsstelle 13 mm. Die Axenabweichung des Tubus entspricht hier einem Winkel von 12°, bei dem Tubus für zweijährige Kinder ist die Distanz 16 mm, der Winkel 10°, beim Tubus für drei- bis vierjährige Kinder ist die Distanz 18 mm, der Winkel 8°, beim Tubus für fünf- bis siebenjährige Kinder die Distanz 20 mm, der Winkel 6°, beim Tubus für acht- bis zwölfjährige Kinder die Distanz 22 mm, der Winkel 4°, endlich beim Tubus für 13jährige Kinder die Distanz 24 mm, der Winkel 2°.

Die zweite Modification betrifft den Bauch des Tubus. Wie oben erwiesen, liegt dieser dickste Theil des Tubus in engsten Lumen der Trachea. Um diesem Uebel abzuhelfen, wurde die bauchartige Vorwölbung bei dem modificirten Tubus um 4—5 mm weiter nach unten verlegt. Der Bauch des Tubus fällt dann in das bedeutend weitere Lumen des zweiten und dritten Trachealknorpels, wodurch decubitale Geschwüre nicht so leicht entstehen dürften.

Tabelle II.




Modificirte Tuben.

Damit die Intubation mit diesem Tubus nicht erschwert sei, musste der Mandrine des Intubators eine ebensolche Krümmung nach vorne gegeben werden, wie die des Tubus nach rückwärts, wodurch die ursprüngliche Stellung des Tubus auf dem Intubator unverändert blieb. — Ich muss noch bemerken, dass ich die Tuben — behufs leichterer Intubation — um 2—3 mm kürzer machen liess.

Mit den modificirten Tuben haben die Experimente am Krankenmateriale unseres Spitales begonnen.

Endlich halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinen Collegen: Dr. Preisich, welcher mir bei meinen Experimenten behilflich war und manche praktische Winke gab, und Dr. Frank, welcher die Illustrationen verfertigte, meinen besten Dank auszusprechen.

---

# XIII.

## Ueber Colicystitis im Kindesalter.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik zu Graz.

Von

Dr. J. Trumpp.

(Der Redaction zugegangen den 11. December 1896.)

Mit dem Namen Colicystitis soll jene Art von Cystitis bezeichnet werden, die durch eine Infection der Blase mit dem Bact. Coli commune Escherich hervorgerufen wird.

Um die Leser nicht erst lange mit der zur Genüge bekannten Cystitis-Literatur der letzten zehn Jahre zu ermüden, fasse ich im Folgenden ihre Resultate in kurzen Zügen zusammen und gebe zur leichteren Orientirung die Quellenangabe. Es ist erwiesen, dass die in der vor-Koch'schen Zeit beschuldigten Urheber einer Cystitis, wie Urinretention, active und passive Hyperämie der Blase und Traumen, nur begünstigende Nebenumstände (1—3)[1]) und nicht einmal absolut nothwendige Factoren beim Zustandekommen einer Cystitis bilden (1 und 3), dass es sich vielleicht jedes Mal, mit Ausnahme der durch Canthariden hervorgerufenen chronischen Blasenentzündung, um eine Infection durch Bacterien handelt (1—5).

Die zahlreichen Untersuchungen in dieser interessanten Frage haben nun je länger je mehr mit Sicherheit ergeben, dass wenigstens bei den mit saurer Reaction des Harns einhergehenden Cystitiden die Hauptrolle dem vielgenannten Bact. Coli commune zufällt (2 und 5—10), und dass die von früheren Autoren (1, 11, 12) mit den verschiedensten Bezeichnungen benannten Infectionserreger grössten Theils mit demselben zu identificiren sind (2 und 13).

1) Siehe Literatur am Schlusse der Arbeit.

Bei den mannigfachen Möglichkeiten der Entstehung einer Cystitis (natürlich ganz abgesehen von der Cystitis tuberculosa und gonorrhoica) kann insbesondere durch Catheterismus in einigen Fällen auch den einen oder anderen Bacterien der reichhaltigen Urethralflora die Infectionsrolle zufallen (3 und 14), jedoch bezeichnet die Erfahrung diese Fälle entschieden als Ausnahmen. Das einzige Bacterium, das an Häufigkeit des Vorkommens mit dem Bact. Coli comm. einigermaassen zu concurriren vermag, ist gleichfalls ein Darmbacterium, und zwar das Bact. lactis aërogenes Escherich. Es wurde besonders häufig von den belgischen Autoren Denys (4) und Morelle (15), von uns dagegen nur ein einziges Mal bei Cystitis gefunden.

Soweit die Resultate der bacteriologischen Forschung bei der Cystitis der Erwachsenen.

Ueber die Rolle, die den Darmbacterien bei der Cystitis der Kinder zufällt, war bisher noch wenig bekannt.

In den meisten Lehrbüchern der Kinderheilkunde findet sich diese Art der Cystitis überhaupt nicht erwähnt (Henoch, Gerhardt, Biedert, Unger, Seitz). Baginsky hat einen Fall bei einem 14 Monate alten Kinde gesehen. (In der fünften Auflage seines Lehrbuches spricht er von mehreren Fällen eigener Beobachtung.) P. Haushalter-Nancy (16) beschreibt einen Fall von Colicystitis im Verlauf einer Vulvovaginitis bei einem sechsjährigen Mädchen. Escherich war der Erste, der der Cystitis bei Kindern eine grössere Aufmerksamkeit zugewendet und durch seine zahlreichen und genaueren Untersuchungen nachgewiesen hat, dass die Cystitis im Kindesalter durchaus keine so seltene Erkrankung ist, wie bisher fast allgemein angenommen wurde.

Die ersten Angaben hierüber machte Escherich in einem im Februar 1894 im Verein der Aerzte in Steiermark gehaltenen Vortrag (10). Escherich berichtete damals über sieben von ihm selbst beobachtete Fälle von Colicystitis bei Mädchen.

Die ersten vier Beobachtungen stammten aus dem Jahre 1890. Es handelte sich um Mädchen im Alter von 7—9 Jahren, von denen zwei direct wegen ihrer Harnbeschwerden ins Spital aufgenommen wurden, während bei den beiden anderen die Cystitis ein zufälliger Befund war.

Fall 1. Kornuscheg, Mädchen, neun Jahre. Beobachtungsdauer 6. XI. — 25. XI. 1890.

Diagnose: Cystitis. Seit fünf Tagen immerwährender Harndrang, klagt über Bauchschmerzen in der Gegend der Blase. Harn wolkig getrübt, von saurem Geruch, Reaction sauer, im Sediment sehr viele Eiterzellen, Blasenepithelien und Kurzstäbchen. In den ersten Tagen bis zu den ersten Ausspülungen bestand Fieber bis zu 40,4°, ohne dass eine

andere Ursache nachweisbar gewesen wäre. Erst nach mehrfachen Ausspülungen wurde der Harn klar und Patientin geheilt entlassen.

Fall 2. Wallner, Mädchen, 7½ Jahre. Beobachtungsdauer 7. XI. bis 14. XI. 1890.

Diagnose: Cystitis. Bemerkt seit acht Tagen häufigen und lästigen Harndrang. Urin wird trübe entleert. Harnbefund wie oben, nach zweimaliger Creolinspülung schwinden die krankhaften Erscheinungen, bei der Entlassung Harn klar und von Bacterien frei.

Fall 3. Zwanziger, Mädchen, sieben Jahre. Beobachtungsdauer 12. XI. — 28. XI. 1890.

Diagnose: Cystitis. Seit einigen Tagen Harndrang, Schmerzen beim Uriniren. Harnbefund wie oben. Nach mehrfacher Creolinspülung Heilung.

Fall 4. Gruschitsch, Mädchen, sieben Jahre. Beobachtungsdauer 1. XII. — 26. XII. 1890.

Diagnose: Cystitis. Fühlt sich seit 14 Tagen krank, hustet. Soll angeblich seit zwei Jahren den Urin nicht mehr zurückhalten können, jedoch soll dieser Zustand wechseln. Der Urin soll auch zeitweise trüb sein. Lungenspitzenkatarrh rechterseits. Blasengegend nicht schmerzhaft. Harn wird trübe und häufiger als sonst in kleinen Quantitäten entleert, Reaction schwach sauer. (Nur Spuren von Eiweiss.) Sediment enthält sehr viel Eiterzellen und Blasenepithelien. Mit Methylenblau gefärbt zahlreiche Stäbchen, keine anderen Bacterien.

11. XII. Ausspülung mit Creolin. Von da an wird der Harn klarer. 22. XII. Mikroskopisch keine Bacillen.

Im Februar 1893 kam ein weiterer Fall zur Beobachtung.

Fall 5. Trummer, Mädchen, acht Jahre. Beobachtungsdauer 10. II. — 3. IV. 1893.

Diagnose: Epilepsie. Nach Angabe der Mutter leidet das Kind seit einiger Zeit an Brennen in der Vulva und Harndrang. Röthung und Schwellung der Schleimhaut der Vulva. Absonderung eines spärlichen, schleimigen Secretes. Urin trübe, sauer, enthält Eiterzellen und Bacillen. Spülung mit Creolin.

14. II. innerlich Kal. chloric. Harn bleibt jedoch trübe und enthält die Bacillen, bis vom 16. III. an Salol in grossen Dosen, 4 g pro die, gegeben werden. Einige Tage nach Beginn dieser Behandlung wird der Harn klarer, bacterienfrei.

Bei ganz kleinen Kindern beobachtete Escherich damals nur zweimal diese Erscheinung, das eine Mal bei einem sechs Monate alten Säugling in der Privatpraxis im Sommer 1893, das andere Mal bei einem 13 Monate alten Mädchen im Spital im Winter 1893—94.

Fall 6. Latz, Mädchen, sechs Monate. Beobachtungsdauer 11. VII. bis Ende VII. 1893 (privat behandelt).

Diagnose: Cystitis. Erkrankt in einer aussergewöhnlich heissen Jahreszeit mit Fieber, Unruhe und heftigem Schreien beim Uriniren. Die Mutter constatirte Temperaturen zwischen 38,5 und 38,9° C. Da der Harn trüb und spärlich gelassen wird, so wird von Seite des Hausarztes die Untersuchung vorgenommen, wobei Eiweiss constatirt wird. Das Kind wird zum Consil gebracht.

Status: Das bis dahin sehr gut genährte Ammenkind augenscheinlich abgemagert, schreit viel. Temperatur zur Zeit der Untersuchung 38,9. Auf Herz und Lunge keine Veränderung. Appetit vermindert. Die Vulva erscheint geröthet, insbesondere der Scheideneingang stark geschwellt, ödematös. Es besteht etwas schleimiger Ausfluss, in dem

jedoch nur spärliche Eiterzellen nachweisbar sind. Die einmalige Untersuchung des frischgelassenen Urins (nicht mit dem Katheter entnommen!) ergab mässige Mengen Eiweiss, keine Nierenepithelien, dagegen zahlreiche Leukocyten und Stäbchen in lebhafter Bewegung, manchmal zu Ketten hinter einander gereiht. Reaction sauer. Ordination: reichlich Preblauer Wasser als Getränk; Ausspritzung der Scheide mit Zinc. sulf. 14. VII. Pat. fieberfrei, Vulvitis gebessert, Urin unverändert. Ordination: Salol 0,25 dreimal täglich. 15. VII. Hat vier Pulver genommen, einige Male Erbrechen. Der Harn trübe, leicht rosa gefärbt, mikroskopisch darin rothe Blutkörperchen, sehr wenig Bacillen. 17. VII. Salol wird ausgesetzt, nur Scheidenspülung und Mineralwasser, sowie Kal. chloric. Unter dieser Behandlung schwindet der Blutgehalt sofort, auch der Eitergehalt geht rasch zurück. Pat. kommt ausser Beobachtung, bleibt gesund.

Fall 7. Niederer, Mädchen, 13 Monate. Beobachtungsdauer vom 6. I. bis Ende II. 1894.

Diagnose: Pneumonie.

Wurde wegen laryngospastischer Anfälle ins Spital gebracht. Erkrankte daselbst bald darauf an Pneumonie. Harnbefund schon vom ersten Tage an wie in den vorausgehenden Fällen. Creolinausspülungen zeigen nur vorübergehende Wirkung. Nach mehr als sechswöchentlichem Aufenthalt im Spitale spontane Heilung der Cystitis.

Wie aus den Krankengeschichten zu entnehmen ist, war bei den älteren Kindern mit Ausnahme des vierten Falles, bei welchem bis zum Beginne der Behandlung remittirendes Fieber bis zu 40,4° C. bestand, abgesehen von geringfügigen localen Beschwerden, das Allgemeinbefinden nur wenig alterirt. Ganz anders aber verhielt sich der Verlauf bei dem Säuglinge, bei welchem die Erkrankung mit Fieber, Unruhe, Blässe und ausgesprochener Störung des Allgemeinbefindens einherging.

Der bacteriologische Befund verhielt sich in allen sieben Fällen gleich:

„Schon im ungefärbten Präparate erkennt man in jedem Tropfen des frisch entleerten oder besser noch mittels Katheter entnommenen Urins Kurzstäbchen mit abgerundeten Enden, theils einzeln, theils paarweise gelagert. Die meisten derselben liegen frei, indess werden sie namentlich gegen Ende der Krankheit auch in Zellen eingeschlossen gefunden. Ihre Zahl ist sehr wechselnd, wächst jedoch rapid, wenn der Urin im Zimmer oder Brutschrank aufbewahrt wird. Mit sämmtlichen Anilinfarben werden sie gefärbt, der Gram'schen Entfärbung leisten sie keinen Widerstand. Plattenculturen, auf Gelatine angelegt, geben ein Bild ganz ähnlich demjenigen, welches man bei Untersuchung der Säuglingsstühle erhält: zahllose weisse, bald dickere, bald mehr durchscheinende, seitlich ausgebreitete Colonien mit runden oder unregelmässig gebuchteten Rändern.

Mikroskopisch bestehen dieselben aus Ovalformen, kurzen oder längeren, häufig parallel gelagerten Stäbchen. In allen

Fällen waren die Bacillen in Reincultur vorhanden. Noch üppiger gedeihen sie auf Agarplatten. Ueber ihr Verhalten auf anderen Nährböden und im Thierversuche behalte ich mir ausführlichere Mittheilung vor. Hier sei nur bemerkt, dass sie unzweifelhaft der Gruppe der Colibacillen angehörten"(10).

Die Therapie bestand im Wesentlichen in Ausspülungen der Blase mit desinficirenden Flüssigkeiten (Creolin oder Lysol), eventuell in gleichzeitiger innerlicher Darreichung von Salol 0,5 zwei- bis viermal täglich, und hatte stets ein rasches Zurückgehen sämmtlicher Symptome zur Folge mit Ausnahme des letzten Falles, bei welchem nach circa achtwöchentlichem Bestand der Krankheit die Heilung spontan eintrat. Bezüglich des Infectionsmodus stellte damals Escherich, conform der Ansicht der französischen Autoren, die Möglichkeit eines Eindringens der Bacterien auf dem Blutwege oder der Durchwanderung der Blasenwand vom Darme aus nicht in Abrede, jedoch hielt er in Anbetracht, dass sämmtliche Fälle nur Mädchen betroffen hatten, die Infection von der Urethra aus für wahrscheinlicher und glaubte, dass hier die besonderen anatomischen Verhältnisse des weiblichen Körpers eine begünstigende Rolle spielten.

Diese Ansicht wurde nun einigermaassen erschüttert, als Escherich bei weiteren Forschungen die Colicystitis auch bei Knaben und zwar bei niemals zuvor katheterisirten Patienten fand.

Den ersten Fall dieser Art sah Escherich im Juni 1895. Der ganze Symptomencomplex entsprach dem der früher aufgeführten Fälle. Ebenso wie in Fall 4 beobachtete hier Escherich Anfangs hohes remittirendes Fieber über 40°, für das eine andere Erklärung fehlte.

Fall 8. Rauch, Knabe, 4½ Jahre. Beobachtungsdauer 13. VI. bis 27. VI. 1895.

Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: Rachitis, mit zwei Jahren Masern, seitdem Otitis media.

Seit drei Wochen Schmerzen beim Uriniren, muss alle Viertelstunden auf den Topf gehen, wobei trüber, „eitriger", übelriechender Harn entleert wird; die letzten Tropfen des Harnes erscheinen blutig verfärbt. Patient hat am Tage der Aufnahme Erbrechen, klagt über Schmerzen auf der linken Bauchhälfte. Die Untersuchung des frischgelassenen Harnes ergiebt: Harn wolkig getrübt, von fötidem Geruch, stark saurer Reaction, enthält Eiweiss, Indican und Aceton. Im mikroskopischen Präparat zahlreiche Leukocyten, Epithelzellen und Kurzstäbchen. Auf Glycerinagar Reincultur von Bact. Coli comm. Temperatur beim Eintritt leicht febril, sinkt rasch zur Norm. Nach drei Tagen steigt die Temp. auf 39,9° C. In den folgenden zwei Tagen abendliche Exacerbationen bis auf 40,0 und 40,1° C. mit tiefen morgendlichen Remissionen bis zur Norm. Unter Anwendung von Salol 0,5 g dreimal täglich verringern sich zusehends die Eiterkörperchen und Kurzstäbchen. Die Temperatur

hält sich auf der Norm. Nach 13 Tagen Reaction des klaren Harnes neutral; in demselben keine Eiterkörperchen und Bacillen mehr zu finden.

Fall 9. Kreiner, Knabe, fünf Jahre. Beobachtungsdauer 8. I. bis 15. II. 1896.

Diagnose: Colicystitis.

Grund der Aufnahme: Kind klagt seit einer Woche über Bauchschmerzen und Schmerzen beim Uriniren.

Frühere Krankheiten: —

Kind kräftig gebaut, gut genährt. Zur Zeit etwas apathisch, klagt über Kopf- und Bauchschmerzen. Anorexie, Obstipatio, Abdomen etwas aufgetrieben. Lunge intact; Puls arhythmisch, 1. Mitralton unrein. Temperatur normal.

Harnbefund: Der Urin ist schmutziggelb, trübe, eiweisshaltig. Im Präparat reichlich Eiterzellen und Kurzstäbchen.

Mit Ausnahme einer einmaligen unbedeutenden Temperatursteigerung andauernd normale Temperatur. Allgemeinbefinden nach kurzer Zeit gebessert. Harnbefund wechselnd, Urin bald klarer, bald wieder vollständig getrübt. Blasenspülungen und Salol bis zu sechsmal täglich 0,5 g zeigen keinen merklichen Einfluss auf den Gehalt an Leukocyten und Kurzstäbchen. Auf Naphthalin dreimal täglich 0,5 g tritt rasch Besserung und Heilung ein.

Dem Falle 8 folgten im selben Monate noch drei weitere Fälle von Colicystitis bei Mädchen, die sich in Nichts von den früher beschriebenen Fällen unterschieden.

Fall 10. Stelzer, Mädchen, 11½ Jahre. Beobachtungsdauer 15. VI. bis 19. VII. 1895.

Diagnose: Morbus maculosus Werlhofii.

Frühere Krankheiten: Morbilli, Ekzema.

Harn enthält schon bei der Aufnahme etwas Eiweiss, sonst keine abnormen Bestandtheile. Stuhl normal. Einige Tage später erscheint der Harn trüb, fleischwasserfarben, im Tagharne Blut. 27. VI. Harn trübe, eiweisshaltig, in demselben finden sich einige Harnsäure-Krystalle und zahlreiche Kurzstäbchen. Keine Leukocyten, Reaction sauer. Kind klagt über Schmerzen beiderseits in der Nierengegend. 30. VI. desgleichen, Temperatur 38,6° C. 2. VII. Patientin fieberfrei, Schmerzen in der Nierengegend bestehen fort; Harn immer noch eiweisshaltig. Innerliche Darreichung von Salol 0,5 g fünfmal täglich. 6. VII. Temperatur 39,0° C., Harn immer noch trübe, Reaction stark sauer, enthält weniger Leukocyten und Bacillen. 7. VII. Temperatur 39,2. 8. VII. Harnbefund unverändert, Temperatur normal. 13. VII. Harn enthält noch einige Eiterzellen und Bacillen; Patientin hat in acht Tagen um 700 g abgenommen. Temperatur andauernd normal. 15. VII. Harn vollkommen klar, frei von Eiweiss, Leukocyten und Bacterien. Keine Schmerzen in der Nierengegend mehr.

Fall 11. Ankner, Mädchen, 4½ Jahre. Beobachtungsdauer 29. VI. bis 26. VIII. 1895.

Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: im Alter von drei Monaten Eclampsie.

Seit zwei Tagen geringes Fieber, allgemeine Mattigkeit, Anorexie, Schmerzen beim Uriniren. Harn trübe, übelriechend. Die Untersuchung des Harns bei der Aufnahme ergiebt: Harn staubförmig getrübt, schmutzig grau verfärbt, von ausgesprochen fötidem Geruch, saurer Reaction, erheblichem Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparat zahlreiche Kurzstäbchen, vereinzelte Kokken, Eiterzellen und Blasen-

epithelien. Temperatur 38,1° C. Innerliche Darreichung von Salol 0,5 g viermal täglich. Temperatur steigt in den folgenden drei Tagen auf 40, 40,1, 40,5° C. Harnbefund wie am ersten Tage. Allgemeinbefinden wesentlich alterirt. Patientin zeigt grosse Unruhe, ist zeitweise etwas somnolent. Dabei vermehrtes Durstgefühl, Anorexie, Zunge stark belegt. 6. VII. Patientin fieberfrei. Vom 7. VII. — 11. VII. neuerliche Fiebersteigerung bis zu 40,8° C. mit geringen morgendlichen Remissionen. Täglich zwei flüssige Stühle. Harnbefund andauernd derselbe. Ausser der innerlichen Verabreichung von Salol werden vom 9. VII. — 14. VII. Blasenspülungen mit ¼ % Lysollösung angewandt. Patientin am 14. VII. bis 2. VIII. fieberfrei. Harn bald klar und von neutraler Reaction, bald wieder leicht getrübt und von schwach saurer Reaction. Die wiederholt vorgenommenen Untersuchungen ergeben schwankenden Gehalt am Eiweiss und Leukocyten, stets aber mehr oder weniger reichliche Kurzstäbchen. Stühle seit dem 12. VII. wieder andauernd normal. Vom 27. VII. — 13. VIII. besteht Leukorrhöe. Am 2. VIII. neuerliche plötzliche Temperatursteigerung bis 39,5° C., am folgenden Tage 38,7° C., dann wieder dauernd normale Temperaturen bis zur Entlassung. Vom 10. VIII. — 16. VIII. Harn frei von Bacterien, dabei leicht getrübt, geruchlos, von neutraler Reaction, eiweissfrei, enthält einzelne Eiterkörperchen. Vom 16. VIII. — 25. VIII. enthält der Harn aufs Neue Bacillen. 25. VIII. und 26. VIII. Harn enthält nur noch ganz spärliche Leukocyten, sonst frei von abnormen Bestandtheilen, frei von Bacterien. Entlassung.

Zeichnete sich nun schon dieser Fall durch seinen schwankenden und ungemein hartnäckigen Verlauf aus, so war dies bei dem folgenden noch in viel höherem Maasse der Fall, bei welchem wir im Verlaufe eines Jahres zwei langdauernde Recidiven erlebten.

Fall 12. Hautzendorfer, Mädchen, 20 Monate.

Erste Aufnahme 27. V. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 5. VI. 1895. Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: Seit einem Jahr schleimiger Ausfluss aus dem Genitale. Mit 17 Monaten Cat. bronch. und Dyspepsie, mit 19 Monaten Pertussis.

Seit einiger Zeit besteht häufiger Harndrang, Schmerzen in der Blasengegend bei Druck auf dieselbe, stinkender Geruch des Harnes.

Harn trübe, von unangenehmem Geruch, saurer Reaction. Im mikroskopischen Präparat zahlreiche Kurzstäbchen, keine Leukocyten. Spontane rasche Heilung nach vier Tagen.

Zweite Aufnahme 27. VI. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 20. VII. 1895.

Das Kind klagt seit acht Tagen wieder über Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Blasengegend. Harn sei sehr übelriechend. 30. VI. Harn leicht getrübt, von stark fötidem Geruch, saurer Reaction, geringem Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparat keine Leukocyten, aber massenhaft Kurzstäbchen. Ueber beiden Lungen diffuse Ronchi, Temperatur normal. Allgemeinbefinden gut.

6. VII. Harn kaum merklich getrübt, geruchlos, eiweissfrei, Reaction neutral. 8. VII. Harn klar, enthält nur noch ganz vereinzelte Bacillen. Vom 12. VII. — 18. VII. geringe Temperatursteigerung bis zu 38,6° C., Angina lacunaris. Am 12., 14. und 16. VII. Blasenspülungen mit ¼ % Lysollösung. 16. VII. Harn bacterienfrei. Der Katarrh der Bronchien besteht bis zum Austritte aus dem Spital fort.

Dritte Aufnahme 22. IV. 1896. Beobachtungsdauer bis zum 12. VII. 1896.

Im Januar 1896 erkrankte das Kind an Masern, welche eine heftige

Pneumonie im Gefolge hatten. Das Kind hat sich seither nicht wieder erholt. Anorexie, starkes Durstgefühl, heftige Diarrhöen. Urin immer übelriechend; Bauch meist aufgetrieben, schmerzhaft. Seit vier Wochen starke Blässe und Abmagerung. Milztumor. 24. IV. Harn trüb, fad riechend, enthält zahlreiche Kurzstäbchen, einzelne Eiterkörperchen und Blasenepithelien. Temperaturen bei der Aufnahme vorübergehend febril 38,9° C., dann andauernd normal bis zum 13. VI., 40,1° C. (Tuberculininjection). 24. VI. Erneute, diesmal unerklärte Temperatursteigerung bis zu 40,1° C.

Die Schwellung des Abdomens nimmt langsam zu. An Hand- und Fussgelenken entwickeln sich fungöse Processe. Ueber beiden Lungen trockene Ronchi. Trotz aller Bemühungen, innerlicher Darreichung von Salol 0,5 g viermal täglich, Benzonaphthol 0,5 g vier- bis sechsmal täglich, Naphthalin 0,25 g dreimal täglich und häufig angewandter Blasenspülungen mit Lysol bleibt der Harnbefund doch im Wesentlichen derselbe und finden sich immer wieder Bacillen, wenn auch manchmal in sehr geringer Zahl, im Harne vor. Der Bacterienbefund bleibt bis zum letzten Tage positiv. Im übrigen Befinden tritt keine Besserung ein; der Umfang des Abdomens nimmt immer mehr zu (Peritonitis tuberculosa?), dabei starke Gewichtsabnahme (in einer Woche um 250 g). Auf Wunsch wird das Kind entlassen.

Es ist interessant, dass auch der Bruder dieses Mädchens im Januar dieses Jahres an Colicystitis erkrankte.

Fall 13. Hautzendorfer, Knabe, 3½ Jahre. Aufnahme 28. I. 1896, Beobachtungsdauer bis zum 6. II. 1896.

Diagnose: Cystitis.

Frühere Krankheiten: Ascariden, Bronchitis, Angina, Morbilli.

Das Kind erkrankte vor zwei Tagen an leichtem Fieber, gleichzeitig erschien der ganze Körper von einem bläschenartigen Ausschlag bedeckt (Sudamina). Diffuse trockene Ronchi über der Lunge. Harn trübe, enthält Eiweiss, reagirt sauer. Im mikroskopischen Präparat ausschliesslich Kurzstäbchen, keine Leukocyten. Allgemeinbefinden nicht weiter gestört. Temperatur normal. Spontane Heilung der Cystitis nach wenigen Tagen.

Dass die Colicystitis selbständig auch zu einer wirklich schweren Erkrankung führen kann, zeigen die beiden folgenden Fälle, in welchen sich zu einer vorhandenen Cystitis eine ascendirende Nephritis mit urämischen Erscheinungen zugesellte. Der anatomisch-pathologische und bacteriologische Befund stimmte im Wesentlichen mit dem überein, wie ihn v. Wunschheim in seiner interessanten Abhandlung über die Aetiologie der Nephritis (17) beschrieben hat.

Fall 14. Spiegel, Mädchen, 2½ Jahre. Aufnahme 20. VI. 1896, gestorben 4. VII. 1896.

Diagnose: Colicystitis, Atrophia.

Frühere Krankheiten: Im ersten halben Lebensjahre zwei Monate lang Magenkatarrh.

Seit sechs Wochen Abführen und Husten. Temperatur mit Ausnahme einer einmaligen geringen Steigerung andauernd normal. Hochgradige Apathie. Anorexie, häufiges Erbrechen. Stühle 3—4 pro die, flüssig, stinkend.

Harnbefund: Harn trübe, stinkend, von saurer Reaction, ziemlich starkem Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparate reichlich Leukocyten und Kurzstäbchen vereinzelt und in Ganglien zusammengeballt;

einmal wurde ein cylinderähnliches Gebilde gefunden. Die häufig wiederholten Untersuchungen ergaben bis zum Ende stets denselben Befund. Das Kind geht unter andauernder Anorexie, starker Körpergewichtsabnahme und geringgradigen Lungenerscheinungen zu Grunde. Die Section ergiebt über beiden Lungen zahlreiche, kleine pneumonische Herde, kleine Abscesse in den Nieren. Röthung und Schwellung der Schleimhaut des Nierenbeckens und der Kelche, Verdickung und Entzündung der Blasen- und Ureteren-Schleimhaut, allgemeine Atrophie.

Diagnose: Pneumonia lob. bilater. Atrophia universalis, Cystitis, Uretritis, Nephritis ascendens suppurativa.

Fall 15. Glanz, Mädchen, 1½ Jahre. Aufnahme 3. VII. 1896, gestorben 19. VII. 1896.

Diagnose: Colicystitis, Hydrocephaloid?

Frühere Krankheiten: Conjunctivitis, häufiges Erbrechen.

Seit drei Wochen starke Abmagerung, Anorexie, Erbrechen, Obstipatio, Fieber. Im Spital erfolgt der Stuhl meist nur auf Eingiessungen, dabei andauernde Anorexie, häufiges Erbrechen, grosse Apathie und Mattigkeit, ungewöhnliches Schlafbedürfniss, unregelmässig remittirendes Fieber mit Temperatursteigerungen bis zu 39,7° C. 9. VII. Urin trübe, von fötidem Geruch, schwach saurer Reaction, enthält Eiweiss. Im mikroskopischen Bilde überaus zahlreiche, oft in Schollen angeordnete, mit Blasenepithelien vermischte Leukocyten. Im gefärbten Präparat kurze, dicke Stäbchen in grosser Menge. 13. VII. Patellarsehnenreflex nicht mehr auslösbar. 14. VII. Harnbefund wie vom 9. VII. Eiweissgehalt nach Brandberg 0,25—0,30%. 15. VII. Ein brauner, weisser, stinkender Stuhl. 16. VII. Drei stark stinkende, etwas schleimige Stühle. Kind zeigt Nackenstarre. Gewichtsabnahme in einer Woche 150 g. 17. VII. Nackenstarre verschwunden, Kind schreit des öfteren auf. Am Fussrücken Oedeme. Acht diarrhöische Stühle. 18. VII. Linksseitige Ptosis. Ueber den Lungen verschärftes Athmen, trockene Ronchi. 19. VII. Somnolenz, Erbrechen, Zähneknirschen, Aufschreien, leichte Nackenstarre, Strabismus, Pupillen gleich weit, reagirend, Puls sehr klein, frequent. Blutuntersuchung ergiebt starke Leukocytose. Die Nieren sind beiderseits in Nabelhöhe palpabel, deutlich abgrenzbar, verschieblich, erscheinen mehr nach aussen gegen den Darmbeinkamm verlängert. Stühle stark schleimig. Harn mit dem Katheter entnommen, dick, flockig, sehr trüb, schwach sauer. Beim Stehen bildet sich ein weisser, dichter, ca. 2 cm hoher Bodensatz, welcher reichlich Leukocyten und ganze Haufen (Zooglöen) von Bacterien aufweist. Eiweissgehalt nach Brandberg 0,3—0,35%. Einige Stunden vor dem Tode vorgenommene Blutimpfungen ergaben auf einer Agarcultur Reincultur von Bact. Coli comm.

Sectionsbefund: Ueber beiden Lungen kleine pneumonische Herde. Die Nieren stark vergrössert und bedeutend tiefer als normal gelagert; an ihrer Oberfläche kleine bis 3 cm grosse Abscesse; die Rinde und die Pyramiden von streifenförmigen, weissen Herden durchsetzt. Beckenschleimhaut verdickt, etwas geröthet; ebenso die Blasenschleimhaut und Ureterenschleimhaut. Harn trübe.

Diagnose: Pneumonia lobul., Cystitis, Uretritis, Nephritis ascendens suppurativa.

Ausgehend von theoretischen Betrachtungen und den Untersuchungen der französischen Autoren über das Vorkommen des Bact. Coli in den Organen der an Darmerkrankungen Gestorbenen haben wir in Verfolgung früherer Befunde im vergangenen Winter bei Gelegenheit einer Haus-

epidemie von Enteritis follicularis systematische Untersuchungen über das Vorkommen der Darmbacterien im Harn darmkranker Säuglinge und Kinder aus den ersten Lebensjahren durchgeführt.

Bei drei Fällen von Enteritis erhielten wir negatives Resultat, bei 13 Fällen dagegen positives und zwar viermal bei Knaben, neunmal bei Mädchen.

Der Harnbefund verhielt sich in allen Fällen gleich und stimmte im Wesentlichen genau mit dem überein, wie wir ihn im Vorhergehenden zur Genüge beschrieben haben: flockige, wolkenartige oder staubförmige Trübung des Harns, bald fader, bald fötider Geruch, saure Reaction, schwankender Eiweissgehalt. Im mikroskopischen Präparat mehr oder weniger zahlreiche Leukocyten, Epithelzellen und Kurzstäbchen. Ich glaube deshalb füglich den ausführlicheren Harnbefund in den folgenden Krankengeschichten weglassen zu können.

Fall 16. Matitsch, Mädchen, sechs Wochen. Aufnahme 9. VII. 1895, Beobachtungsdauer bis zum 16. VII. 1895.

Diagnose: Enteritis follicularis.

Grund der Aufnahme: Seit zwei Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, schwächliches Kind. Anfangs remittirendes Fieber bis zu 39,5° C. Häufiges Erbrechen. Wenig copiöse, fast reinschleimige, flüssige Stühle (acht pro die). Die Erscheinungen gehen unter der eingeleiteten Therapie (Bismuth. salicyl.) rasch zurück. Geringe Körpergewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Ergiebt am vierten Krankheitstage noch keine Bacterien, am fünften Krankheitstag Reincultur von Bact. Coli.

Fall 17. Gries, Mädchen, drei Monate. Aufnahme 8. IX. 1895, gestorben 8. XI. 1895.

Diagnose: Pädatrophie, Catarrh. gastr. intest.

Grund der Aufnahme: Seit einigen Tagen andauerndes Erbrechen und Abweichen.

Das künstlich ernährte, stark abgemagerte, schwächliche Kind zeigt alle Zeichen hochgradigen Verfalles; unregelmässig remittirendes Fieber bis zu 40,5° C.; auf der rechten Lunge Knisterrasseln; vorübergehende tonische Muskelcontracturen; Furunculosis; täglich 3—5 meist dyspeptische, zeitweise enteritische Stühle; häufig wiederkehrendes Erbrechen; völlige Anorexie abwechselnd mit Heisshunger; starke Gewichtsabnahme.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes ergiebt zweimal Bact. Coli und Bact. lactis aërog., einmal Bact. lactis aërog. in Reincultur.

Sectionsbefund: Allgemeine Atrophie der Organe.

Aus der Niere, Leber, dem Darminhalt und den Mesenterialdrüsen wird Bact. lactis aërogenes gezüchtet.

Fall 18. Steidler, Knabe, sechs Monate. Aufnahme 19. IX. 1895, Beobachtungsdauer bis zum 23. IX. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestinal.

Grund der Aufnahme: Seit zwei Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, kräftiges Kind. Grosse Unruhe, leichtes Fieber, Anorexie, heftiges Erbrechen, welches rasch der Therapie weicht. Stühle (Anfangs sechs pro die) vollständig flüssig, stark schleimhaltig. Abdomen stark aufgetrieben. Vorübergehende Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 19. Svantschnik, Mädchen, 4½ Monate. Aufnahme 24. IX. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 30. IX. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestinalis.

Grund der Aufnahme: Seit drei Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, schwächliches Kind. Mässiges Fieber, über der Lunge atelectatisches Knistern, Anorexie, andauerndes Erbrechen, täglich 3—4 flüssige, übelriechende Stühle. Geringe Gewichtsabnahme. Gebessert entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 20. Radler, Mädchen, zwei Monate. Aufnahme 30. IX. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 8. X. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intest. acutus.

Grund der Aufnahme: Seit einigen Tagen Erbrechen und Abweichung.

Künstlich ernährtes, ziemlich kräftiges Kind. Mässiges Fieber, starke, eitrige Coryza. Täglich 3—4 dyspeptische Stühle. Geringe Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 21. Sinnitsch, Mädchen, 2½ Monate. Aufnahme 2. X. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 8. X. 1895.

Diagnose: Catarrh. gastro-intest. acutus (Cholera infant.?).

Grund der Aufnahme: Seit acht Tagen Durchfall.

Ziemlich kräftiges Kind, war zwei Monate an der Brust, seit 14 Tagen mit gewässerter Milch ernährt. Am ersten Tage hohes Fieber bis 40,1° C., vier flüssige, schleim- und eiterhaltige Stühle, kein Erbrechen, Temperatur sinkt schon am ersten Tage wieder zur Norm, die Stühle bessern sich rasch. Vorübergehende Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Bei zwei Versuchen Staphylokokken und Bact. Coli, letzteres beim zweiten Versuch in der Ueberzahl.

Fall 22. Hofgartner, Mädchen, fünf Wochen. Aufnahme 8. X. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 12. XI. 95.

·Diagnose: Catarrh. gastro-intestinal.

Grund der Aufnahme: Seit fünf Tagen Erbrechen und Abweichen.

Künstlich ernährtes, schwächliches Kind. Nur einen Tag lang mässiges Fieber. Täglich 3—7 dyspeptische, mitunter enteritische Stühle; häufiges Erbrechen. Vorübergehende Gewichtsabnahme. Geheilt entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 23. Korath, Mädchen, vier Wochen. Aufnahme 29. X. 1895. Beobachtungsdauer bis zum 25. XI. 1895.

Diagnose: Abscessus, Catarrh. gastro-intest. acutus.

Grund der Aufnahme: Grosser, subcutaner Abscess am Hinterhaupte.

Von Zeit zu Zeit geringgradige Temperatursteigerungen, einmal hohes Fieber bis 39,4° C. Das Kind acquirirt während seines Spitalaufenthaltes einen Magendarmkatarrh mit heftigem, häufigem Erbrechen und flüssigen, schleimhaltigen Stühlen. Anorexie, Collapserscheinungen, erhebliche Gewichtsabnahme. Gebessert entlassen.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Reincultur von Bact. Coli.

Fall 24. Hattult, Knabe, 1½ Jahr. Aufnahme 26. XII. 1895. Gestorben 11. V. 1896.

Diagnose: Enteritis follicularis.

Grund der Aufnahme: Hydrocephalus, Infiltration der rechten Lunge, Abweichen.

Zartes, künstlich ernährtes Kind. Anfangs Bewusstlosigkeit. Temperatur normal, Anorexie, Stühle flüssig oder halbflüssig. Die Gehirnsymptome gehen nach einer Lumbalpunction zurück. Nach 1½ monatlichem Aufenthalt im Spital acquirirt das Kind eine heftige, langdauernde Enteritis, die mit hohem Fieber bis zu 39,4° C. einsetzt. Täglich bis

zu acht flüssigen Stühlen, Erbrechen, Anorexie. Im weiteren Verlauf der Krankheit entwickelt sich eine heftige Cystitis, rechtsseitige Pneumonie, ein grosser Abscessus ad anum, Otitis media mit nachfolgender Perforation des Trommelfells. Sämmtliche Complicationen sind von hohem Fieber begleitet, das im Verlauf der Pneumonie bis auf 40,2° C. steigt. Das Körpergewicht sinkt von 7000 (bei der Aufnahme) auf 5700 g (drei Tage a. m.). Unter allmählichem Erlöschen der Circulation tritt der Tod ein.

Bacteriologische Untersuchung des Harnes: Vom 24. II. 1896 bis zum Ende Reincultur des Bact. Coli.

Sectionsbefund: Pneumonia metastat., Enteritis follicul. chron., Cystitis, Infarctus (sept.) renum, Hydrocephalus intern., Sepsis.

Fall 25. Krachuletz, Knabe, zwei Jahre. Aufnahme 18. III. 1896. Gestorben 15. IV. 1896.

Diagnose: Tuberculosis pulm., Enteritis follicularis.

Frühere Krankheiten: Vor ½ Jahre Morbilli, seit zwei Monaten starker Husten und schleimiger Auswurf.

Kind schwächlich gebaut, rachitisch. Ueber der rechten Lunge Dämpfung, Bronchialathmen, kleinblasiges Rasseln. Temperatur normal. Abdomen aufgetrieben, weich, nicht schmerzhaft, Stuhl normal. 22. III. Tuberculininjection mit positivem Resultat. Am selben Tage erkrankt das Kind an einer heftigen Enteritis. Remittirendes Fieber bis zu 39,9° C., täglich 3—4 eiter- und bluthaltige Stühle, rasche Gewichtsabnahme. Panaritien an den Händen, Eczema faciei, Intertrigo hinter den Ohren, Phlegmone des rechten Unterarms. Anfangs April bessern sich die Darmerscheinungen, das Kind erliegt dem Fortschreiten der Lungenerkrankung.

Bacteriologische Untersuchung des Harns: Harn im Beginn der Enteritis bacterienfrei, später vorübergehend bacterienhaltig (Reincultur von Bact. Coli).

Sectionsbefund: Schleimhaut des Darmes verdickt, auf der Höhe der Falten geröthet. Mesenterialdrüsen verkäst. In der Harnblase klarer Harn, Schleimhaut blass, Nieren normal. Tuberculosis pulm., Catarrh. intestinalis.

Fall 26. Kraus, Knabe, sechs Monate. Aufnahme 30. III. 1896. Gestorben 9. IV. 1896.

Diagnose: Hirntuberkel, Scrophulosis.

Grund der Aufnahme: Seit vier Wochen Anschwellung der Epiphyse des rechten Unterarmes, Steifheit und Schwellung des rechten Hüftgelenkes.

Ausfluss aus beiden Ohren. Coryza. Temperatur normal, Appetit gut, Stühle gehörig. Täglich einmal topfiges Erbrechen. Nach einwöchigem Aufenthalt im Spital acquirirt das Kind unter raschem Anstieg der Temperatur bis auf 40,6° C. einen heftigen Darmkatarrh mit Anfangs vier, später acht flüssigen Stühlen täglich. Starke Gewichtsabnahme. Das Kind geht an Erschöpfung zu Grunde.

Bacteriologische Untersuchung des Harns ergiebt einige Stunden a. m. (drei Tage nach dem Ausbruch des Darmkatarrhs) reichlich Bact. Coli, einige wenige Staphylokokken.

Sectionsbefund: Mesent.-Drüsen geschwellt, Peyer'sche Drüsen stärker geschwellt, etwas oberhalb der Klappe kleine Defecte mit überhängenden Rändern. Schleimhaut des Dickdarms etwas dicker, Follikel gegen die Klappe zu geschwellt.

Diagnose: Tuberculosis miliaris, Solitärtuberkel im linken Thalamus opticus.

Fall 27. Franzky, Mädchen, drei Monate. Aufnahme 25. IV. 1896. Gestorben 28. IV. 96.

Diagnose: Catarrh. gastro-intestin. acutus.

Grund der Aufnahme: Seit vier Tagen Husten, Erbrechen und Abweichen. Völlige Apathie, Hautfarbe graulivid, Fontanelle eingesunken, Schleimhäute blass, trocken. Puls unfühlbar, Herztöne dumpf. Abdomen nicht aufgetrieben, weich. Unregelmässig remittirendes Fieber (am ersten Tage bis 40,5°·C.). Häufiges Erbrechen. Stühle ca. acht pro die, Anfangs dyspeptisch, schleimig, dann enteritisch, zuletzt ganz frei von Kothbestandtheilen und Milchresten, nur noch aus grasgrünem Schleim bestehend, urobilinhaltig. Im Harn granulirte Cylinder. Starke Gewichtsabnahme.

Bacteriologische Untersuchung des Harns: Neben spärlichen Staphylokokken ausschliesslich Bact. Coli.

Sectionsbefund: Magen- und Darmschleimhaut mit zähem Schleim bedeckt, gelockert, hie und da geröthet. Mesenterial-Drüsen leicht geschwellt.

Diagnose: Catarrh. intest. acut., Degeneratio adiposa hepat. et renum.

Fall 28. Stocker, Mädchen, 2¼ Monate. Aufnahme 30. V. 1896. Gestorben 25. VI. 1896.

Diagnose: Soorenteritis.

Grund der Aufnahme: Vor sechs Tagen kurzer Fraisenanfall, seit dieser Zeit starkes Erbrechen und Abweichen, Fieber, Husten und Bauchkrämpfe.

Status ergiebt ausser einem etwas aufgetriebenen, gespannten Abdomen nichts Abnormes. Stühle sind dyspeptisch, schleimig. Kind erholt sich rasch und wird nach wenigen Tagen entlassen. Einen Tag später wird es aber wieder gebracht. Diesmal zeigen die Stühle ausgesprochen enteritischen Charakter und sind reichlich mit Soor durchsetzt. Von dieser Zeit an nimmt das Kind langsam ab, schläft viel, nimmt wenig Nahrung zu sich. Das Fettpolster schwindet, die Haut ist in Falten abhebbar. Gewichtsverlust während des Spitalaufenthaltes fast 1 kg. Temperatur meist normal, zeitweise leichtes Fieber.

Bacteriologische Untersuchung des Harns: Reincultur von Bact. Coli.

Sectionsbefund: Nieren beiderseits vergrössert, Kapsel leicht abziehbar, Gewebe brüchig, graugelblich verfärbt. Pyramiden verwaschen. Schleimhaut des Nierenbeckens geröthet und verdickt. Ebenso die der Ureteren, die deutlich erweitert sind. Schleimhaut des Dünndarms blass, Follikel geschwellt. Dickdarmschleimhaut gewulstet, Follikel vergrössert.

Diagnose: Cystitis et Uretritis duplex (Nephritis), Catarrh. intest. chronic., Atrophia universalis.

Man erkennt aus den vorstehenden Krankengeschichten, dass das Krankheitsbild der Cystitis ein sehr viel mannigfaltigeres ist, als man es bisher gekannt hat. Es tritt sowohl isolirt und selbständig als im Gefolge zahlreicher Erkrankungen auf, verläuft bald nahezu symptomlos und spontan, widersteht in anderen Fällen der sorgfältigsten Therapie und kann durch Complication mit Nierenerkrankungen zu einer eigenartigen, schweren Kachexie Veranlassung geben.

Man wäre versucht, hier wie bei anderen Erkrankungen von primärer und secundärer, beispielsweise nach Enteritis auftretender, Cystitis zu sprechen. Eine solche Eintheilung wäre jedoch schon deshalb undurchführbar, weil über die Art der Entstehung der Cystitis d. h. des Eindringens der Bacterien bisher nur Vermuthungen vorliegen.

Die nächstliegende, von Escherich (10) zuerst und nachdrücklich betonte Möglichkeit, auf welche übrigens das Zahlenverhältniss der männlichen und weiblichen Fälle von selbst hinweist, ist die einer Durchwanderung der kurzen und weiten weiblichen Urethra. Begünstigend dafür wirkt einmal die gerade bei Kindern und besonders bei an Diarrhöe leidenden Kindern häufige Beschmutzung der Vulva mit Fäces. In einigen Fällen ist auch ein directer Reizzustand der Vulva, eine Vulvo-Vaginitis, mit glasigem, schleimigem Secret beobachtet worden. Unreinlichkeit und Hitze mögen dieselbe begünstigen und Untersuchungen dieses Secrets mit Plattencultur ergaben Bact. Coli.

Selbstverständlich ist jedoch damit nicht erwiesen, dass die Anwesenheit derselben auch wirklich die Ursache der Schleimhautentzündung ist, da ja die Bacterien ebenso gut durch den Harn oder Koth dahin gelangt sein können; jedoch hat Bouchard (18) das Vorkommen des Bact. Coli in der normalen Vulva nachgewiesen.

Eine weitere Möglichkeit, die insbesondere bei der Cystitis der Knaben ins Auge gefasst werden muss, ist die einer directen Durchwanderung vom Mastdarm aus. Nach den Untersuchungen von Welch (19), Marfan et Nanu (20), Macaigne (21), Denys (22) und Wreden (8) ist das Bact. Coli nicht im Stande, das normale und unverletzte Darmepithel zu durchdringen, es muss also für diese Fälle eine vorausgehende Alteration oder Läsion des Darmepithels angenommen werden, welche nach den Untersuchungen der genannten Autoren ein Auswandern der Darmbacterien ermöglichen.

Aus eben diesem Grunde wäre man auch versucht, gerade diesen Infectionsmodus bei den im Gefolge einer Darmerkrankung auftretenden Cystitiden für den wahrscheinlichsten zu halten. Beweisend für die Möglichkeit einer solchen Durchwanderung des Beckenbindegewebes schienen die Thierversuche von Wreden zu sein.

Wreden machte an männlichen Kaninchen zahlreiche Experimente, welche folgendes Ergebniss lieferten:

1) Verletzungen der Schleimhaut des Anus, selbst bei mehrfacher Wiederholung, haben gar keinen Einfluss auf die Harnblase.

2) Jede Verletzung des Mastdarmepithels an der Grenze der Prostata und höher hat eine Cystitis zur Folge.

3) Der Charakter der Cystitis und ihr Verlauf hängt völlig von dem Grade der Verletzung der Mastdarmschleimhaut und vom Charakter des Entzündungserregers ab.

4) In den Fällen experimenteller Cystitis wurden im Harn

Kaninchendarmbacterien oder Bacterienarten, die in das Rectum eingeführt worden waren, vorgefunden.

5) Verletzungen des Mastdarmepithels mit darauffolgender Einführung von Fettsubstanzen (Vaseline, Oel etc.) weisen einen makroskopisch unbemerkbaren Uebergang derselben Substanzen in den Harn auf.

Verdienten die Angaben Wreden's unbedingte Glaubwürdigkeit, so wäre die Frage über die Aetiologie der Cystitis für die obengenannten Eventualitäten auf das Einfachste gelöst. Allein es erscheint doch merkwürdig, dass dieselben Experimente einem so erfahrenen und geübten Forscher wie Denys nicht gelungen sind. Und Denys giebt in seiner Arbeit „Das Bacterium coli commune als Erreger der Cholera nostras" an, dass alle seine Bemühungen daran gescheitert seien, dass es unmöglich sei, bei den Versuchsthieren eine den natürlichen Verhältnissen entsprechende Läsion der Darmschleimhaut zu erzeugen.

Ebenso machen es die jüngsten Untersuchungen Escherich's an dysenteriekranken Kindern höchst zweifelhaft, ob die Verhältnisse so einfach liegen, wie es nach den Versuchen Wreden's den Anschein erregen könnte. Escherich fand nämlich bei keinem dieser Dysenteriefälle in vivo Colibacillen im Harne, obgleich die Sectionen ausgedehnte und tiefgreifende Zerstörungen der Darmschleimhaut ergaben.

Sonach sind wir genöthigt, bei der Colicystitis der Knaben, bei welcher die Einwanderung der Bacillen nur vom Darm aus erfolgen kann, an ein ganz eigenartiges Verhalten sei es der Schleimhaut oder der Bacillen zu glauben, über das wir aber bisher noch völlig im Dunkeln sind.

Der Katheterismus, der bei der Cystitis der Erwachsenen eine so grosse Rolle spielt, kommt wohl im Kindesalter kaum in Betracht. Die sämmtlichen von uns untersuchten Fälle waren niemals zuvor katheterisirt worden. Der Verdacht, als hätten wir selbst durch unsere Manipulationen eine Cystitis erzeugt, kann uns schon deshalb nicht treffen, weil wir bei der ersten mikroskopischen Untersuchung des spontan entleerten Harnes, welche der bacteriologischen Untersuchung des mit dem Katheter entnommenen Harnes vorausgeschickt wurde, bereits die Symptome der Cystitis: Befund von Eiterkörperchen, Blasenepithelien, Kurzstäbchen, anzutreffen pflegten. Abgesehen davon schützt uns vor einem solchen Verdacht einmal die grosse Sorgfalt, mit der wir zu Wege gingen (Sterilisation des Katheters, gründliche Desinfection der äusseren Genitalien mit Sublimatlösung, ausschliessliche Benutzung der zweiten Portion des aufgefangenen Harnes), zum andern der fast regelmässige Befund von üppigen Reinculturen des Bact.

Coli schon bei der ersten Impfung, und schliesslich die zahlreichen Controllversuche mit negativem Resultat bei anderweitig erkrankten Kindern. Es ist schliesslich auch noch zu erwähnen, dass bei der durch Katheterismus erzeugten Cystitis zumeist andere Bacterien (Eiterkokken) und ammoniakalische Harngährung gefunden wird.

Ueber eine Allgemeininfection des Körpers mit Bact. Coli, resp. über das Eindringen der Bacterien in die Blut- oder Lymphbahn und in die Organe mit nachfolgender Ausscheidung durch die Nieren liegen noch zu wenig sichere Anhaltspunkte vor.

Welch (19), Marfan et Nanu (20) und Macaigne (21) fanden das Bact. Coli fast regelmässig in den Organen von an Darmkrankheiten Gestorbenen. Czerny und Moser (23), ebenso Escherich und ich vermochten in einigen Fällen das Bacterium bei darmkranken Kindern in vivo aus dem Blute zu züchten. Ein Eindringen der Bacterien in die Lymphbahnen der Nieren beobachtete von Wunschheim (17) im Thierexperiment nach Injection der Mikroorganismen in die Ureteren. Er giebt an, den Uebertritt der Bacterien aus dem Nierenbecken und den vollgepfropften Harncanälchen in die Lymphgefässe mit Sicherheit constatirt zu haben. Ob der umgekehrte Weg ohne Läsion des Nierenepithels möglich ist, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Bei dieser Unsicherheit des ätiologischen Momentes empfiehlt sich vielleicht folgende Eintheilung der Colicystitis:

1) leichte Formen mit örtlichen, meist geringfügigen Erscheinungen und

2) schwere Formen, bei denen mehr oder weniger schwere Allgemeinsymptome vorhanden sind.

Als eine dritte, „symptomatische", Gruppe könnte man dann jene bezeichnen, welche im Verlaufe anderer Erkrankungen auftreten, ohne dass auf die Anwesenheit der Colibacterien bezügliche Erscheinungen beobachtet werden.

Bei der leichten Form (Fall 2, 3, 4, 5, 9, 13) pflegt das Allgemeinbefinden nur wenig gestört zu stein. In einigen Fällen bestanden keinerlei locale Beschwerden, in anderen dagegen häufiger, oft lästiger Harndrang und Empfindlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Blasengegend. Bei gleichzeitiger Vulvo-Vaginitis (Fall 5, 6, 12) klagen die Kinder über Brennen in der Vulva, die Schleimhaut der Vulva erscheint geschwellt, intensiv geröthet und von glasigem Schleim bedeckt.

Der Harn zeigt bald gleichmässig staubförmige, oft eigenthümlich durcheinanderwogende, bald wolkenartige, oder auch flockige Trübung, die selbst bei längerem Stehen constant bleibt. Nach einiger Zeit bildet sich meist ein wolkiger,

weisser Niederschlag. Die Farbe des Harns zeigt keine besondere Abweichung von der Norm, manchmal jedoch erscheint er fleischwasserfarben oder auch auffallend opalisirend. Der Geruch ist fade oder schwach fötid. Die Reaction stets sauer. Der Eiweissgehalt gering, fehlt bisweilen.

Im mikroskopischen Präparat finden sich, abgesehen von den Sedimenten des sauren Harns, vereinzelte Blasenepithelien, mehr oder weniger zahlreiche, vorwiegend polynucleäre, Leukocyten und Kurzstäbchen, welche meist ausserhalb der zelligen Elemente liegend einzeln, paarweise oder in kleinen Gruppen gelagert erscheinen.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein ganz harmloser. Die Dauer beträgt durchschnittlich 1—2 Wochen. Meist ist schon nach mehrtägiger, geeigneter Behandlung eine wesentliche Besserung zu constatiren, die sich in der zunehmenden Klärung des Harns leicht zu erkennen giebt. Gewöhnlich treten dabei an Stelle der früheren gleichmässigen Trübung kleinere oder grössere Flocken, die mit zunehmender Genesung allmählich verschwinden.

Manchmal tritt auch Spontanheilung ein, die von uns experimenti causa in einigen Fällen abgewartet wurde (Fall 7, 12 1. Aufn., 13).

Die Prognose scheint im Allgemeinen eine gute zu sein, doch mahnt uns der Fall Hautzendorfer (12), in welchem der harmlosen und rasch abgelaufenen ersten Erkrankung innerhalb eines Jahres zwei schwere Recidiven folgten, zur Vorsicht, da er auf die in jedem einzelnen Falle bestehende Gefahr eines Ueberganges aus der leichten in die schwere Form hinweist.

Die schwere Form der Cystitis (Fall 1, 6, 7, 8, 10, 12, 14, 15) ist stets mit einer mehr oder weniger erheblichen Störung des Allgemeinbefindens verbunden. An erster Stelle steht dabei das Fieber, das häufig einen eigenthümlich intermittirenden Charakter mit tagelangen Apyrexien zeigt und bis zu 40° C. und mehr betragen kann. Damit verbinden sich Anorexie und vermehrtes Durstgefühl, in einigen Fällen auch häufiges Erbrechen. Auffallend ist bei den Kindern die starke Blässe des Gesichts und der eigenthümliche Gemüthszustand, in dem sie sich befinden; Mattigkeit, Schläfrigkeit und Apathie wechseln ab mit grosser Unruhe und Reizbarkeit. Bei längerer Dauer der Erkrankung nehmen die Kinder stark an Körpergewicht ab. Zumeist besteht Harndrang, wobei der Harn unter Schmerzen oft viertelstündig in kleinen Quantitäten entleert wird. Ebenso constant klagen die Kinder über Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Blasengegend, manchmal auch in der Nierengegend. Die Trübung des stark eiweisshaltigen (— 0,35 %

n. Brandberg) Harns ist meist eine dichtere als bei der leichten Form der Cystitis. Der Geruch desselben fötid. Der Gehalt an Leukocyten ist ein ganz beträchtlicher und kann besonders bei den mit Nephritis complicirten Fällen so stark sein, dass sich beim Stehen des Harns ein bis zu einem Drittel der ganzen Harnsäule betragender flockiger, weisser Bodensatz davon bilden kann. In solchen Fällen nimmt der Harn auf Zusatz von Kali- oder Natronlauge sirupöse Beschaffenheit an und giebt bei der Peptonprobe nach Devoto positives Resultat. Im mikroskopischen Präparat des Harnsediments erscheint das ganze Gesichtsfeld so von Eiterzellen besetzt, dass es schwer ist, etwaige andere zellige Gebilde darunter zu erkennen, und die in den Fällen von Nephritis gewiss vorhandenen Cylinder sich nur mühsam und unbestimmt unterscheiden lassen. Die zahlreichen Kurzstäbchen finden sich häufig zu grossen Zooglöen zusammengeballt.

Der Verlauf der Erkrankung ist durchwegs bedeutend langwieriger und hartnäckiger als bei der leichten Form und kann mehrere Wochen, ja selbst Monate betragen. Im Allgemeinen sahen wir auch bei dieser Form der Cystitis ein promptes Zurückgehen der Erscheinungen, doch trotzten einige Fälle durch häufige Nachschübe lange Zeit selbst der sorgfältigsten Therapie.

Die Prognose ist hier zweifelhaft, da stets die Gefahr eines Weiterkriechens des Processes nach den Nieren zu besteht und sich zur Colicystitis noch eine Uretritis, Pyelitis oder Nephritis hinzugesellen kann. Die Symptome der Cystitis finden sich dann complicirt mit denen einer urämischen Intoxication: hochgradige Apathie, die sich bis zur Somnolenz steigert, Reizerscheinungen (Nackenstarre, Erbrechen), Collapserscheinungen, starke Körpergewichtsabnahme. Die Nieren sind meist vergrössert, in einem Falle (15) bis fast zur Crista herabreichend, leicht palpabel, auf Druck schmerzhaft.

Bei der Section finden sich Rinde und Pyramiden der Niere von weissen, streifenförmigen Herden durchsetzt, bei den am weitesten vorgeschrittenen Fällen an der Oberfläche zahlreiche kleinere und grössere Abscesse.

Ist es einmal zur Entzündung der oberen Harnwege gekommen, so ist natürlich unsere, in der Hauptsache (Blasenspülung) locale Therapie so gut wie machtlos und lassen sich einige besonders hartnäckige Fälle von Cystitis vielleicht damit erklären, dass bereits die Ureteren und das Nierenbecken ergriffen waren.

Bei der dritten, der symptomatischen, Gruppe vermischen sich die Erscheinungen der Cystitis mit denen der Haupterkrankung und lassen sich deshalb schwer differenziren. Die

meisten Fälle gehören der leichten Form an und kommen spontan zur Heilung. Die Cystitis kann dabei so symptomlos verlaufen, dass sie nur durch die Harnuntersuchung erkannt wird. Es wird dadurch auch verständlich, dass diese Complication bisher nicht beachtet wurde.

Betreffs der Virulenz der gefundenen Colibacillen können wir nicht mit den französischen Autoren (Macaigne 21) übereinstimmen, welche eine ganz entschiedene Steigerung gegenüber den aus normalem Stuhl gezüchteten annehmen. Unsere allerdings spärlichen Thierversuche lieferten keine wesentlich verschiedenen Resultate.

Fall 9. Intraperitoneale Injection von 4 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Tod des Meerschweinchens nach 15 Stunden unter typischen Erscheinungen.

Intraperitoneale Injection von 2 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Tod des Meerschweinchens nach 15 Stunden unter typischen Erscheinungen.

Intraperitoneale Injection von 1 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Ohne Resultat. Thier bleibt gesund.

Subpleurale Injection von 1 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht. Ohne Resultat. Thier bleibt gesund.

Fall 11. 1 ccm (24 Stunden alter Bouilloncultur) pro Kilo Körpergewicht einem Meerschweinchen intraperitoneal injicirt, tödtet das Thier nach 72 Stunden unter typischen Erscheinungen.

Interessant war uns die Thatsache, dass sich die aus Cystitisharn gezüchteten Bacterien schwerer auf den künstlichen Nährböden fortzüchten liessen als die aus Stuhl erhaltenen. Sämmtliche aus Cystitisharn gezüchteten Bacterien gehörten der typischen Gruppe des Bact. Coli comm. mit erbsengelbem Wachsthum auf Kartoffeln an. Die aus Fall 14 und 28 gezüchteten Bacillen zeigten insofern ein von der Norm abweichendes Verhalten, als sie bei anaërobem Wachsthum in der Milch im Gährkolben (und zwar schon nach 24 Stunden) eine Gasentwickelung hervorriefen, wie wir sie — wenn auch in viel stärkerem Grade — nur bei dem Bact. lact. aërogenes zu sehen gewohnt sind.

Nur in einem Falle (17) fand sich ein mit Bact. lact. aërogenes identischer Mikroorganismus im Harne.

Die von uns angewendete Therapie bestand in der Hauptsache in Ausspülungen der Blase mit lauwarmer ¼ % Lysollösung, die sich uns in der Mehrzahl der Fälle ausgezeichnet bewährten. In früheren Jahren, vor der allgemeinen Einführung des Lysols, wurde Kreolin verwendet, das tropfenweise bis zur milchigen Trübung zugesetzt wurde.

Die Blase wird, wenn nöthig, mit dem Katheter entleert, und der Katheter dann zugleich als Ansatzrohr benutzt. Die Menge der einzuführenden Lösung wird durch die Grösse und

Fassungskraft der Blase von selbst bestimmt und schwankt durchschnittlich zwischen 50 und 150 ccm.

Durch Verschluss des Katheters wird die Flüssigkeit ein paar Minuten lang in der Blase zurückgehalten und dann nach ihrer Entleerung die Procedur ein oder zwei Mal wiederholt. Die Eingiessung hat langsam und unter nicht zu hohem Druck zu erfolgen.

Von der innerlichen Darreichung von Salol, 2—6mal täglich à 0,5 g, nach dem Vorschlage von Denys (4) (L'emploi du Salol comme moyen de rendre les urines réfractaires au développement des agents de la cystite), die am Besten mit der Blasenspülung combinirt wird, sahen wir gleichfalls gute Erfolge. Eine üble Nachwirkung des Salols zeigte sich nur in dem Falle 6, in welchem nach geringen Dosen vorübergehende leichte Hämaturie auftrat. Bei Säuglingen scheint also Vorsicht am Platze. Bei besonders hartnäckigen Fällen, bei welchen uns sowohl die Blasenspülung wie das Salol im Stiche liessen, machten wir auch Versuche mit innerer Darreichung von Naphthalin à 0,25—1 g 2—6mal täglich und Benzonaphthol à 0,5 g 2—6mal täglich. In Fall 9, ebenso in einem andern (hier nicht angeführten) Falle trat auf grosse Dosen Naphthalin Besserung ein, im Allgemeinen jedoch geben wir dem Salol den Vorzug.

Wenn ich nun aus der vorliegenden Arbeit das Wesentlichste herausgreifen soll, so wäre es dies:

1) Die Colicystitis im Kindesalter ist keine so seltene Erkrankung, wie bisher fast allgemein angenommen wurde.

2) Die weitaus grössere Häufigkeit derselben bei Mädchen spricht dafür, dass ein Theil derselben der directen Durchwanderung der Urethra seine Entstehung verdankt. Das Vorkommen der Krankheit bei Knaben und ihre Häufigkeit bei Darmerkrankungen, spec. bei Enteritis follicularis, scheint darauf hinzuweisen, dass die Bacterien auch vom Darme aus in die Harnwege eindringen können.

3) Die Colicystitis kann unter Umständen zu schweren Allgemeinerscheinungen und durch Fortschreiten nach den Nieren zu einer tödtlichen Nephritis Veranlassung geben.

Meinem lieben, hochverehrten Freund und Lehrer Prof. Dr. Escherich spreche ich für die uneigennützige Ueberlassung des Materials und für seine thatkräftige Unterstützung bei dieser Arbeit meinen aufrichtigen, herzlichen Dank aus.

---

## Literatur.

1) Rovsing, Die Blasenentzündungen, ihre Aetiologie, Pathogenese und Behandlung. Berlin 1890.
2) Guyon, Path. des accid. infect. chez les urinaires. VI. Congrès franç. de chir. ann. gén. urin. 1892. p. 377.
3) Barlow, Beiträge zur Aetiologie, Prophylaxe und Therapie der Cystitis. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893.
4) Denys, Etudes sur les infect. urinaires, Extrait du Bulletin de l'Académie royale de médecine, Louvain année 1892.
L'emploi du Salol comme moyen de rendre les urines réfractaires au développement des agents de la cystite.
Extrait du Bulletin de l'Acad. r. de méd., Louvain 1892.
5) M. B. Schmidt u. L. Aschoff, Die Pyelonephritis in anatom. u. bact. Beziehung u. die ursächl. Bedeutung des Bact. coli com. für die Erkrankung der Harnorgane. Jena 1893.
6) Ali Krogius, Recherches bactér. sur l'infection urinaire. Helsingfors 1892.
Sur la Bactériurie, Extrait des Annales des malad. des organ. génit. urin. du mois de Mars 1894.
7) Reblaub, Etiologie et pathog. de cystit. non tubercul. chez la femme. Dissertation. Paris 1892.
8) R. Wreden, Zur Aetiologie der Cystitis. Centralbl. f. Chir. 27/1893.
9) J. Renault, Du Bact. Coli dans l'infect. urin. Faculté de médec. de Paris 1893.
10) Escherich, Ueber Cystitis bei Kindern hervorgerufen durch das Bact. coli commune. Vortrag geh. am 26. Februar 1894 im Verein der Aerzte in Steiermark.
11) Clado, Etudes sur une bactérie septique de la vessie. Thèse de Paris 1887.
12) Albarran et Hallé, Sur une bactérie pyogène et sur son rôle dans l'infection urin. Académie de médec. de Paris 1888.
13) Achard et J. Renault, La semaine médicale 12 decembre 1891 p. 491.
14) Armin Huber, Zur Aetiologie der Cystitis. Virchow's Archiv, 134/2. (Huber bezeichnet die Pars post. urethrae als häufigste Infectionsquelle.)
15) Morelle, La Cellule. 1891: Ref. par Krogius.
16) P. Haushalter-Nancy, Cystitis mit dem Bacillus Coli im Verlauf einer Vulvo-Vaginitis. Revue méd. de l'Est 26, 6/1894. Ref. in der Deutsch. Med. Zeit. von M. B.
17) von Wunschheim, Zur Aetiologie der Nephritis suppurativa. Zeitschrift für Heilkunde Bd. XV 1894.
18) Bouchard: s. Charin: Sur la bactérie comm. des infect. urinair. Soc. de Biologie 1891, p. 851.
19) Welch, The medic. news 1891.
20) Marfan et Nanu, Revue des malad. de l'enfance 1892.
21) Macaigne, Etude sur le Bact. Coli. Faculté de Médecine de Paris 1892.
22) Denys, Das Bacterium coli comm. als Erreger der Cholera nostras.
23) Czerny und Moser, Klinische Beobachtungen an magendarmkrankranken Kindern im Säuglingsalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. XXXVIII, 4, S. 430.

# XIV.

## Zur Statistik der Serumexantheme.

Aus der Universitäts-Kinderklinik in Graz.

Von

Moriz Daut.

(Der Redaction zugegangen den 11. December 1896.)

Die Behandlung der Diphtherie mit Diphtherie-Heilserum wurde an der pädiatrischen Klinik in Graz zum ersten Male am 16. April 1894 eingeleitet, und seit dieser Zeit wurden die meisten Fälle von Diphtherie, besonders aber sämmtliche schwerere, theils mit geringeren, theils mit grösseren Serumdosen injicirt. Hierbei konnten auch wir die Beobachtung machen, dass bei einigen dieser injicirten Fälle Hautausschläge auftraten, welche den infectiösen Exanthemen, wie Masern, Scharlach, Rötheln etc., oft täuschend ähnlich waren; eine Differential-Diagnose zwischen diesen Exanthemen und einem Serumexanthem war zum Theil nur durch Beobachtung aller Nebenerscheinungen, so besonders des Fiebers, möglich.

Die Beobachtungen, die wir bezüglich der Serumexantheme an der hiesigen Klinik zu machen Gelegenheit hatten, sollen den Gegenstand vorliegender Arbeit bilden. Die Anregung zu derselben gab die kürzlich im Jahrbuch für Kinderheilkunde erschienene Publication des Herrn Dr. C. Hartung, Assistenten der pädiatrischen Klinik in Leipzig, über „die Serumexantheme bei Diphtherie", deren Eintheilungsprincip ich auch meiner Arbeit im Grossen und Ganzen zu Grunde legen möchte.

Meinem hochgeehrten Chef, Herrn Prof. Escherich, sei hier für die Beistellung des Materials zu meiner Arbeit der beste Dank gesagt.

Eine Tabelle möge das Zahlenverhältniss der seit Einführung der Serumbehandlung bis September 1896 an unserer Klinik aufgenommenen, injicirten und der Fälle mit Serumexanthem darlegen.

Zahlenverhältnisse der aufgenommenen, injicirten und der Fälle mit Serum-Exanthem.

| | 1894 seit 16. IV. | 1895 | 1896 bis Sept. | Summe |
|---|---|---|---|---|
| Aufgenommene Fälle . . . | 81 | 179 | 185 | 445 |
| Injicirte Fälle . . . . . . | 47 | 140 | 152 | 339 |
| Fälle mit Serum-Exanthem . | 3 | 15 | 20 | 38 |
| Procentverhältniss zwischen injicirten und Exanthem-Fällen . . . . . . . . | 6,38% | 10,7% | 13,15% | 11,2% |

Unter den 339 mit Diphtherie-Serum behandelten Kindern sahen wir also 38, die ein Exanthem post injectionem aufwiesen. Von diesen 38 Fällen entfallen 29 auf allgemeine Exantheme. In 17 von diesen Fällen trat das Exanthem nur allgemein auf, in 4 Fällen begann das Exanthem local an der Injectionsstelle und griff von da ohne zeitliche Unterbrechung auf den ganzen Körper über. In 6 Fällen beobachteten wir allgemeine Exantheme, denen kürzere oder längere Zeit vorher ein locales Exanthem vorausgegangen war, welches aber vor Ausbruch des allgemeinen Exanthems bereits verschwunden war, und in 2 Fällen allgemein recidivirende Exantheme. Das erste Exanthem des einen Falles bot wegen seiner grossen Aehnlichkeit mit Scarlatina bei der Differential-Diagnose ziemliche Schwierigkeiten. Doch scheint es sich auch hier thatsächlich nur um ein Serumexanthem gehandelt zu haben. Nur locale Exantheme beobachteten wir 9; diesen schliessen sich die vorerwähnten 6 Fälle mit localem und allgemeinem Exanthem an.

Die folgende Tabelle möge die Procentverhältnisse der bei uns zur Beobachtung gelangten Fälle mit allgemeinem oder localem Exanthem ersichtlich machen.

Häufigkeit der allgemeinen und localen Exantheme (absolut u. procent.).

| Jahr | Injicirte Fälle | Fälle mit Serumexanthem | |
|---|---|---|---|
| | | local | allgemein |
| 1894 . . . . . . . . . . | 47 | — | 3 = 6,38% |
| 1895 . . . . . . . . . . | 140 | 6 = 4,28% | 9 = 6,43% |
| 1896 . . . . . . . . . . | 152 | 3 = 1,97% | 17 = 11,18% |
| Summe der drei Jahre . . | 339 | 9 = 2,65% | 29 = 8,55% |

An der hiesigen Klinik kamen verschiedene Arten von Serum zur Anwendung, zuerst Aronson-Serum, dann Höchster Serum. Seit Januar vorigen Jahres wurden fast alle Patienten mit Paltauf-Serum injicirt. Dieses Serum wird im staatlichen Institute für Herstellung von Diphtherie-Heilserum

in der k. k. Krankenanstalt „Rudolfstiftung“ in Wien bereitet und fungirt als Leiter dieses Institutes Herr Prof. Paltauf. Einige Fälle des Jahres 1895 wurden mit Warschauer Serum behandelt, das uns durch Dr. Orlowski zur Verfügung gestellt wurde.

Häufigkeit der Exantheme nach den verschiedenen Serum-Arten.

| Serum-Arten | Zahl der injicirten Fälle | | | Zahl der Fälle mit Exanthem | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1894 | 1895 | 1896 | 1894 loc. | 1894 allg. | 1895 loc. | 1895 allg. | 1896 loc. | 1896 allg. |
| Aronson, 16. IV. bis 22. VIII. 1894 | 16 | — | — | — | 2 | — | — | — | — |
| Höchster, 20. IX. 1894 bis 22. I. 1896 | 31 | 28 | 3 | — | 1 | — | — | — | — |
| Warschauer, 8. VIII. bis 20. VIII. 1895 | — | 5 | — | — | — | 1 | — | — | — |
| Paltauf, 21. I. 1895 bis jetzt | — | 102 | 149 | — | — | 4 | 9 | 3 | 17 |
| Warschau—Paltauf | — | 2 | — | — | — | 1 | — | — | — |
| Höchst—Paltauf | — | 3 | — | — | — | — | — | — | — |
| Summe: | 47 | 140 | 152 | | 3<br>6,38% | 6<br>4,28% | 9<br>6,14% | 3<br>1,97% | 17<br>11,18% |

Wie aus dieser Tabelle ersichtlich ist, wurden von den 339 injicirten Fällen 251 ausschliesslich mit Paltauf-Serum, und 5 Fälle mit Paltauf- und einem anderen Serum injicirt. Auf diese 251 mit Paltauf-Serum behandelten Fälle kommen 33 Fälle mit Exanthem — 26 allgemeine und 7 locale —, auf die 5 anderen 1 Fall mit localem Exanthem. 2 allgemeine Exantheme traten nach Injection von Aronson-Serum auf, 1 locales Exanthem nach Warschauer Serum, und 1 Fall mit allgemeinem Exanthem nach Höchster Serum.

Auffallend ist die jährliche Zunahme des procentualen Verhältnisses zwischen injicirten Fällen und den Fällen mit Serumexanthem.

Während im Jahre 1894 von 47 injicirten Fällen nur 3 Fälle — also 6,38% — Exantheme aufwiesen, beobachteten wir im Jahre 1895 von 140 injicirten Fällen bereits 15 Fälle mit Exanthem — also 10,7% —, und im Jahre 1896 nach 152 Injectionen 20 Exanthemfälle — also 13,15%.

Diese Zunahme des Procentverhältnisses ist wohl dem Wechsel der Bezugsquelle des Serums zuzuschreiben, und ich möchte darin eine Bestätigung der Ansicht finden, dass die Häufigkeit der Serumexantheme mit der Art des Serums in einem näheren Zusammenhange steht.

Der grösste Theil der 339 injicirten Kinder wurde mit Höchster oder Paltauf-Serum injicirt, 62 mit Höchster Serum,

251 mit Paltauf-Serum. Unter den 62 mit Höchster Serum behandelten Kindern war nur 1 Fall mit allgemeinem Exanthem (1,6%), während bei den 251 mit Paltauf-Serum injicirten Kindern 33 Fälle mit Exanthem vorkamen, also 13,1%.

Es hat sich übrigens auch das Procentverhältniss zwischen der Anzahl der Injectionen und der Exanthemfälle je zweier Injections-Jahre beider Serumarten mit einander verglichen, nicht viel geändert, wie folgende Tabelle zeigt:

Häufigkeit der Exantheme, nur mit Bezug auf Höchster und Paltauf-Serum.

| Serum-Arten | Zahl der Injectionen | | Zahl der Exanthemfälle | | Procentverhältniss | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | 1894 | 1895 | 1894 | 1895 | 1894 | 1895 |
| Höchster Serum | 31 | 28 | 1 | — | 3,2% | — |
| | 1895 | 1896 | 1895 | 1896 | 1895 | 1896 |
| Paltauf-Serum | 102 | 149 | 13 | 20 | 12,7% | 13,4% |

Eine Berechnung bezüglich der Häufigkeit der allgemeinen Exantheme allein hat folgendes Resultat, wie es aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich ist.

Häufigkeit der allgemeinen Exantheme.

| Jahr | Aronson | | | Höchster Serum | | | Paltauf | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl der Injectionen | Zahl der Exanthemfälle | Procent | Zahl der Injectionen | Zahl der Exanthemfälle | Procent | Zahl der Injectionen | Zahl der Exanthemfälle | Procent |
| 1894 | 16 | 2 | 12,5% | 31 | 1 | 3,2% | — | — | — |
| 1895 | — | — | — | 28 | — | — | 102 | 9 | 8,8% |
| 1896 | — | — | — | 3 | — | — | 149 | 17 | 11,4% |

Wenn wir bezüglich der 9 nur localen Exantheme ähnliche Berechnungen anstellen wollen, so müssen wir von vornherein 2 Fälle ausschliessen (vergl. die Tabelle: Häufigkeit der Exantheme nach den verschiedenen Serum-Arten). Es sind dies 1 Fall nach einer Injection von Warschauer Serum bei einer Anzahl von 5 injicirten Kindern, und 1 Fall nach Injection von Paltauf- und Warschauer Serum, — 2 injicirte Fälle. — Wegen der zu geringen Anzahl von injicirten Fällen ist wohl hier eine Procentberechnung nicht am Platze.

Alle übrigen rein localen Exantheme traten nach Paltauf-Serum auf. Von diesen entfallen auf das Jahr 1895 4, auf das Jahr 1896 3 Fälle. Ziehen wir die bereits mehrfach erwähnten 6 Fälle mit beiden Exanthemarten, die alle nach Paltauf-Serum auftraten, mit in Rechnung, so haben wir also

im Ganzen 13 locale Exantheme nach Injection von Paltauf-Serum bei 251 damit injicirten Kindern, also 5,18%; auf das Jahr 1895 entfallen 6 Exantheme bei 102 Kindern, 5,87%, auf das Jahr 1896 7 Exantheme bei 149 Kindern, 4,69%.

Eine Prüfung unserer Fälle bezüglich einer Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme von der Menge des Serums und dem Antitoxingehalte desselben ergab das Resultat, welches durch folgende Tabellen erläutert werden soll.

Ich will mich bei diesen Ausführungen nur mit den 251 mit Paltauf-Serum injicirten Fällen beschäftigen und auch vorausschicken, dass die soeben wieder erwähnten 6 Fälle mit beiden Exanthemarten bei den folgenden Berechnungen nur einmal, und zwar als allgemeine Exantheme gezählt sind.

## Tabelle I.

**Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme vom Volum des injicirten Serums.**

| Dosirung | Zahl der Inject. | Zahl der Exantheme Ges.-Zahl | loc. | allg. | Procent Gesammtzahl | loc. | allg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1) 1895.** | | | | | | | |
| Einfache Dosen, 200 bis 1700 A.-E., 2—15 ccm | 74 | 4 | 3 | 1 | 5,4% | 4% | 1,351% |
| Doppelte Dosen, 2000 bis 5000 A.-E., 20—60 ccm | 28 | 9 | 1 | 8 | 32,14% | 3,57% | 28,57% |
| **2) 1896.** | | | | | | | |
| Einfache Dosen | 80 | 8 | 2 | 6 | 10% | 2,5% | 7,5% |
| Doppelte Dosen | 69 | 12 | 1 | 11 | 17,39% | 1,449% | 17,39% |
| **3) 1895/96.** | | | | | | | |
| Einfache Dosen | 154 | 12 | 5 | 7 | 7,79% | 3,246% | 4,54% |
| Doppelte Dosen | 97 | 21 | 2 | 19 | 21,64% | 2,06% | 19,587% |

## Tabelle II.

**Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme vom Volum bei gleichzeitiger Berücksichtigung des Antitoxingehaltes.**

| Antitoxin-Einheiten | | Zahl der Inject. | Zahl der Exantheme Ges.-Zahl | loc. | allg. | Procent Gesammtzahl | loc. | allg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1) 1895.** | | | | | | | | |
| 200—900 A.-E. | 1 Flasche 5—15 ccm | 20 | 1 | 1 | — | 5% | 5% | — |
| 1000 A.-E. | 1 Flasche 5—15 ccm | 30 | 2 | 2 | — | 6,6% | 6,6% | — |
| 1000—2000 A.-E. | 1 Flasche 5—15 ccm | 24 | 2 | — | 2 | 8,3% | — | 8,3% |
| 2000 A.-E. | 2 od. mehr Flaschen | 11 | 3 | — | 3 | 27,27% | — | 27,27% |
| 2000—5000 A.-E. | 2 od. mehr Flaschen | 17 | 5 | 1 | 4 | 29,41% | 5,88% | 23,529% |

| Antitoxin-Einheiten | | Zahl der Inject. | Zahl der Exantheme Ges.-Zahl | loc. | allg. | Procent Gesammtzahl | loc. | allg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **2) 1896.** | | | | | |
| 200—900 A.-E. | 1 Flasche | 2 | — | — | — | — | — | — |
| 1000 A.-E. | | 59 | 7 | 1 | 6 | 11,86% | 1,69% | 10,169% |
| 1000—2000 A.-E. | | 19 | 1 | 1 | — | 5,26% | 5,26% | — |
| 2000 A.-E. | 2 od. mehr Flaschen | 50 | 9 | 1 | 8 | 18% | 2% | 16% |
| 2000—5000 A.-E. | | 19 | 3 | — | 3 | 15,789% | — | 15,789% |
| | | | **3) 1895/96.** | | | | | |
| 200—900 A.-E. | 1 Flasche | 22 | 1 | 1 | — | 4,54% | 4,54% | — |
| 1000 A.-E. | | 89 | 9 | 3 | 6 | 10,11% | 3,37% | 6,74% |
| 1000—2000 A.-E. | | 43 | 3 | 1 | 2 | 6,97% | 2,325% | 4,645% |
| 2000 A.-E. | 2 od. mehr Flaschen | 61 | 12 | 1 | 11 | 19,67% | 1,639% | 18,031% |
| 2000—5000 A.-E. | | 36 | 8 | 1 | 7 | 22,2% | 2,7% | 19,5% |

Berechnung der Procentverhältnisse bei doppelter Zählung der 6 Fälle mit beiden Exanthemformen.

| Antitoxin-Einheiten | | Zahl der Inject. | Ges.-Zahl | loc. | allg. | Gesammtzahl | loc. | allg. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | **4) 1895/96.** | | | | | |
| 200—900 A.-E. | 1 Flasche | 22 | 1 | 1 | — | 4,54% | 4,54% | — |
| 1000 A.-E. | | 89 | 10 | 4 | 6 | 11,236% | 4,496% | 6,74% |
| 1000—2000 A.-E. | | 43 | 4 | 2 | 2 | 9,3% | 4,651% | 4,651% |
| 2000 A.-E. | 2 od. mehr Flaschen | 61 | 15 | 4 | 11 | 24,59% | 6,56% | 18,03% |
| 2000—5000 A.-E. | | 36 | 9 | 2 | 7 | 25% | 5,5% | 19,5% |
| | | | **5) 1895/96.** | | | | | |
| — 1000 A.-E. | | 111 | 10 | 4 | 6 | 9% | 3,6% | 5,4% |
| über 1000 A.-E. | | 140 | 23 | 3 | 20 | 16,428% | 2,142% | 14,286% |

Wie aus den vorangehenden Tabellen ersichtlich ist, stimmt die Ansicht Hartung's, dass die Häufigkeit der Exantheme unabhängig sei von der Menge des injicirten Serums — sowohl was das Volum, als auch was die darin enthaltenen Antitoxin-Einheiten anlangt —, nicht mit unseren Erfahrungen überein.

Der beide Jahre (1895 und 1896) zusammenfassende dritte Abschnitt der Tabelle I weist nämlich eine erhebliche Differenz der Procentsätze bei Injection von nur 1 Fläschchen, resp. 2 oder mehreren Fläschchen Serum auf: 7,79% bei Injection von 1 Fläschchen, 21,649% bei Injection von 2 oder mehreren Fläschchen. Ebenso zeigt der fünfte Abschnitt der Tabelle II eine ähnliche Differenz der Procentsätze bei Injection von Serum mit bis 1000 A.-E. und bei Injection von solchem mit über 1000 A.-E.: 9% gegen 16,428%.

Auch der erste Abschnitt (für das Jahr 1895) der Tabelle II mag als Beweismittel dafür dienen, dass zwischen der Menge des injicirten Serums und der Häufigkeit der Exantheme doch

vielleicht ein näherer Zusammenhang bestehen dürfte. Mit zunehmendem Volum und Antitoxingehalt des injicirten Serums nahm in diesem Jahre auch der Procentsatz der Exanthemfälle stetig zu (5%, 6,6%, 8,3%, 27,27% und 29,41%). Desgleichen zeigt der zweite und dritte Abschnitt der Tabelle II eine deutliche Zunahme des Procentsatzes der Exantheme bei Zunahme des Antitoxingehaltes.

In die Augen springend ist das Sinken des Procentsatzes (zweiter und dritter Abschnitt der Tabelle II) von 11,86% resp. 10,11% bei Injection von Serum mit 1000 A.-E. auf 5,26% resp. 6,97% bei Injection von Serum mit 1000—2000 A.-E. und das darauf folgende rasche Ansteigen derselben auf 18% resp. 19,67% bei Injection von Serum mit 2000 A.-E.

Ich möchte hierin eine Bestätigung der Behauptung Ruffer's sehen, dass nämlich die Exantheme desto seltener werden, je kleiner das Volum des injicirten Serums bei möglichst grossem Antitoxingehalt ist, d. h. je hochwerthiger das verwendete Serum ist, und dass die Exantheme desto häufiger auftreten, je geringer der Antitoxingehalt eines relativ grossen grossen Volums Serum ist. Diese Thatsache mag wohl auch damit zusammenhängen, dass die Bereitung minderwerthigen Serums mit weniger Sorgfalt durchgeführt wird, als die hochwerthigen Serums. Die nachstehende Tabelle diene zum Beweise des eben Gesagten.

**Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme vom Volum und Antitoxingehalt.**

| Volum- u. Antitoxin-Gehalt | Zahl der Inject. | Zahl der Exantheme | | | Procent | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Ges.-Zahl | loc. | allg. | Gesammt-Zahl | loc. | allg. |
| 1000 A.-E., 1 Flasche | 89 | 9 | 3 | 6 | 10,11% | 3,37% | 6,74% |
| 1000—2000 A.-E., 1 Flasche | 43 | 3 | 1 | 2 | 6,97% | 2,325% | 4,645% |
| 2000 A.-E., 2 Flaschen | 61 | 12 | 1 | 11 | 19,67% | 1,639% | 18,031% |

Die Procentberechnungen bezüglich der allgemeinen Exantheme, die ja das Hauptcontingent aller Exantheme überhaupt stellen, folgen, wie aus den beiden Tabellen ersichtlich, fast parallel den Berechnungen bezüglich der Gesammtzahl der Exantheme. Hier wie dort können wir die procentuelle Zunahme der Exantheme bei Zunahme des Volums und des Antitoxingehaltes des injicirten Serums constatiren, hier wie dort sehen wir das Fallen des Procentsatzes von 6,74% bei Injection einer Flasche 1000werthigen Serums auf 4,645% bei Injection des gleichen Volums mit 1000 bis 2000 A.-E., und das nachfolgende Steigen auf 18,031% bei Injection von 2000werthigem Serum mit doppeltem Volum.

Fassen wir bei Berechnung der Procentverhältnisse bezüglich der localen Exantheme nur die 9 rein localen Exantheme ins Auge, so lässt sich (siehe dritten Abschnitt der Tabelle II) eine fast stetige Abnahme der Procentsätze dieser Exantheme bei Zunahme des Volums und Antitoxingehaltes des injicirten Serums constatiren (4,54%, 3,37%, 2,325%, 1,639%). Das Ansteigen des Procentsatzes auf 2,7% bei Injection des doppelten Volums Serum mit einem Antitoxingehalt von 2000—5000 Einheiten hat wohl darin seinen Grund, dass schliesslich auch die Anzahl der localen Exantheme bei Injection eines grösseren Volums Serum mit grösserem Antitoxingehalt verhältnissmässig zunehmen dürfte.

Stellen wir jedoch die Berechnung mit allen 13 beobachteten localen Exanthemen an, so ändern sich die Procentverhältnisse, selbstverständlich nur die der Gesammtzahl der Exantheme und die der localen Exantheme bei Injection von verschiedenwerthigem Serum in der durch den vierten Abschnitt der Tabelle II angegebenen Weise. Bei den Procentsätzen der Gesammtzahl ist auch hier der Abfall und der darauffolgende Anstieg derselben bei der Injection von 1000-, resp. 1000—2000- und 2000werthigen Serum zu sehen (11,236%, 9,3%, 24,59%).

Die Procentverhältnisse der localen Exantheme ändern sich jedoch so, dass sie nunmehr für die verschiedenen Volumina und die verschiedene Anzahl von Antitoxin-Einheiten fast gleich werden (4,54%, 4,496%, 4,651%, 6,56%, 5,5%).

Aehnlich wie Hartung konnten wir beobachten, dass die Häufigkeit der Exantheme nicht nur in weiten Grenzen, die durch längere Zeitabschnitte gesetzt sind, schwankt, sondern dass die einzelnen Serien eines und desselben Serums Exantheme in verschiedener Anzahl zur Folge haben können. Als Belege hierfür mögen die letzten Fälle des Jahres 1895 und alle mit Paltauf-Serum injicirten Fälle des Jahres 1896 dienen.

Abhängigkeit der Häufigkeit der Exantheme von der Serie des Serums.

| Serie und Antitoxin-Einheiten | Zahl der Injectionen | | Zahl der Exantheme | | | | Proc. der Ges.-Zahl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | local | | allgemein | | |
| | einf. Dosen | dopp. Dosen | einf. Dosen | dopp. Dosen | einf. Dosen | dopp. Dosen | |
| S. 29 = 1000 A.-E. 12 ccm | 6 | — | — | — | — | — | — |
| S. 38 = 1400 „ 12 „ | 12 | 1 | — | — | 1 | — | 7,69% |
| S. 49 = 1000 „ 15 „ | 5 | — | — | — | — | — | — |
| S. 51 = 1400 „ 10 „ | 7 | 2 | 1 | — | — | — | 11,1% |
| S. 56 = 1000 „ 15 „ | 9 | 1 | — | — | 2 | — | 20% |

| Serie und Antitoxin-Einheiten | Zahl der Injectionen einf. Dosen | Zahl der Injectionen dopp. Dosen | Zahl der Exantheme local einf. Dosen | Zahl der Exantheme local dopp. Dosen | Zahl der Exantheme allgemeine einf. Dosen | Zahl der Exantheme allgemeine dopp. Dosen | Proc. der Ges.-Zahl |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| S. 58 = 1000 A.-E. 15 ccm | 1 | 4 | — | — | — | — | — |
| S. 59 = 1650 „ 10 „ | 2 | 3 | — | — | — | — | — |
| S. 60 = 1000 „ 12 „ | — | 8 | — | — | — | 2 | 66,6% |
| S. 63 = 1000 „ 15 „ | 2 | 4 | — | — | — | — | — |
| S. 65 = 1000 „ 10 „ | 7 | 7 | — | — | — | — | — |
| S. 67a = 1500 „ 10 „ | 1 | 4 | — | — | — | 1 | 20% |
| S. 73 = 1000 „ 10 „ | 2 | 4 | — | 1 | 1 | 2 | 66,6% |
| S. 77a = 1500 „ 10 „ | 8 | — | — | — | — | — | — |
| S. 79 = 1000 „ 10 „ | 4 | 4 | 1 | — | — | 1 | 25% |
| S. 80 = 1000 „ 10 „ | 10 | 3 | — | — | — | — | — |
| S. 81 = 1000 „ 10 „ | 9 | 7 | — | — | 1 | 1 | 12,5% |
| S. 83 = 1000 „ 10 „ | 18 | 8 | — | — | 2 | 1 | 11,54% |
| S. 87 = 1500 „ 10 „ | 3 | — | — | — | — | — | — |
| S. 88 = 1000 „ 10 „ | 5 | 2 | — | — | — | 1 | 14,28% |
| S. 95 = 1000 „ 5 „ | — | 2 | — | — | — | — | — |

Combinirung zweier Serien.

| Serien und Antitoxin-Einheiten | Zahl der Injectionen | Zahl d. allg. Exantheme | Serien und Antitoxin-Einheiten | Zahl der Injectionen | Zahl d. allg. Exantheme |
|---|---|---|---|---|---|
| S. 58 und 59 2650 A.-E. | 1 | — | S. 80 und 77a 2500 A.-E. | 1 | — |
| S. 65 und 67a 2500 „ | 3 | 1 | S. 81 und 77a 2500 „ | 1 | — |
| | | 33,3% | S. 83 und 77a 2500 „ | 1 | — |
| S. 73 und 67a 2500 „ | 1 | — | S. 83 und 88 2000 „ | 1 | — |
| S. 65 und 73 2000 „ | 1 | — | S. 77 und 88 2500 „ | 1 | — |
| S. 79 und 77a 2500 „ | 1 | 1 | | | |

Aus dieser Zusammenstellung können wir also ersehen, dass thatsächlich auf Injection einzelner Serien relativ häufig Exantheme folgten, während bei Injection anderer Serien trotz absolut und relativ stärkerer Anwendung derselben wieder gar keine oder doch nur sehr wenige Exantheme auftraten.

Bei eingehender Prüfung der 29 Fälle mit allgemeinen Exanthemen zum Zwecke der Feststellung des Zeitpunktes des Auftretens derselben gelangten wir zu denselben Schlüssen wie Hartung. Ich muss, bevor ich hierüber eine tabellarische Uebersicht gebe, noch vorausschicken, dass von diesen 29 Fällen 21 nur einmal injicirt wurden, 6 Fälle jedoch mehrmals an verschiedenen Tagen und dass 2 Fälle die bereits erwähnten recidivirenden Exantheme aufwiesen. Einer von diesen 2 Fällen wurde gleichfalls zweimal injicirt. Ich will nun für diese drei Abtheilungen allgemeiner Exantheme

getrennt Zusammenstellungen anschliessen und bemerke, dass für die 7 mehrmals injicirten Fälle der Zeitpunkt des Auftretens des Exanthems vom Tage der letzten Injection aus berechnet wurde.

Zeitpunkt des Auftretens der allgemeinen Exantheme.

21 Fälle mit einmaliger Injection

| Anzahl der Tage p. i. | Ein. Stund. bis 1 Tag | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Fälle | 1 | — | 2 | 1 | — | 1 | 3 | 1 | 2 | — | 1 | 2 | 4 | 1 | — | — | — | 1 | 1 |
| | 3 14,28% | | | 2 9,52% | | | 6 28,57% | | | 3 14,28% | | | 5 23,8% | | | 1 4,76% | | | 1 4,76% |
| | 11 = 52,38% | | | | | | | | | 10 = 47,619% | | | | | | | | | |

6 Fälle mit mehrmaliger Injection

| Anzahl der Tage | 4 | 9 | 10 | 11 | 12 | 16 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Fälle | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 | 1 |
| | 2 | | 4 | | | |

2 Fälle mit recid. Exanthem

| | 1. Exanth. | | 2. Exanth. | |
|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Tage p. i. | 6 | 9 | 11 | 15 |

Den Berechnungen zu Folge, die in dieser Tabelle ausgeführt erscheinen, trat also fast die Hälfte der allgemeinen Exantheme bei nur einmaliger Injection mindestens erst zehn Tage nach derselben auf. Unter den 6 öfter als einmal injicirten Fällen sind 4, bei denen wir ebenfalls erst zehn Tage nach der letzten Injection ein Exanthem constatiren konnten, und nur 2 Fälle, wo das Exanthem früher auftrat. Fassen wir nun alle 27 Exantheme zusammen, so sind 14 davon — also etwas mehr als die Hälfte — erst am zehnten oder nach dem zehnten Tage post injectionem aufgetreten und 13 vor diesem Tage.

Den zweiten Schluss Hartung's, dass es „kritische" Tage giebt, an denen sich die Zahl der Exantheme häuft, finden wir in unserer Zusammenstellung gleichfalls bestätigt. Besonders zahlreich traten hier die Exantheme am 12. und 13. Tage post injectionem auf, nämlich 7mal von 27 Exanthemen. Diesen Tagen schliessen sich der 7. und 9. Tag mit je 3 Fällen an.

Zu den sogenannten „Spätexanthemen" sind, wenn ich den Angaben Hartung's betreffs des Zeitpunktes des Auftretens derselben folge, 2 unserer Fälle zu zählen, 1 Exanthem am 18. und eins am 19. Tag post injectionem (Fälle 26 resp. 21 der Belege).

Unter den Fällen mit „Frühexanthem" will ich einen

besonders erwähnen, bei dem drei Stunden nach der Injection ein hellrothes, ziemlich grossmaculöses, sehr stark confluirendes, masernähnliches Exanthem den ganzen Körper bedeckte (Fall 15 der Belege).

Ein Zusammenhang zwischen dem Zeitpunkte der Eruption der Exantheme und einer bestimmten Serie des Serums ist bei der geringen Anzahl der von uns beobachteten Exantheme überhaupt und bei der Vertheilung dieser auf die einzelnen Serien nicht recht zu ersehen. Doch ist es gewiss bemerkenswerth, dass z. B. die beiden Exantheme nach Serie 56 am 12. resp. 13. Tage auftraten, während die zwei Exantheme nach Serie 81 sich als Frühexantheme erkennen liessen, indem das eine drei Stunden, das zweite vier Tage post injectionem sich zeigte. Auch besteht zwischen den fünf Exanthemen nach den Serien 60 und 83 in dieser Hinsicht eine gewisse Aehnlichkeit derart, dass die Eruption je eines Exanthems auf den 6. resp. 7. Tag post injectionem fällt, während die anderen drei Exantheme am 13. und 14. Tag auftraten.

Bei den zwei Fällen mit recidivirendem Exanthem trat das 1. Exanthem am 6. resp. 9. Tag post injectionem, das 2. Exanthem am 11. resp. 15. Tage auf. Das Intervall zwischen dem 1. und 2. Exanthem betrug also fünf resp. sechs Tage.

Der Zeitpunkt der Eruption der localen Exantheme scheint durchschnittlich ein früher zu sein. Von den 15 Fällen mit Exanthemen dieser Art wurde ein Fall zweimal injicirt; das Exanthem kam am 8. Tag post injectionem zum Ausbruch. Die nachfolgende Tabelle soll alle 15 localen Exantheme enthalten.

Zeitpunkt des Auftretens der localen Exantheme.

<table>
<tr><td>Anzahl der Tage p. i.</td><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td><td>6</td><td>7</td><td>8</td><td>9</td><td>10</td><td>11</td><td>12</td><td>13</td></tr>
<tr><td>Anzahl der Fälle</td><td>2</td><td>—</td><td>1</td><td>2</td><td>—</td><td>2</td><td>—</td><td>1</td><td>2</td><td>2</td><td>1</td><td>1</td><td>1</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="3">3 = 20%</td><td colspan="3">4 = 26,6%</td><td colspan="3">3 = 20%</td><td colspan="3">4 = 26,6%</td><td>1<br>6,6%</td></tr>
<tr><td></td><td colspan="9">10 = 66,6%</td><td colspan="4">5 = 33,3%</td></tr>
</table>

Der Zeitpunkt des Auftretens der localen Exantheme liegt also im Gegensatze zu dem der allgemeinen für die grosse Mehrzahl der Fälle vor dem 10. Tag nach der Injection.

Das Intervall zwischen dem Auftreten des localen und des allgemeinen Exanthems war bei den sechs Fällen mit beiden Exanthemformen verschieden lang, und zwar: 2, 7, 8 und 11 Tage je einmal, 5 Tage zweimal.

Bei 7 von den 31 allgemeinen Exanthemen können wir betreffs der Dauer derselben keine Angaben machen; die sieben Träger dieser Exantheme wurden nämlich theilweise am Tage der Eruption der Exantheme, theilweise noch vor Auftreten derselben aus dem Spitale entlassen, so dass wir im Stande waren, den Zeitpunkt des Auftretens festzustellen. Die Dauer der übrigen 24 allgemeinen Exantheme schwankte zwischen einigen Stunden und sieben Tagen in folgender Weise.

Dauer der allgemeinen Exantheme.

| Anzahl der Stunden oder Tage | Einige Stunden | 1 T. | 2 T. | 3 T. | 4 T. | 5 T. | 7 T. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Fälle | 1<br>4,16% | 4<br>16,6% | 5<br>20,83% | 6<br>25% | 3<br>12,5% | 4<br>16,6% | 1<br>4,16% |
| | 16 = 66,6% | | | | 8 = 33,3% | | |

In dieser Zusammenstellung bildet also die Dauer von 3 Tagen bei einer Anzahl von 6 Exanthemen den Mittelpunkt; daran reihen sich 9 Exantheme mit einer Dauer von 2 Tagen resp. 1 Tage und 1 Exanthem, das nur wenige Stunden sichtbar war; es ist dies der Fall von Frühexanthem, welches 3 Stunden nach der Injection auftrat. Die Anzahl aller dieser Exantheme zusammengenommen — also 16 — mit einer Dauer von einigen Stunden bis zu 3 Tagen beläuft sich, wie die letzte Tabelle zeigt, gerade auf das Doppelte der Anzahl der Exantheme von längerer Dauer.

Wie die localen Exantheme durchschnittlich früher auftreten als die allgemeinen, so ist auch ihre Dauer gegenüber der der anderen Art im Grossen und Ganzen eine kürzere. Von den 15 Fällen mit localem Exanthem entzieht sich 1 Fall mit nur localem Exanthem der Berechnung bezüglich der Dauer desselben; das Kind wurde am Tage des Ausbruches des Exanthems entlassen. Die Dauer der übrigen 14 Fälle war folgende:

Dauer der localen Exantheme.

| Anzahl der Stunden oder Tage | Einige Stunden | 1 T. | 2 T. | 3 T. | 5 T. |
|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Fälle | 4<br>28,57% | 3<br>21,428% | 3<br>21,428% | 2<br>14,285% | 2<br>14,285% |
| | 10 = 71,428% | | | 4 = 28,572% | |

Relativ die meisten localen Exantheme (4) traten also ganz flüchtig auf. Die längste Dauer localer Exantheme war 5 Tage in 2 Fällen. Die grösste Mehrzahl der Exantheme

— 10 gegen 4 — weist eine Dauer von einigen Stunden bis zu 2 Tagen auf.

20 der bei uns beobachteten 31 allgemeinen Exantheme waren von Fieber begleitet. Bei 4 Fällen trat überhaupt keine Temperatursteigerung ein, während in 3 Fällen die Temperatur noch durch die bestehende Diphtherie beeinflusst war. Bei 4 Fällen, die vor Ausbruch des Exanthems entlassen worden waren, ist uns über das Vorhandensein eines Fiebers und den Verlauf desselben nichts bekannt.

Bei 2 von den 20 fieberhaften Exanthemen konnten wir nur ein Prodromalfieber, das eine Mal 1 Tag, das zweite Mal 4½ Tage dauernd, constatiren, da die beiden Kinder am Tage des Ausbruchs des Exanthems entlassen worden waren. Die Dauer des Fiebers der übrigen 18 Exantheme schwankte zwischen einigen Stunden und 6 Tagen, und zwar folgendermaassen:

Dauer des Fiebers bei allgemeinen Exanthemen.

| Anzahl der Stunden oder Tage | Einige Stunden | 1½ T. | 2 T. | 2½ T. | 4 T. | 4½ T. | 5 T. | 6 T. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Fälle | 4 | 3 | 2 | 2 | 3 | 2 | 1 | 1 |

Bei 7 von diesen 18 Exanthemen setzte das Fieber vor Ausbruch des Exanthems ein (als Typus die Fiebercurve des Falles 29); in weiteren 7 Fällen begann das Fieber mit der Eruption des Exanthems (als Typus die Fiebercurve des Falles 21), während die restlichen 4 Fälle erst nach Ausbruch desselben eine meist ganz leichte, nur wenige Stunden bis einen halben Tag dauernde Temperatursteigerung aufwiesen.

Bei den 7 Exanthemen mit Eruptionsfieber allein beobachteten wir:

staffelförmigen Anstieg, sofort staffelförmigen Abfall (Fall 7 und 22 der Belege) 2 mal
staffelförmigen Anstieg, sofort steilen Abfall (Fall 21 der Belege) 1 mal
steilen Anstieg, sofort staffelförmigen Abfall (Fall 8 und 16 der Belege). 2 mal

Bei den 2 übrigen Exanthemen war zwischen Anstieg und Abfall ein Tag mit constantem, unregelmässigem, ziemlich hohem Fieber eingeschaltet; bei dem einen Fall (Fall 6 der Belege) war Anstieg und Abfall steil, bei dem anderen (Fall 24 der Belege) der Anstieg steil, der Abfall staffelförmig.

Von den 7 Exanthemen mit Prodromal- und Eruptionsfieber will ich zuerst 2 Fälle hervorheben, bei denen zwischen den beiden Fieberarten ein halber oder ein ganzer Tag fieberlos verlief. In dem einen Fall (Fall 23 der Belege) zeigt das Prodromalfieber staffelförmigen Anstieg, daran anschliessend

durch einen halben Tag constantes unregelmässiges, ziemlich hohes Fieber, hierauf steilen Abfall; beim zweiten Fall (Fall 10 der Belege) schloss sich an den staffelförmigen Anstieg sofort der staffelförmige Abfall des Fiebers an. Das Eruptionsfieber des ersten Falles zeigte staffelförmigen Anstieg und eben solchen Abfall; bei dem des zweiten Falles folgte auf den steilen Anstieg sofort der staffelförmige Abfall. Erwähnen will ich bei dieser Gelegenheit, dass in beiden Fällen das Eruptionsfieber nicht die Höhe des Prodromalfiebers erreichte.

An diese 2 Fälle reihen sich 3 mit Prodromal- und Eruptionsfieber an, wo entweder, wie in 2 Fällen, die Eruption des Exanthems auf einer Staffel des staffelförmig abfallenden Fiebers erfolgte (Fall 3 und 12 der Belege), oder wo das Exanthem (dritter Fall) [Fall 9 der Belege] auftrat, während das Prodromalfieber bei staffelförmigem Anstieg die höchste Staffel erreichte. In den beiden ersten Fällen erreichte die Eruptionsstaffel, um mich so auszudrücken, natürlich nicht die Höhe des höchsten Punktes des Prodromalfiebers. Der Charakter des Fiebers dieser drei Fälle war folgender:

der zwei ersten Fälle: staffelförmiger Anstieg, sofort staffelförmiger Abfall;

des dritten Falles: staffelförmiger Anstieg, sofort steiler Abfall.

Die 2 letzten Fälle (Fall 27 und 29 der Belege) mit beiden Fieberarten zeigten steilen Anstieg, darauf durch einige Tage dauerndes remittirendes Fieber mit starken Morgenremissionen, schliesslich steilen Abfall. Vor dem steilen Abfall des Fiebers trat das Exanthem auf.

Bei 3 von den 7 Fällen mit Prodromal- und Eruptionsfieber setzte das Fieber 2 Tage, bei 2 Fällen 4 Tage, bei je einem Fall 1 resp. 5 Tage vor Auftreten des Exanthems ein.

Bei einem von den 2 Fällen (Fall 2 der Belege), wo wir nur ein Prodromalfieber constatiren konnten, setzte dasselbe 6 Tage vor Ausbruch des Exanthems mit steilem Anstieg ein, zeigte hierauf durch 4 Tage den Charakter eines remittirenden Fiebers mit starken Morgenremissionen, und fiel schliesslich während eines halben Tages staffelförmig bis zur Norm ab. Zwischen Abfall und Ausbruch des Exanthems verlief dann noch mehr als 1 Tag fieberlos. Beim zweiten Fall (Fall 17 der Belege) konnten wir nur ein zwei Tage vor Ausbruch des Exanthems einsetzendes Fieber mit steilem Anstieg und steilem Abfall constatiren.

Unter den Fällen, die erst nach Auftreten des Exanthems eine Temperatursteigerung aufweisen, fieberte nur einer (Fall 13 der Belege) höher und zwar bis 39; das Fieber stieg

steil an und fiel sofort wieder staffelförmig ab. Bei einem Fall stieg die Temperatur auf 38,3, bei zweien auf 38. Das Fieber trat in drei Fällen am ersten Tage (Fall 4, 13 und 28 der Belege), im vierten Fall (Fall 20 der Belege) am zweiten Tag nach Eruption des Exanthems ein.

Die Höhe des Fiebers schwankte zwischen ziemlich weiten Grenzen. Wir beobachteten folgende höchste Fiebertemperaturen:

Höhe des Fiebers bei allgemeinen Exanthemen.

| Höchste Temperaturen | 38,0—38,4 | 38,5—38,9 | 39,0—39,4 | 39,5—39,9 | 40,0—40,4 |
|---|---|---|---|---|---|
| 18 Fälle fieberhafter Exantheme. | | | | | |
| Anzahl der Fälle | 4 | — | 3 | 8 | 3 |
| 2 Fälle mit Prodromalfieber allein. | | | | | |
| Anzahl der Fälle | — | 1 | 1 | — | — |

Der Zeitpunkt der höchsten Fiebersteigerung war bei den 20 Fällen ein sehr verschiedener, wie die nachfolgende Zusammenstellung zeigt:

Zeitpunkt der höchsten Temperatursteigerung bei allgemeinen Exanthemen.

| Anzahl der Tage | Vor Ausbruch des Exanthems 2 T. | Vor Ausbruch des Exanthems 1 T. | Am Tage d. Auftretens d. Exanth. | Nach Ausbruch des Exanthems 1 T. | Nach Ausbruch des Exanthems 2 T. | Nach Ausbruch des Exanthems 4 T. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 18 Fälle fieberhafter allgemeiner Exantheme. | | | | | | |
| Anzahl der Fälle | 2 | 1 | 6 | 4 | 4 | 1. |
| 2 Fälle mit Prodromalfieber allein. | | | | | | |
| Anzahl der Fälle | 2 | — | — | — | — | — |

Bei relativ vielen Fällen, nämlich 6, trat demnach die höchste Temperatursteigerung am Tage des Auftretens des Exanthems selbst ein, bei je 4 Fällen war der Culminationspunkt des Fiebers am ersten resp. zweiten Tage nach Eruption, bei je 1 Falle am ersten Tag vor Ausbruch resp. am vierten Tag nach Ausbruch, und in 2 resp. 4 Fällen am zweiten Tage vor Ausbruch des Exanthems eingetreten.

Von den 15 localen Exanthemen verliefen 6 unter Fieber, 6 fieberlos, indes bei 3 Fällen das Exanthem zum Ausbruch kam, während die Temperatur in Folge der noch bestehenden Diphtherie erhöht war.

Die Dauer des Fiebers war hier im Grossen und Ganzen eine kürzere als bei den allgemeinen Exanthemen.

Dauer des Fiebers bei localen Exanthemen.

| Anzahl der Stunden oder Tage | Einige Stunden | ½ T. | 2 T. | 2½ T. | 4 T. |
|---|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Fälle | 2 | 1 | 1 | 1 | 1 |

2 dieser fieberhaften localen Exantheme verliefen mit Prodromal- und Eruptionsfieber, 2 mit Eruptionsfieber allein, 1 mit Prodromalfieber allein und beim letzten Fall trat das sehr geringe Fieber (bis 38,1) am ersten Tage nach der Eruption des Exanthems ein.

Bei beiden Fällen mit Prodromal- und Eruptionsfieber beobachteten wir staffelförmigen Anstieg und sofort darauffolgenden eben solchen Abfall des prodromalen Fiebers; während aber in dem einen Falle die Eruption des Exanthems während des staffelförmigen Abfalles der ersten Fieberart erfolgte, war beim zweiten Fall zwischen Prodromal- und Eruptionsfieber ein fieberfreier Tag eingeschaltet, und erst dann kam das Exanthem unter neuerlicher Erhöhung der Temperatur zum Vorschein. Auch hier konnte ich die Bemerkung machen, dass das Eruptionsfieber nicht die Höhe des Prodromalfiebers erreichte.

Bei einem der 2 Fälle mit Eruptionsfieber allein sahen wir steilen Anstieg, sofort staffelförmigen Abfall, beim zweiten ebenfalls steilen Anstieg, darauf constantes unregelmässiges Fieber mit Culmination am Tage nach der Eruption und schliesslich steilen Abfall.

Steilen Anstieg, sofort steilen Abfall des Fiebers wies der Fall mit Prodromalfieber allein auf.

Fast bei allen fieberhaften Exanthemen, allgemeinen und localen, war die Temperatur vor dem Verschwinden des Exanthems bereits wieder normal.

Die Fiebertemperatur der localen Exantheme erreichte durchschnittlich nicht die Höhe der Temperatur der allgemeinen. In 3 Fällen sahen wir eine höchste Temperatur zwischen 38,0 und 38,4, in einem Falle eine solche zwischen 38,5 und 38,9 und in 2 Fällen eine solche zwischen 39,0 und 39,4.

Die höchste Temperatursteigerung erfolgte je einmal 3 und 2 Tage resp. einen halben Tag vor Ausbruch, einmal am Tage der Eruption selbst und zweimal 1½ Tage nach der Eruption des Exanthems.

Die von uns beobachteten Störungen des Allgemeinbefindens während eines Exanthems waren durchgehends leichterer Natur. Mattigkeit, Unruhe während der Nacht, jedoch beides in geringerem Grade, schlechterer Appetit, mehr oder weniger Schläfrigkeit und Theilnamslosigkeit etc. charakterisirten dieselben.

Von den 31 allgemeinen Exanthemen liefen 18 ohne Störungen des Allgemeinbefindens ab; bei 4 Fällen traten die erwähnten leichteren Störungen auf; bei 3 Fällen fiel die Eruption des Exanthems in eine Zeit, wo das Allgemeinbefinden noch durch die Diphtherie beeinflusst war, und in 6 Fällen, die entweder vor Ausbruch oder am Tage des Ausbruches des Exanthems entlassen worden waren, konnten wir über erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens nichts erfahren.

Nur einmal (Fall 29) traten im Verlaufe eines Exanthems deutlich Erscheinungen von Seiten der Gelenke auf. Das Kind empfand besonders in den Handwurzel-, Mittelhand- und Fingergelenken und im Knie Schmerzen, die bei Streckbewegungen heftiger wurden, so dass es die Gelenke beständig in einer leichten Beugestellung beliess.

Eine grössere Anzahl von Fällen (6) (Fall 1, 5, 6, 20, 28, 29 der Belege) litt vor Ausbruch eines allgemeinen Exanthems an leichterer, 1—1½ Tage dauernder Stuhlverstopfung, in einem Fall trat eine solche Verstopfung nach Auftreten des Exanthems ein. Erbrechen beobachteten wir nur einmal (Fall 8) und zwar vor Eruption des Exanthems.

Eine Betheiligung der Nieren, bestehend in einem grösseren Eiweissgehalt des Harns, konnten wir nur in einem Falle (Fall 7) mit Sicherheit constatiren.

In 6 Fällen (Fall 6, 13, 22, 24, 25, 28) beobachteten wir im Verlaufe der allgemeinen Exantheme von Neuem Röthung der Schleimhaut des Rachens. Bei 3 von diesen 6 Fällen (Fall 6, 13, 22) traten sogar wieder, allerdings mehr stippchenförmige lacunäre Beläge auf. In 6 Fällen (Fall 4, 9, 13, 22, 25, 27) waren während des Exanthems die Conjunctiven stärker geröthet und bei 2 Fällen (Fall 4, 9) kam eine Coryza zum Ausbruch.

Bei Druck schmerzhafte Drüsenschwellungen während eines Exanthems liessen sich in 3 Fällen constatiren: zweimal Schwellungen der Inguinaldrüsen, einmal eine Schwellung einer Kieferwinkeldrüse. Von diesen 3 Fällen entfällt nur 1 Fall auf ein allgemeines Exanthem (Fall 11).

3 allgemeine Exantheme (Fall 4, 6, 24) hatten mehr oder weniger Juckreiz zur Folge und nach einem Exanthem (Fall 7) trat eine kleienförmige Schuppung auf.

Wenn ich schliesslich die Formen, in denen die Serumexantheme gewöhnlich aufzutreten pflegen, ins Auge fasse und hierbei das Eintheilungsprincip Hartung's auf unsere Fälle anwende, so fällt sofort auf, dass die Anzahl der von uns beobachteten masernähnlichen und der polymorphen „exsudativen“ Exantheme besonders gross ist:

11 masernähnliche und 10 polymorphe „exsudative“. Daran reihen sich 5 Urticaria-Exantheme, 3 scharlachähnliche und 2 polymorphe.

Was Hartung über die Localisation der einzelnen Exanthemformen und über anderweitige, bei denselben angestellte Beobachtungen in seiner Arbeit anführt, können wir, soweit unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht bei der geringen Anzahl von Fällen der einzelnen Exanthem-Gruppen reichen, vollinhaltlich bestätigen.

Unter den 9 rein localen Exanthemen beobachteten wir 5 grossfleckige, 3 diffuse Erytheme und 1 Urticaria.

Im Anhange mögen noch die Auszüge aus den Krankengeschichten der 29 Fälle mit allgemeinen Exanthemen als Belege folgen.

1) Urticaria-Exantheme.

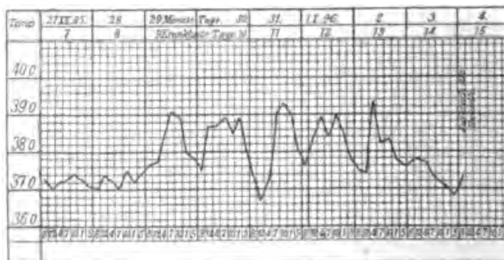
1) Ida Dillinger, fünf Jahre. Diphtheria faucium, injicirt am 6. VIII. 1895 mit Paltauf XVIII und XX.

Localer Beginn des Exanthems am 7. Tag post inj. und Uebergang ins allgemeine am 9. Tag post inj. (10. Krankheitstag). Localisation: An den unteren Extremitäten zahlreiche grössere und kleinere Quaddeln; sonst am Körper spärliche kleinere. Dauer des Exanthems fünf Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, erhöhte Pulsfrequenz, Rachengebilde, Conjunctiven und Nase ohne Besonderheiten, Harn o. B., leichte Stuhlverstopfung nur am Tage der Eruption des Exanthems, kein Fieber. Geheilt entlassen am 18. VIII. 1895.

2) Hans Rucker, 22 Monate. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 22. XII. 1895 mit Paltauf S. 56, 15 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 13. Tag post inj. (15. Krankheitstag). Localisation: Brust, Rücken und Extremitäten. Dauer des Exanthems wegen der Entlassung des Kindes am Tage der Eruption nicht bekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens u. s. w. ebenfalls nichts bekannt. Sechs Tage vor Eruption des Exanthems Beginn des Prodromalfiebers, hierauf constantes unregelmässiges, ziemlich hohes Fieber, bis 39,3, mit starken Morgenremissionen bis zwei Tage vor Eruption, staffelförmiger Abfall durch 1 Tag; darauf 1 Tag fieberlos. Dauer des Fiebers 4½ Tage. (S. Fiebercurve 1.)

Fiebercurve 1.



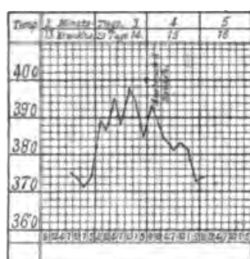
Am Tage der Eruption, 4. I. 1896, entlassen.

3) Josef Stengl, drei Jahre. Diph. fauc., injicirt am 23. XII. 1895 mit Paltauf S. 56, 15 ccm = 1000 A.-E.

Locales Exanthem am 1. Tag post inj., allgemeines Exanthem am 12. Tag post inj. (15. Krankheitstag). Localisation: Reichlich am oberen Theil von Brust und Rücken; ad nates; untere Extremitäten, sonst am

ganzen Körper, aber spärlich. Dauer des Exanthems unbekannt. Bis zum Tage der Entlassung keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Stuhl o. B. Im Harn wieder etwas Alb.? Erhöhte Pulsfrequenz. 1 Tag vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn; staffelförmiger Anstieg bis 39,7 (durch einige Stunden), sofort staffelförmiger Abfall, auf der Staffel 39,3 Eruption des Exanthems. Dauer des Fiebers 2 Tage. (S. Fiebercurve 2.)

Fiebercurve 2.



Mit Exanthem am 5. I. 1896 entlassen.

4) Eduard Weilheim, drei Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 27. I. 1896 mit Paltauf S. 60, 24 ccm = 2000 A.-E.

Locales Exanthem am 4. Tag post inj., allgemeines Exanthem am 6. Tag post inj. (16. Krankheitstag). Localisation: Grosse Quaddeln und in deren Umgebung viele kleinere an Gesicht, Hals, Brust, Rücken, Abdomen und Extremitäten. Oedem des Gesichtes, besonders der Augenlider, von Hand und Fussrücken. Dauer des Exanthems drei Tage. Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, leichte Conjunctivitis und leichte Coryza, Harn und Stuhl o. B. Am Tage nach der Eruption des allgemeinen Exanthems leichtes Fieber bis 38,0 (steiler Anstieg, sofort steiler Abfall). Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 6. II. 1896.

5) Marie Tretton, 1¾ Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 1. VI. mit Paltauf S. 81, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 4. Tag post inj. (6. Krankheitstag). Localisation: Rücken, Abdomen, Oberschenkel. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn o. B. Leichte Stuhlverstopfung vor Eruption. Kein Fieber.

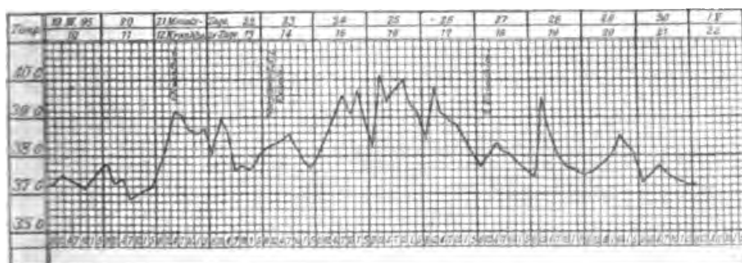
Geheilt entlassen am 10. VI. 1896.

2) Scharlachähnliche Exantheme.

6) Victor Fischer, 2½ Jahr. Diyphth. fauc. et laryng., injicirt am 12. IV. 1895 mit Paltauf V, 2, 30 ccm = 3000 A.-E.

Erstes Exanthem am 9. Tag post inj. (12. Krankheitstag). Localisation: Rücken, Beugeseiten der unteren Extremitäten bis zur Fusssohle.

Fiebercurve 3.



Dauer des Exanthems 1 Tag, keine Schuppung, Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, erhöhte Pulsfrequenz, Röthung der Tonsillen

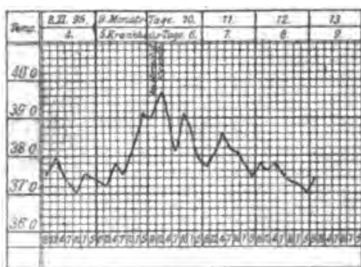
und kleine Stippchen, Conjunctiven und Nase o. B., Harn o. B., am Tage der Eruption Neigung zur Verstopfung. Fieber mit Eruption des Exanthems, höchste Erhebung (39,2) bei Eruption, steiler Anstieg, constantes, unregelmässiges Fieber durch 1 Tag, steiler Abfall. Dauer des Fiebers 2½ Tage. (S. Fiebercurve 3, S. 307.)

Zweites Exanthem, masernähnlich (s. dort). Geheilt entlassen am 7. V. 1895.

7) Josef Liegl, 3¾ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 7. XI. 1895 mit Paltauf S. 38, 12 ccm = 1400 A.-E.

Exanthem am 3. Tage post inj. (6 Krankheitstag). Localisation: Inguinalbeugen, Innenseite der Oberschenkel, obere Brustpartie. Gesicht und Rücken frei. Dauer des Exanthems fünf Tage, kleienförmige Schuppung. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Erhöhung der Pulsfrequenz. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Im Harn Alb. Stuhl o. B. Fieber bei Eruption des Exanthems, staffelförmiger Anstieg auf 39,7 am Tage der Eruption, sofort staffelförmiger Abfall in 1½ Tagen. Dauer des Fiebers 2 Tage. (S. Fiebercurve 4.)

Fiebercurve 4.



Geheilt entlassen am 18. XI. 1895.

8) Johann Grillitsch, 2¾ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 30. III, 1896 mit Paltauf S. 79, 20 ccm = 2000 A.-E.

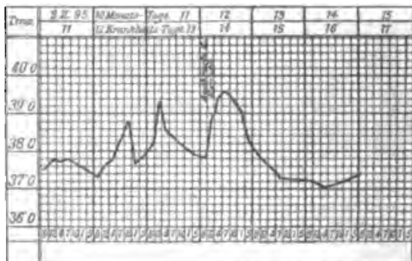
Exanthem am 7. Tag post inj. (10. Krankheitstag). Localisation: Stamm und Oberschenkel, besonders Innenseite, mit Inguinalbeugen. Dauer des Exanthems 2 Tage. Einige Male Erbrechen vor Eruption des Exanthems, sonst keine Störungen des Allgemeinbefindens. Bedeutende Erhöhung der Pulsfrequenz. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. Am Tage der Eruption Fieber bis 38,4, steiler Anstieg, sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 8. IV. 1896.

### 3) Masernähnliche Exantheme.

9) Wilhelm Schier, 4¼ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 31. I. und 1. II. 1895 mit Paltauf, Goliath 25 ccm.

Exanthem am 11. Tag post inj. (14. Krankheitstag). Localisation: Stirn, Wangen, Brust, Rücken, obere und untere Extremitäten, Handrücken. Frei bleiben Fussrücken und -sohle, Hohlhand und Abdomen. Dauer des Exanthems 1 Tag. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Conjunctivitis, leichte Coryza, Rachenorgane o. B., Harn und Stuhl o. B. 2 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg, höchste Temperatur (39,6) bei Eruption des Exanthems, sofort steiler Abfall.

Fiebercurve 5.

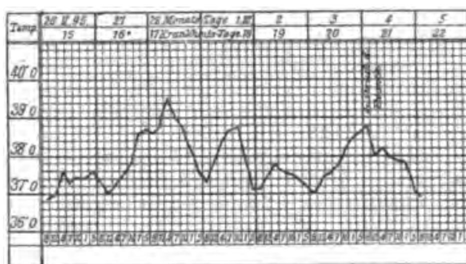


Dauer des Fiebers 2½ Tage. (Siehe Fiebercurve 5.) Geheilt entlassen am 21. III. 1895.

10) Leopold Rizinger, 13 Monate. Diphth. fauc., injicirt am 14., 15. und 16. II. 1895 mit Paltauf, Faust 40 ccm.

[Locales Exanthem 8. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 16. Tag post inj. (21. Krankheitstag). Localisation: Reichlich an den Beugeseiten beider Unterschenkel, spärlich an der Aussenseite der Oberschenkel und der Brust. Dauer des Exanthems zwei Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. 4½ Tage vor Eruption Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg bis 39,5, durch 1 Tag, sofort staffelförmiger Abfall mit starken Morgenremissionen durch 8 Tage. Der 8. Tag fieberfrei. Bei Eruption steiler Anstieg auf 38,8 durch 1 Tag und sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers 5 Tage. Geheilt entlassen am 5. III. 1895.

Fiebercurve 6.




11) Anna Hendler, 6½ Jahre. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 27., 28. II. und 2. III. 1895 mit Paltauf, Faust und Goliath 60 ccm.

Exanthem am 4. Tag post inj. (11. Krankheitstag). Localisation: Am ganzen Körper. Frei ist nur die Umgebung von Mund und Nase und der Hals. Allgemeinbefinden und Fieber noch von der Diphtherie beeinflusst. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Harn und Stuhl o. B. Schmerzhafte Drüsenschwellung in inguine. Geheilt entlassen am 11. III. 1895.

12) Victor Fischer, 2²/₃ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 12. IV. 1895 mit Paltauf V 2, 30 ccm = 3000 A.-E.

Erstes Exanthem scharlachähnlich (s. dort).

Zweites Exanthem am 15. Tag post inj. (18. Krankheitstag). Localisation: Reichlich an Abdomen, Kreuzgegend, Extremitäten, besonders den Streckseiten, spärlich Rücken, Stirne und Wangen, frei Umgebung von Mund und Nase, Kniekehlen. Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, erhöhte Pulsfrequenz. Rachengebilde, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B., 4 Tage vor Eruption Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg bis 40,1 am zweiten Tag vor der Eruption, sofort staffelförmiger Abfall, Eruption des Exanthems auf der Staffel 38,3. Am folgenden Tage wegen der Nachschübe des Exanthems wieder Anstieg auf 39,5, sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers 6 Tage. (S. Fiebercurve 3.) Geheilt entlassen am 7. V. 1895.

13) Margarethe Jahn, 2½ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 28. III. 1896 mit Paltauf S. 73, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 8. Tag post inj. (12. Krankheitstag). Localisation: Am ganzen Körper, an den dem Druck ausgesetzten Stellen stärker confluirend, am Kreuze hämorrhagisch. Dauer des Exanthems 5 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Leichte Conjunctivitis, auf den Tonsillen kleine Stippchen. Nase o. B. Etwas mehr Alb.? Stuhl o. B. 1 Tag nach Eruption Fieber mit steilem Anstieg, bis 39,0, sofort staffelförmiger Abfall durch 1 Tag Dauer des Fiebers 1½ Tage.

Geheilt entlassen am 4. IV. 1896.

14) Wilhelm Sagarin, 10½ Monate. Diphth. fauc., injicirt am 1. IV. 1896 mit Paltauf S. 79, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 3. Tag post inj. (5. Krankheitstag). Localisation: Reichlich an Streckseiten der oberen Extremitäten, spärlich an Kinn, Wangen, Hals, Brust und Knie. Dauer des Exanthems 7 Tage. Zustand des Patienten während des Exanthems noch von der Diphtherie beeinflusst, daher über Allgemeinbefinden, Fieber etc. keine Angaben möglich. Geheilt entlassen am 29. IV. 1896.

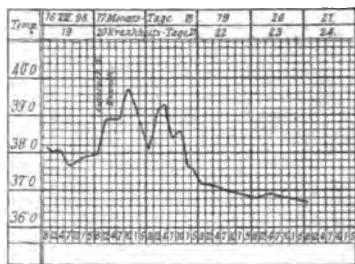
15) Josef Habisch, 3¼ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 29. IV. 1896 mit Paltauf S. 81, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem 8 Stunden post inj. (8. Krankheitstag). Localisation: Am ganzen Körper stark confluirend. Dauer des Exanthems 5—6 Stunden. Der Zustand des Patienten noch von Diphtherie beeinflusst. Gestorben am 30. IV. 1896.

16) Sofie Reinthaler, 14 Monate. Diphth. fauc., nasi et laryng., injicirt am 5. VIII. 1896 mit Paltauf S. 88, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 12. Tag post inj. (20. Krankheitstag). Localisation: Reichlich und stark confluirend an den Extremitäten, spärlich am Körper. Dauer des Exanthems 1 Tag. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachenorgane, Conjunctiven, Nase o. B. Harn und Stuhl o. B. Eruptionsfieber bis 39,7, steiler Anstieg durch einige Stunden, sofort staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers 1½ Tage. (S. Fiebercurve 7.) Geheilt entlassen am 4. IX. 1896.

Fiebercurve 7.



An diese reihen sich 3 Fälle, welche vor Auftreten des Exanthems entlassen worden waren, deren Exantheme also nur ambulatorisch zur Beobachtung kommen konnten.

17) Johann Koinegg, 9 Jahre. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 11. V. 1895 mit Paltauf XIII, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 13. Tag post inj. (19. Krankheitstag). Dauer des Exanthems nicht bekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens etc. nichts bekannt. 2 Tage vor Eruption Fieber durch 1 Tag, steiler Anstieg auf 38,9, sofort steiler Abfall. Am Tage vor Eruption, 23. V. 1895, entlassen.

18) Aloisia Jahn, 5 Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 23. III. 1896 mit Paltauf S. 73, 20 ccm = 2000 A.-E.

Exanthem am 9. Tag post inj. (13. Krankheitstag). Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

Am 31. III. 1896 entlassen.

19) Alois Kaltner, 4½ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 4. IV. 1896 mit Paltauf S. 77a und 79, 20 ccm = 2500 A.-E.

Exanthem am 11. Tag post inj. (14. Krankheitstag). Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

Am 12. IV. 1896 entlassen.

### 4) Polymorphe Exantheme.

20) Mathilde Riedl, 9 Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 11. und 12. VII. 1895 mit Paltauf XVIII und XX, 40 ccm = 3000 A.-E.

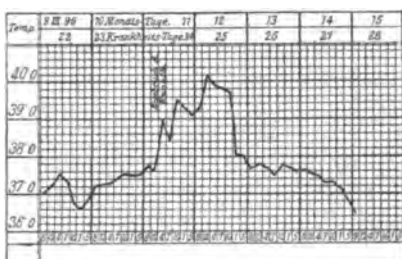
Exanthem am 9. Tag post inj. (13. Krankheitstag). a) Diffuses

Erythem in der Umgebung der Injectionsstellen an den Extremitäten; b) masernähnlich: Reichlich an der Streckseite der oberen Extremitäten, den unteren Extremitäten, ad nates, in den Analfalten und über den Trochanteren, spärlich am Rücken. Frei Gesicht, Hände und Füsse und der übrige Stamm. Dauer des Exanthems 4 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachengebilde, Conjunctiven und Nase o. B., Harn o. B. Leichte Stuhlverstopfung vor Eruption. 2 Tage nach Eruption leichtes Fieber bis 38.0, staffelförmiger Anstieg der Temperatur (vom Tage der Eruption an), sofort steiler Abfall. Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 28. VII. 1895.

21) Herrmann Stärz, 2¼ Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 21. II. 1896 mit Paltauf S. 65 und 67 a, 20 ccm = 2500 A.-E.

Exanthem am 19. Tag post inj. (24. Krankheitstag). Zuerst Urticaria: Grosse Quaddeln, in deren Umgebung kleinere im Gesicht, an den Augenlidern, den Beugeseiten der Extremitäten, kleinere an den Streckseiten der Extremitäten und am Stamm. Oedeme besonders im Gesicht, an den Augenlidern, den Dorsalflächen der Hände und Füsse, am Penis. Hierauf masernähnlich, besonders an den oberen Extremitäten. Am Rücken diffuses Erythem. Dauer des Exanthems 3 Tage. Kein Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens, Rachengebilde, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. Mit Eruption des Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg durch 1 Tag bis 40,2 (Eruption des masernähnlichen Exanthems), sofort steiler Abfall. Dauer des Fiebers 1½ Tage. (S. Fiebercurve 8.)

Fiebercurve 8.



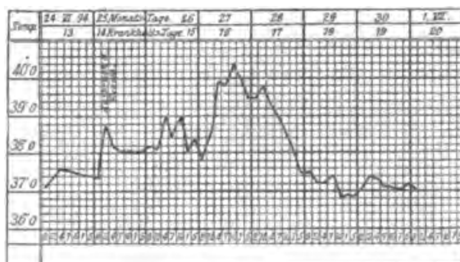
Geheilt entlassen am 22. III. 1896.

5) Polymorphe, exsudative Exantheme.

22) Julius Caspari, 4 Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 14. und 15. VI. 1894 mit Aronson 15 ccm.

[Locales Exanthem am 10. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 12. Tag post inj. (16. Krankheitstag). Erythema papulatum, an der Streck- und Beugeseite der Unterarme mit centralen Bläschen, am Stamm und den unteren Extremitäten bis zu den Fussgelenken, zu grösseren Partien confluirend an den Schultern, ad nates, am Ellbogen, spärlich an Stirn und Wangen. Dauer des Exanthems 4 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Röthung der Rachenorgane, auf den Tonsillen kleine Stippchen. Conjunctivitis, Nase o. B. Harn und Stuhl o. B. Mit Eruption des localen Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg durch 2½ Tage bis 40,4 (Eruption des allgemeinen Exanthems), sofort staffelförmiger

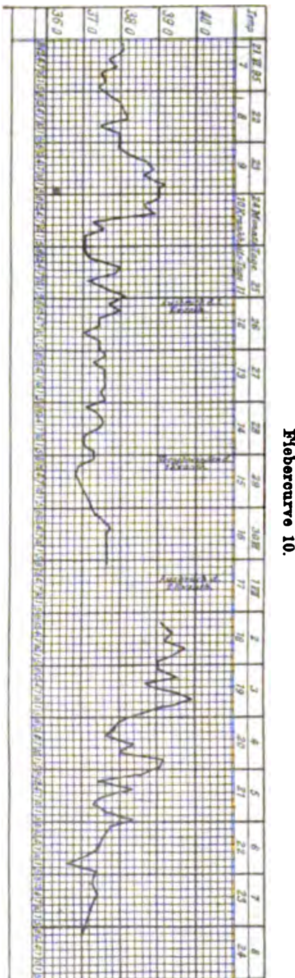
Fiebercurve 9.



Abfall durch 1½ Tage. Dauer des Fiebers 4 Tage. (S. Fiebercurve 9.) Geheilt entlassen am 1. VII. 1894.

23) Rosa Roy, 14½ Monate. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 19. und 20. VI. 1894 mit Aronson 15 ccm.

Erstes Exanthem am 6. Tag post inj. (12. Krankheitstag). Erythema papulatum: Reichlich an Schultern und oberen Extremitäten, zu kleineren Partien confluirend in den Ellbogenbeugen, am Abdomen mit bläschenartigen Erhebungen, spärlich an den Unterschenkeln, ad nates und oberen Brustpartien. Gesicht frei. Dauer des Exanthems 3 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. 4 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, staffelförmiger Anstieg bis 39,2 (2½ Tage vor Eruption), durch ½ Tag constantes, unregelmässiges Fieber, steiler Abfall bis 1½ Tage vor Eruption, ½ Tag afebril. Eruptionsfieber bis 38,1, staffelförmiger Anstieg und Abfall. (S. Fiebercurve 10.) Dauer des Fiebers 4 Tage.



Fiebercurve 10.

24) Zweites Exanthem am 11. Tag post inj. (17. Krankheitstag). Erythema annulatum und gyratum. An den Extremitäten, Brust, Hals, Kinn und Wangen. Erythema papulatum: An den Ellbogenbeugen zu kleineren Partien confluirend; ad nates: an Nacken und Rücken, spärlich am Handrücken, Abdomen und in den Inguinalbeugen. Dauer des Exanthems 5 Tage; leichter Juckreiz. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Leichte Röthung der Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Erhöhte Pulsfrequenz. Harn o. B. Harte Stühle durch einige Tage nach Eruption des Exanthems. Fieberbeginn mit Eruption, steiler Anstieg bis 39,7 am Tage nach der Eruption. Durch 1 Tag constantes unregelmässiges Fieber mit höchster Temperatur 39,9, staffelförmiger Abfall mit starken Morgenremissionen durch 2 Tage. Dauer des Fiebers 4½ Tage. (S. Fiebercurve 10, Fall 23.) Geheilt entlassen am 8. VII. 1894.

25) Marie Augustin, 7 Jahr. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 29. u. 30. XI. 1894 mit Behring II und III.

Exanthem am 12. Tage post inj. (16. Krankheitstag). Erythema papulatum und gyratum: An Streck- und Beugeseiten der Extremitäten, besonders an den Beugeseiten zu kleineren Bezirken confluirend, am Handteller, spärlicher an Hand- und Fussrücken und ad nates; frei bleibt das Gesicht und der Rumpf bis zu den Darmbeinschaufeln. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Röthung der Rachenorgane und der Conjunctiven. Nase o. B. Erhöhte Pulsfrequenz. Harn und Stuhl o. B. Kein Fieber.

Geheilt entlassen am 27. XII. 1894.

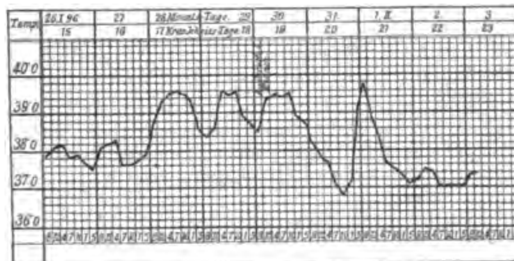
26) Adelheid Kober, 1½ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 1. V. 1895 mit Paltauf IX 2, 17 ccm = 1700 A.-E.

[Locales Exanthem am 13. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 18. Tag post inj. (21. Krankheitstag). Erythema papulatum, annulatum und gyratum: Streckseiten der oberen und unteren Extremitäten, vorzüglich Unterarme, frei bleibt Gesicht und Stamm. Dauer des Exanthems 2 Tage. Keine Störungen des Allgemeinbefindens. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. Kein Fieber. Geheilt entlassen am 21. V. 1895.

27) Julius Neuwirt, 4 Jahre. Diphth. fauc. et laryng., injicirt am 17. I. 1896 mit Paltauf S. 60, 24 ccm = 2000 A.-E.

[Locales Exanthem am 6. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 13. Tag post inj. (19. Krankheitstag). Erythema annulatum und gyratum: An Schulter und Kreuzgegend stark confluirend. Streckseiten der oberen Extremitäten; Maculae und Erythema papulatum: An unteren Extremitäten stark confluirend zu grösseren Bezirken, weniger confluirend an Stirn, Wangen, Thorax und Abdomen. Dauer des Exanthems 1 Tag. Geringer Appetit und Mattigkeit. Zunge stark belegt. Leichte Conjunctivitis, Rachenorgane und Nase o. B., Harn und Stuhl o. B. 2 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, steiler Anstieg bis 39,6 durch einige Stunden, constantes unregelmässiges Fieber mit starken Morgenremissionen bis zur Eruption bei 39,5, Fieber noch durch einige Stunden anhaltend, dann steiler Abfall, sofort wieder Anstieg bis 39,7 und steiler Abfall. Dauer des Fiebers 4½ Tage. (S. Fiebercurve 11.) Geheilt entlassen am 5. II. 1896.

Fiebercurve 11.




28) Hedwig Jahn, 4 Jahre. Diphth. fauc., injicirt am 23. III. 1896 mit Paltauf S. 67a, 20 ccm = 3000 A.-E.

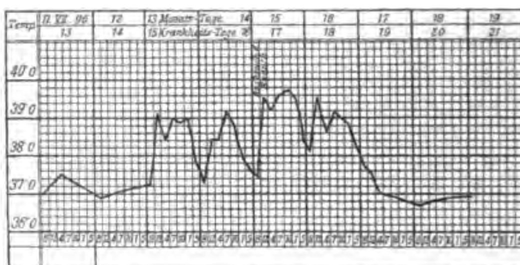
Exanthem am 9. Tag post inj. (13. Krankheitstag). Erythema annulatum: An Extremitäten und ad nates. Dauer des Exanthems 4 Tage. Mattigkeit und Unbehagen. Stärkere Röthung der Rachengebilde; Conjunctiven und Nase o. B. Im Harn mehr Alb.? Stuhlverstopfung vor Eruption des Exanthems. Am Tage nach Eruption leichtes Fieber bis 38,3, steiler Anstieg, staffelförmiger Abfall. Dauer des Fiebers einige Stunden. Geheilt entlassen am 4. IV. 1896.

29) Anna Schweiberger, 9½ Jahr. Diphth. fauc. et nasi, injicirt am 1. VII. 1896 mit Paltauf S. 83, 20 ccm = 2000 A.-E.

[Locales Exanthem am 3. Tag post inj.] Allgemeines Exanthem am 14. Tag post inj. (17. Krankheitstag). Maculae: Gesicht, Brust, Rücken und Abdomen. Erythema annulatum und papulatum: An Streckseiten der oberen Extremitäten, besonders der Unterarme und Handrücken, an den unteren Extremitäten. Dauer des Exanthems 3 Tage. Subjectives Unbehagen. Brechreiz. Gelenkschmerzen in den Handwurzel-, Mittelhand- und Fingergelenken und im Knie. Rachenorgane, Conjunctiven und Nase o. B. Harn o. B. Stuhlverstopfung am Tage der Eruption.

2 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbeginn, steiler Anstieg durch einige Stunden, hieraus remittirendes Fieber mit starken Morgenremissionen durch 3 Tage (also über die Eruption des Exanthems hinaus). Bei Eruption Fieber bis 39,5. Höchste Spitze der Temperatur (39,7) einige Stunden darnach. Steiler Abfall durch ½ Tag. Dauer des Fiebers 4 Tage. (S. Fiebercurve 12.)

Fiebercurve 12.



Geheilt entlassen am 19. VII. 1896.

Hier reihen sich ebenfalls 2 Fälle an, welche vor Eruption des Exanthems entlassen worden waren.

30) Anna Mitterböck, 4¼ Jahr. Diphth. fauc., injicirt am 4. VI. 1896 mit Paltauf S. 83, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 13. Tag post inj. (17. Krankheitstag). Erythema papulatum und Maculae: Streckseiten der Extremitäten, besonders der Unterarme, am Stamm spärlich. Gesicht frei. Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

Vor Eruption des Exanthems am 14. VI. 1896 entlassen.

31) Marie Pochherz, 5 Jahr. Injicirt am 13. VI. 1896 mit Paltauf S. 83, 10 ccm = 1000 A.-E.

Exanthem am 7. Tag post inj. Erythema papulatum: Streckseiten der Extremitäten, besonders der Unterarme. Am Stamm weniger. Gesicht frei. Dauer des Exanthems unbekannt. Ueber Störungen des Allgemeinbefindens, Fieber etc. nichts bekannt.

## Nachtrag.

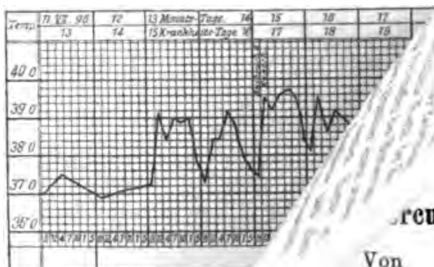
(April 1897.)

In der Zeit zwischen dem Abschlusse dieser Publication und der Drucklegung derselben, d. i. vom 1. September 1896 bis 1. April 1897 wurde eine weitere Anzahl von 61 Kindern an der hiesigen Kinderklinik mit Paltauf-Serum injicirt, und nur bei einem dieser 61 Fälle kam ein Exanthem, und zwar ein locales, zur Beobachtung, so dass das Procentverhältniss zwischen der Anzahl der Injectionen und der der Exantheme, berechnet vom 1. September 1896 ab, somit auf 1,58% herabgesunken ist. Daraus geht hervor, dass nicht nur für verschiedene Serumarten — Höchster Serum, Warschauer Serum, Paltauf-Serum etc. — die relative Anzahl der Exantheme eine verschieden hohe ist, sondern dass dieselbe auch innerhalb einer Serumart je nach der Anwendung dieser oder jener Serie in ihrer Höhe Schwankungen unterworfen ist.

Wenn in Folge der immer geringer werdenden Anzahl von Serumexanthemen dieselben auch an praktischer Bedeutung verlieren, so dürfte doch der wissenschaftliche Werth der Erkennung einer derartigen Wirkung von Stoffen des Blutserums auf die Haut des Menschen besonders gegenüber einem acuten infectiösen Exanthem nicht geschmälert werden. Hierzu ist es aber nöthig, den Verlauf dieser Exantheme nach allen Richtungen hin klinisch auf das Genaueste zu beobachten.

2 Tage vor Eruption des Exanthems Fieberbegin
einige Stunden, hierauf remittirendes Fieber mit

Fiebercurve 12.



## ...rculose der Kinder.[1])

Von

...SCHMITZ in St. Petersburg.

(...a zugegangen den 20. December 1896.)

Hier reihen s...
des Exanthems
30) Anna M...
mit Paltauf S. ...
Exanther...
papulatum ...
Unterarme ...
unbekan...
nichts ...
V
S.

...vember-Sitzung unseres Vereins vom Jahre 1890 ...ich Ihnen, geehrte Herren, über die Krankheits... eines dreijährigen Mädchens, das an Bauchfelltuber... litten hatte und von ihr durch die Laparotomie, und ...urch eine einfache Probeincision, vollkommen hergestellt ... war. Der Fall wurde darauf auch in unserer Wochen...rift (St. Petersburger med. Wochenschrift 1891 Nr. 1) ver...öffentlicht und ist seitdem in der Literatur wiederholt citirt worden, da in ihm die seltene Gelegenheit sich dargeboten hat, bei einer 1½ Jahr später ausgeführten, durch einen Bauchbruch indicirten zweiten Laparotomie (Schede) die vollständige restitutio peritonei ad integrum am Lebenden zu constatiren.

Die Ausheilung hat auch definitiv vorgehalten, denn bis jetzt, fast nach acht Jahren post operat., ist kein Recidiv eingetreten, — das zur Zeit in Hamburg lebende Mädchen ist laut kürzlich erhaltener zuverlässiger Nachricht vollkommen gesund.

Zur Zeit der ersten Laparotomie an diesem Kinde, im März 1889, war die operative Therapie der Bauchfelltuberculose noch ziemlich jung. Sie stammt eigentlich erst vom Jahre 1884 her. Freilich waren ja auch früher schon — und gar nicht so ganz selten — Fälle operirt worden, doch stets nur in Folge diagnostischer Irrthümer. So beruhte auf einem solchen auch die erste, 1862 veröffentlichte, hierher gehörige Laparotomie von Spencer Wells. Man hatte bei den betref-

1) Nach einem im deutschen ärztlichen Verein zu St. Petersburg gehaltenen Vortrage.

meist weiblichen Geschlechtes, eine Geschwulst ausgefühlt, sie für einen Ovarial- oder von …n Organ ausgegangenen Tumor gehalten, …r Entfernung den Leib aufgeschnitten …einer diffusen Peritonealtuberculose, …n Darmschlingen zu einem grös…n abgekapselten Erguss einen …n wieder zugemacht. In anderen … ein zufälliger, nicht diagnosticirter …pation thatsächlich vorhandener Ge…rwarteter Weise genasen nun viele dieser …en Kranken, und das nicht allein zeitweilig …rationsverletzung, sondern auch definitiv von …nglichen Leiden.

… auffallende Erfahrung gab zunächst Prof. Fr. König, … noch in Göttingen, Veranlassung, nunmehr mit Bewusst…n den Bauchschnitt als Heilmittel gegen die Peritonealtuberculose anzuwenden und darauf auch zu empfehlen. Bald mehrten sich denn auch die Mittheilungen über günstige Erfolge, — im Jahre 1887 wurde der Gegenstand von Kümmel auf dem deutschen Chirurgencongresse zur Sprache gebracht, 1890 auf dem internationalen Congresse in Berlin von König ein grösserer Vortrag darüber gehalten, und zur Zeit besitzen wir bereits eine grössere Reihe vortrefflicher Arbeiten darüber. So hat Lindner im Jahre 1891 schon 205 operirte Fälle aus der Literatur zusammenstellen können, und in einer Halleschen Dissertation vom Jahre 1893 (Adossides) finden sich 405 Fälle aus aller Herren Länder gesammelt, von welchen aber auffallender Weise verhältnissmässig wenige sich auf das Kindesalter beziehen.

Auch ich habe seit meiner damaligen Mittheilung wiederholt Gelegenheit gehabt, einschlägige Fälle zu beobachten, einen Theil ihrer auch zu operiren, und möchte nun heute auf Grundlage dieser sowie literarischer Studien die Bauchfelltuberculose des Kindesalters besprechen. Doch vorher muss ich die Grenzen meines Themas abstecken.

Zunächst schliesse ich aus meiner Besprechung völlig aus die Form der Peritonealtuberculose, welche als Theilerscheinung einer allgemeinen miliaren Tuberculose auftritt. Sie hat meist weder klinisch eine besondere Bedeutung, weil sie von den anderen Erscheinungen dieser so schweren Allgemeinerkrankung, insbesondere von den meningealen fast ganz verdeckt wird oder doch nur nebensächlich ist, — sie hat auch keine chirurgische Bedeutung, weil sie nicht Gegenstand chirurgischen Handelns sein kann. Ich möchte hier sprechen nur über die locale Tuberculose, wie sie am Bauchfell ausschliesslich

oder doch stark dominirend sich abspielt, — zugleich aber hineinziehen auch die, meist schwer von obengenannter Erkrankung trennbare, sogenannte einfache primäre chronische Peritonitis, d. h. diejenige Form, welche ohne nachweisbare primäre Erkrankung der vom Peritoneum bekleideten Organe, auch nicht im Anschlusse an acute Entzündungen des Bauchfells, scheinbar selbständig sich herausbildet. In Anbetracht der allgemein anerkannt schwierigen, ja oft unmöglichen differentiellen Diagnose zwischen tuberculöser und nichttuberculöser chronischer Peritonitis sehe ich mich berechtigt, auch solche Fälle zu den tuberculösen zu zählen, in welchen zwar weder durch die Autopsia in vivo noch durch die in mortuo der unumstössliche Beweis der tuberculösen Natur des Leidens geliefert worden ist, welche jedoch nach ihrem klinischen Bilde und ihrem Verlaufe mit grosser Wahrscheinlichkeit als tuberculöse angesprochen werden müssen. Auf diese Punkte werde ich später nochmals zurückkommen.

Mein Material bezieht sich nur auf das Kindesalter bis zum vollendeten 13. Lebensjahre. Aus dem ersten Lebensjahre liegt mir nur ein einziger Fall vor, aus dem zweiten zwei; die weiteren Jahre sind ziemlich gleichmässig belastet, doch überwiegen die sechs ersten. Die Zahl meiner Fälle beträgt 32. Davon gehören 14 der chirurgischen Abtheilung des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg an, die übrigen 18 zählen zur Abtheilung für innere Krankheiten. Erstere stammen alle nur aus den letzten sieben Jahren her, da bis 1889, d. h. bis zu meiner obenerwähnten ersten Laparotomie bei Bauchfelltuberculose alle mit dieser Krankheit behafteten Kinder in die therapeutische Abtheilung eintraten, — seit 1889 dagegen ist die Mehrzahl in die chirurgische Abtheilung aufgenommen worden (14 gegen 10).

Recht auffallend ist mir bei der Durchstöberung des gesammten Hospitalmaterials die geringe Zahl chronischer und tuberculöser Peritonitiden aus den Jahren 1870 bis 1889 gewesen, die in der Abtheilung für innere Krankheiten zur Beobachtung gekommen sind. Auf diese 19 Jahre kommen nur acht Fälle, während die folgenden sechs Jahre in beiden Abtheilungen zusammen 24 geliefert haben. Ich glaube aber nicht, dass in der That ihrer so wenig vorgekommen sind, sondern vielmehr, dass viele sich versteckt haben unter der Diagnose Ascites, Tabes mesaraica, Lymphadenitis mesenterialis, vielleicht auch Tumor abdominis. Und es lässt sich wohl denken, dass auch in dieser Beziehung die neue operative Therapie von wohlthätigem Einfluss geworden ist, indem sie durch die bei der Autopsia in vivo gemachten Erfahrungen zu einer schärferen Diagnosestellung beigetragen hat.

In Berücksichtigung des Obengesagten kann ich zu einem Schluss auf die Häufigkeit des Vorkommens der Bauchfelltuberculose im Kindesalter nur die letzten Jahre verwerthen. Nehme ich an, dass in diesen kaum ein Fall übersehen worden und unter anderer Flagge gesegelt ist, so kommen auf 9134 neueingetretene Patienten 24 Bauchfelltuberculosen, was noch nicht drei auf das Tausend ausmacht (2,6‰). Es stimmt das nicht mit den Angaben vieler Lehrbücher für Kinderkrankheiten überein, die von nicht seltenem (Seitz) und ziemlich häufigem (Gerhardt, Baginsky) Vorkommen sprechen. Doch stützen diese sich hierbei offenbar hauptsächlich auf die 86 Fälle eigener Beobachtung von Barthez und Rilliet, was mir in Anbetracht des colossalen Materials, welches diesen Autoren überhaupt zu Gebote stand, gar nicht so sehr viel zu sein scheint. Maassgebende numerische, insbesondere vergleichende Angaben fehlen hier jedenfalls, wie auch Gerhardt hervorhebt.

Dagegen liegen über die Häufigkeit der Peritonealtuberculose in allen Lebensaltern zusammen recht interessante Sectionsstatistiken vor. Ich führe zunächst die von Philipps (1890) aus dem Göttinger pathologisch-anatomischen Cabinet an, nach welcher bei 2230 Sectionen 107mal das Bauchfell tuberculös war, also in 4,8 % der Fälle (König, internat. Congr. von 1890, Band III S. 39). Bei einer gleichen Berechnung aus Prag fand Przibram 4,7 % und Borschke in Breslau 5,3 %. Diese Angaben zeigen eine grosse Uebereinstimmung, beziehen sich aber auf alle Fälle, in denen an der Leiche überhaupt Tuberkel auf dem Bauchfell gefunden wurden, gleichviel ob diese Haupt- oder nur Nebenbefund waren. Wichtiger scheinen mir deshalb die Daten aus Halle (Dissertation von Adossides) zu sein: nach ihnen wurde unter 4815 Leichen, welche in einem Zeitraum von 10½ Jahren zur Obduction kamen, 74mal die echte tuberculöse Peritonitis gefunden, also in 1,5 % aller Fälle. Interessant ist in dieser Statistik auch die Angabe, dass bei 1066 mit hochgradiger Tuberculose verschiedener Organe behafteten und zur Section gekommenen Personen das Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 2,2 : 1 war, während doch die Gesammtzahl der secirten Männer zu der der Frauen nur wie 1,5 : 1 sich verhielt. Hiernach käme die Tuberculose überhaupt häufiger bei Männern als bei Frauen vor.

Damit kommen wir auf die Frage des Geschlechts der uns beschäftigenden tuberculösen Peritonitiker.

Ich habe schon vorher bemerkt, dass auch in früheren Zeiten, d. h. vor der ersten König'schen Publication im Centralblatt für Chirurgie, Laparotomien bei Bauchfelltuberculose

ausgeführt worden sind, doch stets in Folge eines diagnostischen Irrthums oder doch keinenfalls wegen dieses Leidens. Diese Operationen waren meist von Gynäkologen gemacht worden, also an Personen weiblichen Geschlechts. Da nun auch diese Fälle in die bisher bestehenden Operationsstatistiken aufgenommen worden sind, so glauben einige Autoren hieraus den auffallenden Umstand erklären zu können, dass bei weitem mehr Frauen operirt worden sind als Männer, nämlich nach Lindner unter 205 Fällen 88,7 % Frauen gegen nur 11,3 % Männer, nach Adossides unter 405 Fällen 85,1 % Frauen gegen 14,9 % Männer. Diese Schriftsteller, zu welchen namentlich auch König gehört, verwerfen den aus obigen Operationsziffern möglichen Schluss, als käme die Bauchfelltuberculose überhaupt viel häufiger beim weiblichen Geschlecht vor als beim männlichen, und stützen ihre Ansicht auf die vorher von mir angeführten Sectionsstatistiken aus Göttingen und Halle. Dort kamen auf 89 männliche Leichen mit Peritonealtuberculose nur 19 weibliche, hier auf 53 männliche 21 weibliche.

Es lässt sich also sagen: wie bei der Tuberculose überhaupt, so erst recht bei der peritonealen überwiegen die Männer über die Frauen auf dem Sectionstisch, dagegen ist auf dem Operationstisch das Verhältniss bisher ein strict entgegengesetztes gewesen.

Gegenüber obigen Schriftstellern betonen andere, wie Hegar, Lindner, Fehling, die Möglichkeit der Infection des Peritoneums auf dem Wege der weiblichen Genitalien, durch diese „allzeit offene Pforte", wie Lindner sich ausdrückt, und neigen zur Annahme einer grösseren Prädisposition des weiblichen Geschlechts zur Bauchfelltuberculose. Hierfür spricht auch die auffällige Thatsache, dass von 267 mit Peritonealtuberculose behafteten und operirten Frauen 53, d. h. 20 % gleichzeitig an Tuberculose der Genitalorgane gelitten haben (Adossides).

Was den Unterschied des Geschlechts im Kindesalter anbelangt, so wird von einigen Seiten ein vorwiegendes Ergriffensein der Knaben angegeben, was also den obenerwähnten Sectionsstatistiken entsprechen würde. Doch auch hier scheinen einer solchen Annahme die Fälle von Barthez und Rilliet zu Grunde gelegen zu haben, unter welchen die Knaben mit 53 gegen 33 Mädchen überwiegen. — Mein Material ergiebt eine fast gleiche Vertheilung, 15 Knaben gegen 17 Mädchen.

Interessant ist, dass auch im Kindesalter die Zahl der operirten Mädchen bedeutend grösser ist als die der Knaben: von 50 Operationen an Kindern bis zum Alter von zwölf Jahren wurden nur 19 an Knaben, dagegen 31 an Mädchen

ausgeführt. Und ziehen wir die Grenze des Kindesalters bis zum vollendeten 16. Lebensjahre, so kommen in diesem Bereiche noch hinzu sechs operirte Knaben gegen 22 Mädchen. Der Schluss liegt nahe, dass mit der Annäherung zur Pubertät, mit dem Freierwerden des Introitus vaginae die Möglichkeit der bacillären Infection des Genitaltractus und in weiterer Fortsetzung auch des Bauchfells successive zunimmt.

In meinem Material finde ich dreimal eine Genitaltuberculose vermerkt. Damit ist aber keineswegs gesagt, dass eine solche nicht häufiger vorgekommen ist. Die Genitaltuberculose kann längere Zeit hindurch latent verlaufen. Das vielleicht einzige frühzeitig darauf hindeutende Symptom, der Fluor albus, ist nicht constant, kommt bei kleinen Mädchen auch aus anderen Gründen nicht ganz selten vor, wird übersehen oder im Krankenbogen nicht vermerkt, überhaupt nicht genügend beachtet. Und doch könnte eine bacteriologische Untersuchung des Ausflusses so manches Mal auf den richtigen Weg leiten. So berichtet O. Vierordt (Archiv für klin. Med. 52 S. 160) über ein sechsjähriges Mädchen, das zunächst an uncharakteristischen Unterleibsbeschwerden erkrankte, dann einen mikroskopisch als tuberculös erkannten Vaginalausfluss bekam, der wieder verschwand, worauf sich eine deutliche, abgesackte, unter diesen Umständen sicher als tuberculös anzusprechende Peritonitis anschloss, die ihrerseits auch wieder zurückging.

Meine drei Fälle von Genitaltuberculose betrafen einen dreijährigen Knaben, der neben seiner Peritonealtuberculose eine gleichnamige Affection des rechten Hodens und Verdickung des Samenstranges bis zum Leistenring aufwies, sowie zwei Mädchen, deren Genitaltuberculose erst bei der Obduction aufgefunden wurde. Die Geschichte dieser beiden Patientinnen möchte ich in extenso wiedergeben.

1) Mädchen von 1 Jahr 10 Monaten. Vor etwa zwei Monaten fing der Leib an zu schwellen, vor drei Wochen gesellte sich Durchfall dazu, drei- bis viermal täglich. Bei der Aufnahme ins Hospital fand ich ein äusserst anämisches, sehr schlecht genährtes Mädchen von nur 7550 g Körpergewicht, was dem eines siebenmonatlichen Mittelkindes entspricht. Der Leib bedeutend vergrössert, gespannt, trägt einen Nabelbruch. In seiner rechten Hälfte fühlt man eine derbe Geschwulst, die mit ihrer unteren Partie die Medianlinie nach links überschreitet. Ihre obere Grenze lässt sich deutlich abtasten von dem scharf palpablen, den Rippenbogen in der Mammillarlinie um 1½ Finger überragenden unteren Leberrande. Milz scheint nicht vergrössert. Kein freies Exsudat in der Bauchhöhle nachweisbar. Bei der bimanuellen Untersuchung durch Mastdarm und Bauchdecken in der Narkose fühlt man eine Reihe von derben, höckerigen, beweglichen Tumoren. Kein Durchfall, eher Neigung zur Hartleibigkeit. Temperatur bald normal, bald subfebril. — Am siebenten Tage Laparotomie. Alle sichtbaren Darmschlingen ziemlich fest miteinander verklebt zu einem grossen Conglomerat, da-

zwischen zahlreiche Herde käsiger Massen; kein flüssiges Exsudat. Die Käsemassen werden nach Möglichkeit ausgelöffelt, zu dem Behuf mehrere Verklebungen der Därme stumpf gelöst, darauf die Omphalektomie ausgeführt, die Därme leicht mit Jodoform bepudert und die Bauchwunde voll vernäht (letzteres hätte besser unterbleiben sollen). Am Abend des fünften Tages Tod.

Section: Wunde tadellos, unter ihr circumscripte acute Peritonitis mit fibrinöser Ausschwitzung. Alle Därme untereinander und mit der Bauchwand verklebt, bald fester, bald lockerer, dazwischen reichliche Käsemassen, besonders im unteren Theil der Bauchhöhle, am stärksten im kleinen Becken. Sehr spärliche Tuberkel auf dem Peritoneum. Die linke Fallopi'sche Röhre erweitert durch Käsemassen, die aus ihrem Ostium abdominale hervorquellen; ein gleicher Käse in der Uterinhöhle, daselbst auch ein tuberculöses Geschwür. Darmschleimhaut gesund. Fettleber. Milz nicht vergrössert, erweicht. Mesenterialdrüsen gross, käsig. Beide Lungen theilweise adhärent, im Mittellappen der rechten einige kleine Käseherde. Bronchialdrüsen verkäst.

2) Neunjähriges Mädchen, erkrankte Ende September 1892 angeblich acut mit Fieber, Leibschmerzen, Obstipation. Darauf fing allmählich der Leib an zu schwellen. Im Mai 1893 zeigte sich Röthung um den Nabel, es bildete sich eine faustgrosse Geschwulst, die bald spontan aufbrach und Koth entleerte. — Aufgenommen 15. Juli 1893. Aeusserst abgemagertes, blasses Mädchen. Leib mässig gross, etwas druckempfindlich. Am unteren Rande des Nabels eine Kothfistel, aus welcher sich Dünndarminhalt entleert. In der Bauchhöhle fühlt man eine ziemlich derbe Geschwulst, deren Grenzen allseitig drei Finger breit vom Nabel entfernt liegen; darüber gedämpfter Percussionston. Leistendrüsen geschwollen. Bei der Rectaluntersuchung fühlt der Finger auf der Geschwulst zahlreiche flache Höckerchen. Kein Fieber. — Nach zwei Wochen Operation. Nach vorhergegangener Reinigung und Tamponade der Fistel wird der Leib durch langen Schnitt geöffnet. Das vorliegende, sowohl mit den Därmen als mit dem parietalen Peritoneum verwachsene Netz wird zum Theil gelöst, zum Theil stumpf durchtrennt. Ueberall zahlreiche, derbe, gelbe Knoten bis zu Erbsengrösse. Die Nabelfistel führt in eine wallnussgrosse Kothöffnung, die mit einer Dünndarmschlinge durch eine 3 cm im Durchmesser fassende Oeffnung communicirt. Die Ränder dieser Darmfistel werden umschnitten, wobei jedoch der Schnitt in Tuberkelknoten fällt, und nach Czerny vernäht. Darauf Omphalektomie, Jodoformbestäubung, Offenlassen und Tamponade der Bauchwunde. — Schon am nächsten Tage zeigt sich im Verbande etwas Koth, der aber nicht aus der vernähten Darmwunde hervorsickert, sondern im unteren Winkel der Bauchwunde sich zeigt, also offenbar aus einer zweiten Darmperforation herstammt. An eine zweite Narkotisirung und Operation war bei dem hochgradigen Schwächezustande des Kindes nicht zu denken, und so starb es denn am fünften Tage.

Section: Allgemeine Verklebung der Därme untereinander, mit dem parietalen Peritoneum, mit Netz und Leber. Zahlreiche verkäste Tuberkelknoten auf parietalem und visceralem Peritoneum, auch in der Darmwand selbst, auf Leber- und Milzkapsel. Im Ileum ein perforirendes Geschwür von etwa $1^1/_2$ cm Durchmesser. Die vernähte Darmfistel liegt ebenfalls im Ileum, schliesst fest. Mesenterialdrüsen verkäst. Darmschleimhaut geschwollen, doch ohne tuberculöse Geschwüre. Der Uterus verdickt, die Höhle erweitert und angefüllt mit käsigem Eiter, die Schleimhaut bedeckt von einer festhaftenden käsigen Schicht. Rechte Lunge gesund, in der linken Zeichen der Bronchiolitis, zugleich Käseknoten auf beiden Pleurablättern.

Ob in diesen beiden Fällen der Erkrankungsweg ein ascendirender oder ein descendirender gewesen, ob zuerst die Genitaltuberculose bestanden und in weiterem Fortschreiten zur Peritonealtuberculose geführt hatte oder umgekehrt, lässt sich mit absoluter Sicherheit nicht sagen. Jedoch spricht die Wahrscheinlichkeit mehr für erstere Auffassung, zumal beim ersten Fall, wo der tuberculöse Process am stärksten im kleinen Becken entwickelt war und in der Uterinhöhle bereits ein weiter vorgeschrittener Zerfallsherd, ein tuberculöses Geschwür sich vorfand. Wie dem aber auch sei, — unter vier aus meinem eigenen Material mir vorliegenden Sectionsprotokollen an Kindern weiblichen Geschlechts, die an Bauchfelltuberculose gestorben, findet sich in zweien hochgradige Genitaltuberculose notirt, — das ist trotz der kleinen Zahlen doch recht auffallend. Und ich möchte keinenfalls den Schluss unterschreiben, den der Hallesche Doctorand (Adossides) in seiner Arbeit zieht, dass nämlich „bei Kindern der Sexualapparat als mögliche Eingangspforte für die Tuberkelbacillen fast ausgeschlossen ist".

Von den anderen bekannten Invasionspforten des Tuberkelvirus kommt für uns hauptsächlich der Darm in Betracht. Ich finde in meinen acht Sectionsprotokollen sechsmal eine tuberculöse Darmaffection erwähnt. In dem einen heisst es: Tuberculöse Geschwüre im Darm, sehr reichliche Tuberkel auf dem Peritoneum, weniger auf Leber und Milz, sehr wenig in den Lungen; Mesenterial- und Bronchialdrüsen käsig. Nach einem zweiten Protokoll fanden sich auf der Schleimhaut des Ileum einige gelbe Tuberkel und ein kleines oberflächliches Tuberkelgeschwür, daneben hochgradige Veränderungen am ganzen Peritoneum. Viermal war es zu einer Perforation des Darms und zu einem Kothabscess gekommen. In zweien dieser letztgenannten Fälle waren aller Wahrscheinlichkeit nach tuberculöse Darmgeschwüre der Ausgangspunkt der Erkrankung des Bauchfells gewesen, während in den beiden anderen der Befund viel eher den Eindruck machte, als wäre die Darmperforation von aussen nach innen erfolgt, von der Serosa zur Mucosa (hierher zähle ich auch Fall 2, siehe oben).

Es ist bei der dünnen Darmwand der Kinder nicht leicht, scharf zu unterscheiden zwischen Perforation von aussen nach innen und von innen nach aussen. Beim Erwachsenen mag die Trichterform des Durchbruchs von Bedeutung sein, so zwar, dass die Basis des Trichters nach der primären Erkrankungsstelle hin zu liegen kommt. Ich habe bei meinen Kindern an folgende Anhaltspunkte mich gehalten: wo die Perforation eine grosse war — und ich habe Löcher im Darm bis zu 8 cm Länge gesehen —; wo vielleicht dazu die Schleimhaut prolabirte, also weniger zerstört war als die übrige Darmwand; wo ferner ausser der Perforationsstelle sich auf der Mucosa gar keine oder doch nur spärliche miliare Tuberkel fanden, dagegen die Serosa hochgradig und insbesondere bereits

käsig verändert war, — da habe ich Perforation von aussen nach innen, d. h. primäre Peritoneal- und secundäre Darmtuberculose angenommen.

Recapitulire ich meine Sectionsergebnisse in dieser Richtung, so möchte ich unter acht Kindern beiderlei Geschlechts, vier Knaben und vier Mädchen, bei drei primäre Darmtuberculose, bei zwei primäre Genitaltuberculose, bei drei primäre Peritonealtuberculose annehmen.

Die Veränderungen an den Lungen meiner secirten Kinder waren durchweg recht geringe, beschränkten sich auf spärliche, frische Tuberkeleruptionen, auf einige bronchopneumonische Herde, ja auch nur auf Hyperämie und Oedem der unteren Lappen. Dagegen fanden sich an den Pleuren meist Adhäsionen, mehrmals reichliche miliare Tuberkel, in einem Falle besonders stark auf dem Diaphragma, ferner zweimal flüssiges, fibrinös-eitriges Exsudat. Die Veränderungen an den Pleuren machten stets den Eindruck der längeren Dauer als die an den Lungen. Die Bronchialdrüsen waren wohl immer geschwollen, meist käsig, desgleichen die Mesenterialdrüsen. Eine Entartung des Pericards fand sich nur einmal und zwar in Form einer Pericarditis chronica adhaesiva totalis.

Ich wende mich jetzt dem klinischen Bilde der Bauchfelltuberculose zu, verzichte jedoch auf eine erschöpfende Beschreibung desselben, sondern will nur das hervorheben, was aus meinen eigenen Beobachtungen mir erwähnenswerth erscheint.

Die Aussagen der Eltern meiner kleinen Patienten über den Beginn des Leidens waren in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle recht gleichlautend. Ohne nachweisbare Veranlassung verloren die bis dahin gesunden Kinder ihre Munterkeit und ihre frische Farbe, ermüdeten leicht, magerten zusehends ab; der Appetit wurde schlecht, die Ausleerungen unregelmässig, bald träge, bald leicht diarrhöisch; doch gab es auch Fälle, wo die Darmfunction in nichts alterirt war. Leibschmerzen wurden häufig angegeben, waren jedoch meist nicht stark. Das auffälligste Symptom aber, das auch die Eltern zum Arzte trieb, war eine unverkennbare, langsame Zunahme des Leibes, und diese Erscheinung war eine ganz constante.

Ausser diesen Fällen mit chronischem Beginn gab es auch einige wenige, in welchen nach Angabe der Eltern das Leiden acut eingesetzt hatte mit Fieber, Erbrechen, Durchfall oder Obstipation und grosser Schmerzhaftigkeit des Leibes, also offenbar mit den Erscheinungen einer acuten Peritonitis. Diese stürmischen Symptome hätten dann bald nachgelassen, worauf ein allmähliches Wachsen des Leibes zu bemerken gewesen wäre. Solcher Fälle mit acutem Beginn, die später bei der Laparotomie oder bei der Section als thatsächlich

tuberculöse sich herausstellten, zähle ich vier unter meinen 32. Ob es sich hier von Hause aus um eine mit fieberhafter Reaction verlaufende Tuberkelinvasion gehandelt, oder ob anfänglich eine vielleicht fibrinöse Peritonitis vorgelegen hat, auf deren Boden es nachträglich zur Tuberkelbildung gekommen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Bei der objectiven Untersuchung der Kinder fallen zunächst ihre Blässe und Abmagerung ins Auge. Immerhin ist aber doch noch ein gewisses Fettpolster vorhanden, und in keinem Falle habe ich jenes Bild der äussersten Abmagerung gesehen, wie es die Tabes mesaraica charakterisirt, mit dem greisenhaften, faltigen Gesicht, den dürren Aermchen, dem unförmigen, kugligen Leibe, von dem ein Paar spindeldürrer Beinchen abgeht. Bis zu diesem extremen Stadium sinkt die Ernährung bei der Peritonealtuberculose nicht, — da tritt schon vordem das letale Ende ein.

Der Leib zeigt sich bei der Inspection wohl immer abnorm gross, wenn auch keineswegs immer in sehr hohem Grade, und mehr oder weniger gespannt. Seine Form ist eher oval als kuglig, letzteres nur dann, wenn er, meist in einem mehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, ein massiges, freies Exsudat, einen Ascites enthält; dann ist natürlich seine Spannung auch eine starke. Von meinen Fällen hatte ungefähr die Hälfte in der Bauchhöhle einen freien Erguss, über dessen Beschaffenheit ich indessen nichts sagen kann; denn von allen zur Section gekommenen hatte kein einziger einen solchen, und auch aus meinen Laparotomirten entleerten sich nur ein einziges Mal etwa 30 ccm seröser Flüssigkeit. Abgekapselte Exsudate dagegen habe ich wiederholt gesehen, sie waren alle käsig-eitrig.

Ich möchte hier bemerken, dass beim palpatorischen Suchen nach freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle, bei der Prüfung auf Fluctuation, man in Fällen von Tuberculose leicht sich täuschen lassen kann durch das Anschlagen eines Convoluts miteinander verklebter Darmschlingen an die Bauchwand. Man hat hier das Gefühl des Anpralles eines grösseren, in Schwingung gerathenen Körpers, nicht den kurzen Stoss der Flüssigkeitswelle des Ascites.

Doch nicht die Gegenwart oder die Abwesenheit eines Exsudates ist das wichtigste Ergebniss der Palpation, — von viel wesentlicherer Bedeutung, ja ausschlaggebend für die Diagnose ist der Nachweis gewisser charakteristischer Härten und Tumoren in der Unterleibshöhle. Und diese so zu beschreiben, wie ich sie herausgefühlt habe, soll jetzt meine Aufgabe sein.

Behufs gründlicher Untersuchung wird es rathsam sein,

nach vorhergeschickter Entleerung des Darms durch Abführung und Spülung die kleinen Patienten zu narkotisiren, zumal wenn sie sich ungeberdig stellen. Nicht allein dass hierdurch die Bauchdecken möglichst erschlafft werden, sondern es kann auch sofort die Exploration per rectum sowie die oft sehr wichtige bimanuelle Untersuchung ungestört vorgenommen werden.

In einer Reihe von Fällen — und das sind, wie mir scheint, diejenigen, welche am häufigsten zu irrthümlicher Annahme wahrer Ovarial- oder anderer Tumoren verleitet haben — fühlt man meist in der Mitte des Leibes, im Mesogastrium, seltener in den Hypogastrien eine intraabdominale Geschwulst von oft recht ansehnlichen Dimensionen, bis mannsfaustgross, die nicht sehr scharfe Grenzen hat, deren Oberfläche bei einigermaassen dicken Bauchdecken glatt, bei dünnen uneben, etwas höckerig sich anfühlt, die der Bauchwand dicht anzuliegen und oft etwas beweglich zu sein scheint, und deren Consistenz stellenweise ziemlich derb, stellenweise elastisch ist. Vom oberen Rande dieser Geschwulst können, wie ich wiederholt gesehen habe, zwei ziemlich derbe Fortsätze nach rechts und links zu den Hypochondrien sich hinziehen und dort ohne scharfe Grenzen sich verlieren. Es ist das das aufgerollte, verdickte und mit Tuberkelknoten dicht durchsetzte Netz, während die erstbeschriebene „Scheingeschwulst“ (König) nichts anderes ist, als ein Darmconvolut, dessen Schlingen fest miteinander und locker mit der Bauchwand verwachsen und von kleineren und grösseren Tuberkelknoten oder auch von Käseherden bedeckt sind. Ueber der ganzen Geschwulst ist der Percussionston gedämpft, doch hört man bei stärkerem Anschlag oft tympanitischen Ton durch.

In einer anderen, zahlreicheren Reihe von Fällen ist ein grösserer Tumor nicht nachweisbar, wohl aber fühlt man an verschiedenen Theilen des Leibes Unebenheiten, Härten, kleinere Geschwülste bis zu Wallnussgrösse durch, die etwas beweglich sein können und oberflächlich zu liegen scheinen; bei sehr atrophischen Bauchdecken lassen sich auch zuweilen flächenförmige, unbewegliche Härten in der Bauchwand selbst durchpalpiren, — tuberculöse Infiltrate des parietalen Peritonealblattes. Eine Verwechselung dieser Tumoren mit vergrösserten Mesenterialdrüsen mag oft genug vorkommen, dürfte jedoch zu vermeiden sein, wenn man bedenkt, dass letztere bei gespanntem Leibe ihrer tiefen Lage wegen schwer oder gar nicht durchfühlbar sind, bei schlafferen Bauchdecken aber als massige, aus einer ganzen Gruppe von derben Knoten zusammengesetzte, mehr in der Mittellinie und tief in der Bauchhöhle liegende, kaum bewegliche Geschwülste sich präsen-

tiren. Dazu kommt dann noch, dass durch die Exploration per rectum, noch besser durch die bimanuelle Untersuchung die Lage der tuberculösen Scheingeschwülste zwischen Darm und Bauchwand, die der Mesenterialdrüsen hinter den Därmen, auf der Wirbelsäule sich bestimmen lässt.

Ich muss noch bemerken, dass die Druckempfindlichkeit der tuberculösen Geschwülste meist recht gering ist, oft gar nicht besteht.

Ich halte diese Härten und Geschwülste im Unterleibe für sehr charakteristisch und möchte alle Fälle, wo sie in der Art bestehen, wie ich sie beschrieben habe, für richtig tuberculöse ansehen. In der bedeutenden Mehrzahl meiner Fälle finde ich sie notirt. Wo freilich ein grosses Exsudat bestand, da waren sie zuweilen überhaupt nicht nachweisbar, zuweilen kamen sie erst nach spontaner Abnahme des Ascites zum Vorschein.

Hier muss nun die Frage aufgeworfen werden, ob in jenen Fällen, wo zu keiner Zeit solche Härten im Unterleibe sich herausfühlen liessen, es sich überhaupt um Tuberculose gehandelt hat? Solcher Patienten zähle ich unter meinem Material zehn. In vier derselben wurde nachträglich bei der Section Bauchfelltuberculose nachgewiesen, die Diagnose war somit sichergestellt. Bei zwei bestand um den Nabel herum ein auf Tuberculose äusserst verdächtiges Infiltrat, auf dessen Beschreibung ich gleich näher eingehen werde. In einem weiteren Fall bestand neben dem Ascites ein einseitiger Hydrothorax, also handelte es sich wahrscheinlich um Tuberculose zweier seröser Häute. Ferner ist in einem Krankenbogen von Pseudofluctuation die Rede, und ich erinnere hierbei an das, was ich oben von dem Anschlagen eines Darmconvoluts an die Bauchwand gesagt habe. Zwei Fälle endlich blieben fraglich.

Wie sprechen sich nun die Autoren über das Vorkommen einer einfach chronischen, nicht tuberculösen Peritonitis aus? Ziegler sagt: „Nur sehr selten entwickelt sich eine chronische, nicht tuberculöse Peritonitis schleichend, ohne acuten Anfang, und ohne dass Erkrankungen der Unterleibsorgane oder Stauungen die Ursachen bilden.“ Strümpell nennt sie „eine ziemlich seltene Affection“, und dann meist entstanden in Folge wiederholter Punctionen des Abdomens zur Entleerung der Ascitesflüssigkeit bei Organleiden. Nach der Meinung O. Vierordt's, der zu wiederholten Malen über Bauchfelltuberculose geschrieben hat, ist die grosse Mehrzahl der subacuten und chronischen Peritonitiden, welche der Diagnose Schwierigkeiten machen, tuberculöser Natur. West spricht

von einer „fast steten Complication der chronischen Peritonitis mit tuberculöser Cachexie“.

Ich denke, diese Citate dürften genügen zu meiner Rechtfertigung, dass ich die wenigen zweifelhaften meiner Fälle auch als tuberculöse angesehen habe.

Ich erwähnte vorher ein auf Tuberculose sehr verdächtiges Infiltrat in der Nabelgegend. Es ist das die sogenannte Vallin'sche inflammation périombilicale, welcher von älteren Autoren ein besonderer diagnostischer Werth beigelegt wurde. In der neueren Literatur wird sie nur beiläufig angeführt und dann meist als nicht charakteristisch hingestellt, was mich um so mehr wundert, als ich selbst sieben hierher gehörige Beobachtungen zu verzeichnen habe. In einer dieser bestand nur Röthung um den Nabel, ein anderes Mal nur ein Infiltrat der Haut, einmal beides zusammen; was später daraus geworden ist, weiss ich nicht, da die Patienten bald aus dem Hospital austraten. In zwei Fällen fand sich in der Nabelgegend eine fluctuirende Geschwulst, die bei der Incision als Kothabscess sich herausstellte. Endlich bei zwei Kranken war es vor dem Hospital, resp. in ihm zu spontanem Durchbruch mit Bildung einer Kothfistel gekommen.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich bei dieser Vallin'schen Inflammation um Zerfall von Tuberkelknoten und Bildung eines Abscesses zwischen Bauch- und Darmwand handelt, der dann sowohl in das Darmrohr als auch nach aussen perforiren kann. In letzterem Falle ist die Prädilectionsstelle des Durchbruchs die Nabelgegend, und nur bei einem einzigen Kinde, das ein kolossales tuberculöses Empyem der Abdominalhöhle hatte, fand ich die Vorbereitung zum Durchbruch nicht am Nabel, sondern im linken Hypochondrium.

Ueber die übrigen Symptome der Peritonealtuberculose will ich rasch hinweggehen. Von der Darmfunction sagte ich bereits oben, dass sie oft unregelmässig ist, indem Obstipation und mässige Diarrhöe miteinander alteriren, oft aber auch gar keine Abweichung zeigt; auch Leibschmerzen sind inconstant. Eine thonartige Färbung der Fäces habe ich nur sehr selten gesehen. Im Urin ist ziemlich oft Eiweissgehalt ohne Cylinder gefunden worden. Fieber braucht nicht zu bestehen und zeigt, wenn es da ist, keinen besonderen Typus. Schweisse fehlten. Von grosser Bedeutung ist natürlich der Befund der Tuberculose in anderen Organen, in den Lungen, Hoden, Knochen, hauptsächlich aber der Nachweis eines Exsudats in der Pleurahöhle. Unter meinen acht Secirten fanden sich bei sechs die Merkmale einer gewesenen Pleura-

affection in Form von Adhäsionen, Exsudat, Tuberkelknoten; in den Krankenbogen der Nichtgestorbenen ist dreimal ein pleuritisches Exsudat notirt. Erscheinungen seitens der Lungen kamen am Lebenden nur sehr selten vor und dann in ganz unbedeutendem Grade.

Die Prognose der Bauchfelltuberculose wurde bis vor kurzem so gut wie absolut letal gestellt. Heutzutage steht's damit nun doch wohl etwas anders. Zum grossen Theil ist diese Besserung der Voraussage gewiss den relativ guten Erfolgen der neuen operativen Therapie zuzuschreiben. Doch bin ich geneigt anzunehmen, dass auch ohne Laparotomie so mancher Fall ausgeheilt sein mag, und die früher absolut schlechte Prognose dürfte zum Theil darauf beruht haben, dass in all den Fällen, die Anfangs als tuberculöse angesehen wurden und darauf ausheilten, man nachträglich wegen dieser Ausheilung an seiner eigenen Diagnose irre wurde und nun diese selben Fälle als nicht tuberculöse Peritonitiden auffassen zu müssen glaubte, dagegen als richtig tuberculöse nur die gelten liess, bei welchen die Diagnose durch die Section bestätigt wurde. Kein Wunder, dass man dann nur Todte hatte. Ich meinerseits muss ja gestehen, dass ich selbst keinen einzigen nichtoperirten Fall habe definitiv ausheilen sehen, wohl aber habe ich eine so deutliche und so erhebliche progressive Besserung beobachten können, dass ich an der Möglichkeit einer vollen Genesung auch ohne operativen Eingriff kaum noch zweifeln darf. Leider gelingt es ja bekanntlich im Hospital sehr selten, die Beobachtung eines so langdauernden Leidens bis zu Ende zu führen, da die Patienten sich ihr meist bald entziehen, und deshalb kann ich auch über den Endausgang wenig Sicheres sagen. Ich finde notirt: von 32 Kranken sind nur drei vollständig genesen und zwar alle nach vollzogener Laparotomie, — gebessert sind acht, ungebessert elf, gestorben zehn.[1])

Nach meinen Erfahrungen hängt die Prognose der Bauchfelltuberculose hauptsächlich davon ab, ob bereits käsiger Zerfall der Tuberkelknoten eingetreten ist oder noch nicht. In ersterem Fall steht es schlecht um den Kranken, auch wenn das Messer eingreift. Fehlen dagegen die Zeichen des Zerfalls, d. h. besteht weder eine Fistel noch auch irgendwo Verdacht auf Abscessbildung, so kann der Versuch einer nichtoperativen Behandlung gewagt werden, darf aber dauernd

---

[1]) Wenn ich früher wiederholt von nur acht Todten gesprochen habe, so geschah das bei Erwähnung der Sectionsbefunde. Der scheinbare Widerspruch beruht darauf, dass zwei Sectionsprotokolle nicht aufzufinden waren, ich also nur acht Secirte verwerthen konnte.

fortgesetzt werden nur dann, wenn bald deutliche Besserung sich zeigt. Anderenfalls zögere man nicht lange mit dem operativen Eingriff, er giebt nach allen Berichten darüber immerhin die besseren Chancen.

Ich komme zur Besprechung der Therapie, will mich aber nur auf die operative und ihre Resultate beschränken. Erwähnen möchte ich vorher aber doch, dass ich der internen Verabreichung des Kreosots, wie nichtoperirten so auch operirten, eine nicht geringe Bedeutung beizulegen geneigt bin. Ich habe seit einer Reihe von Jahren bei allen chirurgischen Tuberculosen einen ausgedehnten Gebrauch von diesem Mittel gemacht, es werden langsam steigende Dosen fast ausnahmslos von den Kindern sehr gut vertragen, der Appetit verringert sich durchaus nicht, wächst vielmehr, das Körpergewicht nimmt oft in auffallender Weise zu. Kreosot oder Guajacol innerlich, Schmierseife äusserlich, — das wären ja wohl die Hauptmittel bei Bauchfelltuberculose, wenn nicht operirt wird.

Von den 32 Fällen meines Materials sind nur acht unter das Messer gekommen. Das ist beim heutigen Standpunkt der Frage wenig. Man erinnere sich jedoch, dass von diesen 32 Kranken 18 der Abtheilung für innere Krankheiten angehörten und zum Theil schon dadurch dem Messer entgingen, zum Theil aber auch aus einer Zeit stammten, in welcher von einer zweckbewussten Laparotomie noch nicht die Rede war. In vielen Fällen war auch die Einwilligung der Eltern zu einem blutigen Eingriff nicht zu erlangen.

Von den 24 Nichtoperirten starben fünf im Hospital, die übrigen traten aus, doch kein einziger als genesen; wie sich nachträglich bei ihnen die Mortalität gestaltet hat, ist mir unbekannt. Von den acht Operirten starben gleichfalls fünf, die drei übrigen sind definitiv ausgeheilt, und zwar hat sich diese Ausheilung constatiren lassen 7¾, 3¾ und 2½ Jahre post operationem. Der erste dieser Fälle ist bereits veröffentlicht worden in der St. Petersburger medic. Wochenschrift 1891 Nr. 1. Die beiden anderen lasse ich hier folgen.

Knabe von zwei Jahren elf Monaten. Seit zwei Monaten Zunahme des Leibes, seit etwa einem Monat Fieberbewegungen derart, dass die Temperaturen gegen Abend subfebril wurden, in der Nacht ihre höchsten Ziffern erreichten (bis 39,7° max.), um dann gegen Morgen abzufallen und in der Mitte des Tages auf die Norm zu sinken. Unregelmässige, lehmfarbige Stühle. — St. praes.: Blasser Knabe von 12 280 g Körpergewicht. In der Abdominalhöhle lassen sich an verschiedenen Stellen Härten und Geschwülste constatiren, in der linken Hälfte eine ausgebreitete Dämpfung. Leber etwas gross. — Laparotomie: Das parietale Peritoneum sehr verdickt und dicht besät mit derben Knoten bis zu Erbsengrösse, besonders links; auf dem visceralen Blatt spärliche miliare Tuberkel. Etwa 30 ccm klares gelbliches Serum flossen ab. Jodoformbestäubung, Vernähung. — Es erfolgte prima in-

tentio der Wunde, doch bildete sich später eine kleine Ulceration der Narbe, die bei sehr geringer Secretion längere Zeit bestehen blieb. Das Fieber schwand nach der Operation zunächst ganz, nahm dann auf einige Tage seinen früheren Typus wieder an, und fiel allmählich unter leichten abendlichen Steigerungen bis auf die Norm. Die Härten im Leibe schwanden nach und nach, das Allgemeinbefinden hob sich, und jetzt, 3¾ Jahre p. op., soll der Knabe vollkommen gesund sein.

Vierjähriger Knabe, fing vor ungefähr vier Monaten an zu klagen über arge Leibschmerzen, verlor den Appetit und magerte ab. Vor sechs Wochen Masern. — St. praes.: Sehr entkräfteter, abgezehrter und blasser Knabe von 12 225 g Körpergewicht. Der Leib gross, gespannt, doch ohne nachweisbares freies Exsudat. Es lassen sich in ihm an verschiedenen Stellen derbe oberflächliche Schwellungen durchfühlen. Diarrhöische Ausleerungen. — Laparotomie: Nur einige Tropfen Serum. Sehr verbreitete, theils lockere, theils festere Verwachsungen, sehr reichliche Tuberkel auf dem visceralen, spärliche auf dem parietalen Peritoneum. Jodoformbestäubung, Vernähung. — Das vor der Operation bestehende Fieber mit abendlichen Steigerungen bis über 39° fiel sogleich ganz und stellte sich erst wieder in der zweiten Woche ein, als eine linksseitige Pleuritis einsetzte. Die Wunde heilte per primam bis auf eine kleine Stelle, die noch ein ganzes Jahr nacheiterte. Die Brustfellentzündung schwand nach einigen Wochen. Jetzt, 2½ Jahre post operat., ist der Knabe vollständig gesund und hat sich gut erholt.

Bei diesen drei Patienten hat es sich gehandelt um relativ frische Erkrankungen von wenigen Monaten Dauer. In der Bauchhöhle fand sich kein freies Exsudat oder doch nur ein ganz minimales; die das Peritoneum dicht bedeckenden Tuberkelknoten zeigten nirgends käsigen Zerfall, — es lag die trockene Form der Bauchfelltuberculose vor. Der operative Eingriff beschränkte sich auf die Eröffnung des Abdomens durch langen Schnitt, auf vorsichtige Lösung einiger vorliegender frischer Adhäsionen zwischen visceralem und parietalem Blatt behufs Ablassung eines etwaigen Exsudats, auf Excision eines schmalen Streifens Bauchfell zur mikroskopischen Untersuchung, endlich auf leichte Jodoformbestäubung der vorliegenden Theile und feste Vernähung der Peritoneal- und Bauchdeckenwunde. Bei allen drei Fällen war der Wundverlauf durchaus ungestört, alle drei Kinder genasen vollständig, die Scheingeschwülste und Härten im Abdomen schwanden allmählich ganz, es liess sich eine volle restitutio peritonei ad integrum annehmen.

Eine zweite Gruppe meiner Operirten umfasst fünf Kranke. Von zweien habe ich Krankheitsgeschichte, Operations- und Sectionsbefund bei Besprechung der Genitaltuberculose bereits gegeben. Die übrigen drei Fälle waren folgende:

Mädchen von $1^{11}/_{12}$ Jahren (überführt aus der Abtheilung für innere Krankheiten in die chirurgische). Die Erkrankung soll vor fünf Wochen ganz acut eingesetzt haben mit Fieber, Erbrechen, grosser Druckempfindlichkeit des Leibes. — St. praes.: Aeusserst elendes Kind mit kaum fühlbarem Puls, fiebert nicht. Linksseitige Bronchopneumonie. Das

Abdomen fast durchweg gedämpft, links vorgewölbt und fluctuirend. — Laparotomie: Entleerung von 550 ccm dünnem flockigen Eiter. Auf dem Peritoneum Tuberkel. — Zwei Wochen post. op. erfolgte der Exitus an Erschöpfung. — Section: Sehr verbreitete Verwachsungen beider Peritonealblätter, zwischen ihnen zahlreiche Käseherde. Das Bauchfell sehr verdickt, zeigt spärliche Miliartuberkel, mehr flache Käseherde. Im Ileum einige gelbe Tuberkel und ein kleines tuberculöses Geschwür. Auch auf Leber und Milz verkäste Knoten. Mesenterialdrüsen käsig, desgleichen Bronchialdrüsen. In den Lungen einige bronchopneumonische Herde verschiedenen Alters und Peribronchitis caseosa.

Elfjähriges Mädchen, krank seit drei bis vier Monaten, Zunahme des Leibes, Diarrhöe, Abmagerung. — St. praes.: Der grosse Leib zeigt im Meso- und Hypogastrium Unebenheiten und Dämpfung, ist nicht druckempfindlich mit Ausnahme der Nabelgegend, wo eine von verdünnter und gerötheter Haut bedeckte, gas- und flüssigkeitenthaltende Anschwellung zu bemerken ist. Subnormale Temperatur. Abmagerung hochgradig, Gewicht 15 120 g. — Incision des Kothabscesses, der sich vollständig abgekapselt erwies und in seiner hinteren Wand eine Darmfistel zeigte. — Bei fortdauernd subnormalen Temperaturen (bis 34,7° in axilla und 34,9° in recto) und abundanter Entleerung von Dünndarminhalt aus der Wunde trat zehn Tage post op. der Tod ein. — Section: Alle Unterleibsorgane miteinander fest verwachsen zu einer grossen unentwirrbaren Masse, dazwischen zahlreiche Käseherde. In dem die hintere Abscesswand bildenden Darme mehrere kleine Löcher, die aus tuberculösen Darmgeschwüren hervorgegangen waren. Der übrige Darm gesund. Pericarditis adhaesiva totalis.

Sechsjähriger Knabe, soll vor 2½ Monaten fieberhaft erkrankt sein an Leibschmerz, Erbrechen, Durchfall; seit einem Monat merkliche Zunahme des Leibes, seit einer Woche Röthung um den Nabel. — St. praes.: Der grosse Leib des sehr abgemagerten Knaben ist im Meso- und Hypogastrium ausgefüllt von einem grossen höckerigen Scheintumor, über dem der Percussionston gedämpft-tympanitisch klingt. Per rectum lassen sich vielfache Härten durchfühlen. Um den Nabel Röthung und Oedem. Febris continua remittens. — Laparotomie: Unterhalb des Nabels wird ein grosser stinkender Eiterherd eröffnet; das Bauchfell besät mit Tuberkeln, desgleichen das aufgerollte Netz; feste Verwachsungen. — Beim ersten Verbandwechsel am dritten Tage entleerten sich aus der Wunde reichliche Kothmassen. Von jetzt ab ging der Koth fast ausschliesslich aus der Wunde ab. Bei fortdauerndem Fieber trat drei Wochen post op. der Tod ein. — Section: Beide Peritonealblätter überall miteinander verwachsen, dazwischen zahllose isolirte und confluirende Tuberkel; das Netz wulstförmig aufgerollt und dicht durchsetzt von Tuberkeln. Im Colon ascend. eine fingerkuppengrosse Perforation mit leicht prolabirter Schleimhaut; etwa 20 cm oberhalb dieser Stelle eine kleine Gruppe miliarer Tuberkel in der Darmschleimhaut. Im untersten Theil des Mastdarms einige flache runde Geschwüre von 1 cm. Durchmesser, mit verdickten Rändern. Der übrige Darm gesund. Im unteren Theil des Abdomens zwischen den Darmschlingen ein vollständig abgeschlossener Eiterherd. Leber und Milz mit der Umgebung verwachsen. In der linken Pleurahöhle ein fibrinös-eitriges Exsudat. Auf der Pleura pulmonalis beiderseits stellenweise Miliartuberkel; eben solche zeigen sich in spärlicher Zahl beim Durchschnitt beider Lungenspitzen. Bronchialdrüsen gross, markig. Die Geschlechtstheile gesund.

Bei allen diesen fünf Kranken meiner zweiten Gruppe war es schon zum käsigen Zerfall gekommen, bei zweien zu einem Darmdurchbruch und, zur Zeit der Operation, noch ge-

schlossenen Kothabscess, bei einem bereits zur umbilicalen Kothfistel. Drei von ihnen sollen acut-fieberhaft erkrankt sein, offenbar unter den Erscheinungen einer acuten Peritonitis. Sie alle gingen zu Grunde. Hier half die Operation nicht mehr, ja sie hat vielleicht bei einigen den letalen Ausgang beschleunigt. Solange ein Kothabscess noch geschlossen ist, somit unter einer gewissen Spannung steht, passirt der grösste Theil des Darminhalts an der inneren Fistel vorbei in die Fortsetzung des Darmrohrs hinein; sobald aber durch eine Incision die Spannung gehoben wird, fliesst ein grosser, bei weiter Darmöffnung der grösste Theil des Speisebreis nach aussen ab, die Ernährung des Kranken leidet in hohem Maasse, er geht über kurz oder lang an Inanition zu Grunde. Hier sehen wir denn auch oft die oben erwähnten subnormalen Temperaturen.

Dass in solchen Fällen die Resection des perforirten Darms wenig Aussicht auf Erfolg geben kann, geht aus der einfachen Ueberlegung hervor, dass der Schnitt immer wieder durch verkäste Tuberkelknoten hindurchgehen wird, folglich auf eine solide Heilung der Resectionswunde nicht zu hoffen ist. Und abgesehen hiervon, ist die zur circulären Resection erforderliche Auslösung des allseitig mit seiner Umgebung verwachsenen Darms meist ein Ding der Unmöglichkeit oder doch mit vielfachem Einreissen der morschen Darmwand verbunden, sowie mit der Gefahr der Eröffnung bisher vielleicht unberührt gebliebener Partien der Peritonealhöhle und der weiteren Aussaat infectiöser Keime.

Anmerkung. Von fünf Resectionen tuberculöser Därme, über welche Czerny im sechsten Bande der Beiträge zur klin. Chir. berichtet, gehört nur ein einziger Fall in unser Thema, da nur in ihm es sich um eine diffuse Bauchfelltuberculose mit Kothfistel handelte, — Patientin starb zehn Stunden post op. Die anderen vier Fälle betrafen eine locale Darmtuberculose, die Schnitte konnten im Gesunden geführt werden, — von diesen starb einer nach sechs Tagen an eitriger Peritonitis und Kothaustritt, zwei genasen, einer blieb ungeheilt.

Glücklicherweise ist indessen der käsige Zerfall der Bauchfelltuberculose ein, wie es scheint, nicht sehr häufiges Ereigniss, und das muss uns den Muth geben, in all den zahlreichen Fällen, wo keine untrüglichen Zeichen eines solchen bestehen, operativ vorzugehen, auch auf die Gefahr hin, hier und da unangenehme Ueberraschungen zu erleben. Dazu fordern uns die bisherigen literarischen Daten entschieden auf. Halten wir uns an die Zusammenstellung von Adossides, die meines Wissens zur Zeit die grösste ist und, wie oben erwähnt, 405 Fälle umfasst, so beträgt die Gesammtmortalität der Operirten 27 %. Durch den Eingriff selbst, meist an Collaps nach der Operation, sind 10 % gestorben. Die beste

Prognose lieferten die mit serösem Exsudat verlaufenen Fälle, nämlich 84 % Heilungen bei Kindern bis zu 16 Jahren, und 73 % bei Erwachsenen. Die Anzahl der gesammelten eitrigen und ulcerösen Formen ist relativ klein, ihre Quellen scheinen mir wenig zuverlässig zu sein; von deutschen Autoren habe ich nur acht Fälle mit sechs Todten auffinden können.

Auf eine Wiedergabe der zahlreichen Versuche einer Erklärung der Laparotomie-Wirkung bei Bauchfelltuberculose verzichte ich, — stichhaltig ist keine einzige, zuweilen streifen sie schon an das Lächerliche. Am ansprechendsten ist noch die von Hans Buchner (Münchener med. Wochenschrift 1894). Nur Eines möchte ich hier nochmals hervorheben, was ich schon 1891 in meinem kleinen Aufsatze gesagt habe: Das Ablassen des Exsudats ist nicht das Wirksame, wie einige Autoren anzunehmen geneigt sind, — das beweisen nebst vielen Fällen aus der Literatur auch meine drei Genesenen, die eben gar kein Exsudat hatten.

---

# XVI.

## Die Diazoreaction im Harne der Säuglinge.

Aus dem Laboratorium des Kaiserl. Findelhauses zu St. Petersburg.

Von

Dr. Nersess Umikoff.

(Der Redaction zugegangen den 5. Januar 1897.)

I. Mittheilung.

Bei der Untersuchung des Harns zu diagnostischen Zwecken ist man manchmal genöthigt, eine Reaction anzuwenden, deren Chemismus noch nicht vollkommen klar ist. Aus dem Zustandekommen oder aus dem Fehlen der betreffenden Reaction kann man aber dennoch empirisch bestimmte Schlüsse ziehen.

Zu der Zahl solcher Reactionen gehört auch die von Ehrlich 1882 entdeckte Diazoreaction. Die Diazoverbindungen haben bekanntlich die Fähigkeit, in Verbindung mit einer ganzen Reihe von Körpern, hauptsächlich der aromatischen Reihe, einen färbenden Stoff zu bilden. Da in dem Harn viele Körper der aromatischen Reihe vorhanden sind, war es natürlich, die Diazoverbindungen als Reaction für den Harn zu prüfen. Weil es schwer ist, die Diazoverbindungen rein darzustellen, wandte Ehrlich ein anderes Verfahren an: er machte Gebrauch von der Fähigkeit der aromatischen Amidoverbindungen, unter Einfluss der salpetrigen Säure in statu nasc. in die entsprechenden Diazoverbindungen überzugehen.

Ehrlich bereitete sein Reactiv auf folgende Weise: zu 100 ccm destillirten Wassers, welches mit Salpetersäure angesäuert war, fügte er Sulfanilsäure in Pulverform so lange hinzu, bis der Ueberschuss ungelöst als Bodensatz nachblieb. Darauf löste Ehrlich 2—3 hanfkorngrosse Körner von salpetrigsaurem Natron in Wasser und fügte diese Lösung zur Sulfanilsäurelösung hinzu. Diese so bereitete Lösung diente Ehrlich zur Diazoreaction.

Die Reaction selbst führte Ehrlich folgendermaassen aus: $\frac{1}{8}$ Reagenzglas füllte er mit Harn, fügte zu demselben das gleiche Volumen der Mischung der Sulfanilsäurelösung mit der salpetrigsauren Natronlösung hinzu und darauf noch Ammoniak bis zur stark alkalischen Reaction. Dabei fand Ehrlich, dass der normale Harn unter Einfluss der Diazoverbindung sich entweder gar nicht verändert, oder eine schwach gelbliche Verfärbung erleidet, die bei nachfolgendem Hinzufügen von Ammoniak etwas intensiver und manchmal leicht braun-gelb wird. Einige Sorten von pathologischem Harn dagegen geben bei derselben Bearbeitung eine carminrothe oder eine kirschrothe Verfärbung.

Auf Grund seiner Untersuchungen kam Ehrlich zu folgenden Schlüssen:

1) der normale Harn giebt niemals die Diazoreaction;

2) auch fieberlose Erkrankungen, ausgenommen die Tuberculose, geben niemals diese Reaction;

3) alle Erkrankungen, die mit Fieber verlaufen, kann man hinsichtlich dieser Reaction in drei Gruppen theilen:

a) Krankheiten, die immer diese Reaction geben: Masern und Typhus,

b) Krankheiten, welche niemals diese Reaction geben: croupöse Pneumonie, Scharlach und Diphtherie,

c) Krankheiten, die einmal die Reaction geben, das andere mal nicht: hierher gehören alle andern mit Fieber verlaufenden Krankheiten.

Der ausserordentlich grossen diagnostischen Wichtigkeit der von Ehrlich gefundenen Diazoreaction wegen erschien alsbald eine ganze Reihe von Control-Arbeiten, in welchen einige Forscher die von Ehrlich gezogenen Schlüsse bestätigten, andere dagegen dieselben verwarfen.

Ohne auf die Beurtheilung aller dieser Arbeiten eingehen zu wollen, will ich nur anführen, dass alle Autoren den Harn Erwachsener zur Untersuchung wählten, ausgenommen W. Nissen, welcher seine Untersuchungen am Harn von Kindern machte. Von 462 Kindern waren nur 11 im Alter von ½—1 Jahr, alle übrigen älter.

Um eine Lücke auszufüllen, untersuchte ich den Harn von 147 Säuglingen im Alter von 4 Tagen bis zu 4 Monaten.

Das Alter der von mir untersuchten Kinder (Knaben und Mädchen) war folgendes:

| Alter der Kinder: | Zahl der untersuchten Kinder: |
|---|---|
| 4 Tage | 4 |
| 5 „ | 4 |
| 6 „ | 6 |
| 7 „ | 5 |

| Alter der Kinder: | Zahl der untersuchten Kinder: |
|---|---|
| 9 Tage | 5 |
| 10 " | 6 |
| 11 " | 3 |
| 12 " | 5 |
| 13 " | 3 |
| 14 " | 1 |
| 3 Wochen | 11 |
| 4 " | 14 |
| 5 " | 17 |
| 6 " | 21 |
| 7 " | 11 |
| 8 " | 4 |
| 9 " | 6 |
| 3 Monate | 17 |
| 4 " | 3 |
| 5 " | 1 |

Bei allen diesen gesunden Kindern untersuchte ich den Harn auf die Diazoreaction und jeden dritten Tag wiederholte ich die Untersuchung 4—7 mal; so befanden sich die Kinder in meiner Beobachtung 12—21 Tage.

Zur Bereitung des Reactivs benutzte ich folgende zwei Lösungen:

1) eine ½% Lösung von salpetrigsaurem Natron,
2) eine mit Sulfanilsäure gesättigte 5% Salzsäurelösung.

250 ccm der zweiten Lösung gemischt mit 5 ccm der ersten bildeten das Reactiv, welches immer ex tempore bereitet und folgendermaassen angewandt wurde: zu 4 oder 5 ccm des zu untersuchenden Harns fügte ich das gleiche Volumen des Reactivs hinzu und darauf übersättigte ich die Mischung sofort mit Ammoniak. Dabei wurde die für die Diazoreaction charakteristische Verfärbung in betreffenden Fällen erhalten.

In allen Fällen zeigte der Harn gesunder Kinder bei der Diazoreaction die gelbe Verfärbung, nicht mehr als in 20 bis 25 Fällen eine braun-gelbliche und niemals erhielt ich die rothe oder carmin-rothe Verfärbung.

Auf Grund dieser Beobachtungen erweist sich, dass die Diazoreaction im normalen Harn der Säuglinge niemals auftritt, sie ist nur dem pathologischen Harn eigenthümlich und zwar in den mehr ernsten Erkrankungsfällen, worin ich mich bei weiteren Untersuchungen mehrfach überzeugen konnte.

Was diejenigen Fälle anlangt, in welchen im Harn die Diazoreaction auftritt, so behalte ich mir vor, über dieselben erst nach Schluss aller von mir unternommenen Untersuchungen Mittheilung zu machen.

---

## Literatur.

1) Ehrlich, Ueber eine neue Harnprobe. Zeitschr. f. klin. Med. V. S. 285. 1882.
2) Penzold, Ueber den diagnostischen Werth der Harnreaction etc. Berliner klin. Wochenschr. 1883. S. 201 und 755.
3) Petri, Das Verhalten des Harns Schwindsüchtiger etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VI. S. 472.
4) Petri, Diazobenzosulfonsäure als Reagens in der klinischen Chemie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VII. S. 500.
5) Georgiewsky, Die neue Harnprobe Ehrlich's (russisch). Wratsch 1883. S. 435.
6) Bruno Fischer, Diazoreaction bei Pneumonie, Morbillen u. Typhus. Inauguraldiss. Maly's Jahresber. 1883. Bd. XIII. S. 185.
7) Brecht, Inauguraldiss. Ibidem.
8) Emil Löwinson, Ueber die Ehrlich'sche Diazoreaction bei Lungenphthise. Inauguraldiss. Ibidem.
9) Sprethoff, Ueber Ehrlich's Diazoreaction. 1884.
10) Grundies, Mittheilungen über Diazoreaction bei Phthisis pulm. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. VIII. 1884. S. 364.
11) Brewing, Ueber die Diazoreaction. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. X. S. 561.
12) Goldschmidt. Schmidt's Jahrb. 228. S. 277.
13) G. Culter. Ibidem.
14) H. Taylor. Ibidem.
15) Rütimeyer. Ibidem.
16) Escherich, Zur diagnostischen Bedeutung der Diazoreaction. Deutsche med. Wochenschr. 1883. Nr. 45.
17) Melenfeld, Ueber die diagnostische und prognostische Bedeutung der Ehrlich'schen Reaction (russisch). Wratsch 1886. S. 148 u. 167.
18) Brehmer, Das Verhalten des Urins Schwindsüchtiger gegenüber der Diazobenzosulfonsäure. Maly's Jahresber. 1884. S. 466.
19) Ehrlich, Einige Worte über Diazoreaction. Deutsche med. Wochenschrift 1883. Nr. 38.
20) H. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden (russische Uebersetzung). 1896. S. 408.
21) W. Nissen, Ueber die Diazoreaction und ihre diagnostische und prognostische Bedeutung etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXXVIII. Heft 2. S. 145.

# XVII.

## Stoffwechselversuche an dyspeptischen Säuglingen.

Aus der Leipziger Universitäts-Kinderklinik.

Von

JÉRÔME LANGE,
Privatdocent in Leipzig,
und
NICOLAUS BEREND
I. Secundärarzt des Stefanie-Kinderkrankenhauses in Budapest.

(Der Redaction zugegangen den 16. Januar 1897.)

Im XXXIX. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde habe ich eine Reihe von Stoffwechselversuchen bei mit Kuhmilch genährten Säuglingen veröffentlicht, die leider, wie alle bisherigen Versuche, unter groben Versuchsfehlern litten. Es hatte sich bei mir, wie schon vorher bei anderen Autoren, ein auffallendes Missverhältniss zwischen Stickstoffaufnahme und Stickstoffausgabe herausgestellt, das seiner Zeit von Camerer als „Stickstoffdeficit" bezeichnet worden war. In meinen neun Fällen war dieses Deficit so gross, dass ich es sogar bei Annahme von 50 % Versuchsfehlern nicht zu eliminiren vermochte. In der nächsten Zeit war ich nicht in der Lage, die Arbeit weiter fortzusetzen, obwohl kurz vor Erscheinen meiner Publication Camerer's bekannte, zusammenfassende Monographie über den „Stoffwechsel des Kindes von der Geburt bis zur Beendigung des Wachsthums" erschienen war und plötzlich das von ihm selbst früher angenommene Stoffwechseldeficit leugnete. Da mir daran lag, meine eigenen damals publicirten Daten an der Hand genauerer Experimente zu controliren, resp. zu berichtigen, so war ich sehr erfreut, als Herr College Nic. Berend, I. Secundärarzt am Stefanie-Kinderhospital in Budapest, sich bereit erklärte, in Gemeinschaft mit mir die Versuche wieder aufzunehmen. Ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, dass ich es für unumgänglich nothwendig erachte, Stoffwechselversuche beim Säugling zu

zweit auszuführen. Eine Person kann bei auch nur geringer Nebenbeschäftigung die Arbeit nicht leisten, da ein schnelles Aufarbeiten der Nahrungseinfuhr und Ausfuhr erforderlich ist und sehr viel Zeit beansprucht, andrerseits eine genaue Controle des Versuchskindes unbedingt nothwendig ist. Durch die Beihilfe des geschätzten Collegen Berend ist es uns gelungen, eine kleine Anzahl von Versuchen auszuführen, die, wie wir hoffen, einer Kritik Stand halten können. Bisher sind derart exacte Stoffwechselversuche beim Säugling, ausser dem einen inzwischen von Bendix[1]) publicirten, noch nicht bekannt geworden. Auf diesen Bendix'schen Versuch werden wir zum Schluss näher eingehen.

Wie bekannt scheiterten bisher alle einschlägigen Versuche in erster Linie an der Unmöglichkeit, Harn und Koth des Säuglings getrennt und ohne Verluste aufzufangen. Auf die vielfältigen Versuche der verschiedenen Autoren können wir an dieser Stelle nicht eingehen und kann auf eine das Wichtigste zusammenfassende Darstellung a. a. O. verweisen. Inzwischen sind zwei Verfahren bekannt geworden, die beide gute Resultate liefern sollen. Erstens beschreibt Reussing ein getheiltes Porzellangeschirr, auf dem die Kinder in halbsitzender Lage Tage lang erhalten werden können, und zweitens hat Bendix in Anlehnung an das Krauts'sche Trockenbett ein solches construirt, das in der citirten Arbeit beschrieben und abgebildet ist. Da letztere aber erst Ende September erschienen ist, unsere Versuche aber schon Anfang September abgeschlossen waren, konnten wir dasselbe nicht verwenden. — Bei meiner ersten Versuchsreihe hatte ich zum Auffangen des Harns den auf der Epstein'schen Klinik gebräuchlichen Recipienten benutzt, mit, wie ich glaubte, relativ gutem Erfolge. Der Koth wurde von der Unterlage abgekratzt, wie es Camerer gethan hatte. Immerhin war bei Wiederaufnahme der Versuche der Wunsch nach einem besseren Verfahren vorhanden, und haben wir nun zum Theil in Anlehnung an den genannten Recipienten nach mehreren Vorversuchen einen Apparat anfertigen lassen, der sich als sehr brauchbar erwiesen hat und eine Reihe von Vorzügen aufweist, während die Nachtheile verhältnissmässig gering sein dürften. Mit diesem Harnrecipienten ist ein Trockenbett zum Sammeln des Kothes verbunden, das sich ebenfalls recht gut bewährt hat. Das Kind ruht auf einem hängemattenartig aufgehängten Leintuch, in das an der entsprechenden Stelle eine ca. 6—10 cm lange und 4—7 cm breite ovale Oeffnung für das Gesäss eingeschnitten ist. Die Fixirung des Kindes in der gewünschten

1) Jahrbuch f. Kinderheilkunde. Bd. XLIII.

Lage wird durch verschiedene Maassnahmen erreicht. Zunächst entspricht die Oeffnung der tiefsten Stelle der Hängematte, sodann wird der Rumpf des Kindes durch zwei breite, von den Hüften bis in die Achseln hinaufreichende, nach dem Princip des Rauchfuss'schen Gürtels construirte breite Bänder sowohl in der Rückenlage erhalten, als auch vor zu weitem Herabrutschen bewahrt; schliesslich sind die Beine in manschettenartigen, der Hängematte aufgenähten Schlingen, die ein Aneinanderbringen der Beine oder gar ein Kreuzen derselben hindern, befestigt. Da sich am Gesäss beim längeren Liegen leicht Stauungen im abhängigen Theil durch das Einschneiden des Randes der Oeffnung bildeten, war es nothwendig, dieselbe mit einem von wasserdichtem Stoff überzogenen weichen Ring zu umgeben, der sich sehr zweckdienlich zeigte. Der Koth wurde einfach in einer untergestellten Porzellanschale aufgefangen. — Die schwierigere Aufgabe war, den Harn unter möglichst geringer Störung des Kindes vollständig aufzufangen. Der schliesslich benutzte Recipient besteht in der Hauptsache aus einem suspensoriumartigen Apparat, der mit Schenkel- und Leibriemen befestigt ist. Der Penis selbst kommt direct in das sich distal verjüngende Abflussrohr des Apparats.

Der Apparat erinnert zum Theil an die bekannte Suspensoriumform, da es sich nothwendig machte das Scrotum ebenfalls gleichzeitig mit dem Penis gegen den Damm abzuschliessen. Das Material besteht inclusive der Befestigungsbänder aus bestem weichen Gummi von verschiedener Stärke. Bei Anlegung des kleinen Apparats ist nun sehr wichtig die Fixirung in einer derartigen Lage, dass auf keinen Fall Harn zurückfliessen kann. Dies wird erreicht 1) durch eine bestimmte mässige von oben nach schräg unten verlaufende Krümmung des relativ weiten Abflussrohres und 2) durch die Fixirung des Rohres an seiner Durchtrittsstelle durch die Hängematte mit einer Sicherheitsnadel. Um auch bei längerem Liegen des Recipienten Intertrigo zu vermeiden, wurde derselbe über eine Art Badehose aus Tricotstoff angelegt. Erst seit Einführung dieser letzteren haben wir gar keinen Intertrigo mehr bekommen. Das Abflussrohr langt direct in eine Flasche hinein und wird durch ein Gummischlauchstück, das über Rohr und Flaschenhals gezogen ist, genügend fest verbunden. Um aber nun für alle Fälle absolut sicher zu sein, ob Koth oder Harn verloren gegangen, stehen Urinflasche und Kothschale auf einem grossen weissen Fliesspapierbogen und wird auf diese Weise quasi automatisch jeder Verlust, mag er noch so klein sein, registrirt. Ist ein solcher vorhanden, so wird der Versuch nach Wunsch abgebrochen oder — wenn man will — die eventuelle

Menge des verlorenen Harns oder Kothes abgeschätzt und mit berechnet. — Die Hängematte selbst ist entweder über dem Rahmen eines Kinderbettes ausgespannt oder falls es sich um ein Brustkind handelt über ein Gestell von leichtem Holz. Dieses Gestell ermöglicht ein bequemes Anlegen des Kindes an die Brust, sowie ein Abwiegen des Kindes mitsammt dem ganzen Apparat vor und nach dem Trinken. — Schliesslich glauben wir betonen zu müssen, dass ein Hauptvorzug der ganzen Einrichtung darin besteht, dass das Versuchskind nicht auf einer grösseren wasserdichten Unterlage ruht und die Hautausdünstung ungehindert ist.

Um nun die Nachtheile, die sich bei unseren Versuchen herausstellten, gleich vorweg zu nehmen, bemerken wir zunächst bei fast allen unseren Versuchen ein baldiges Auftreten von dünnen, diarrhöischen Stühlen, die meist ohne Aenderung der Nahrung sistirten oder doch sich besserten, sobald die Kinder aus dem Apparat genommen wurden. Ob hierbei die ungewohnte Ruhestellung, der Ausfall des Bades oder der Mangel ausgiebiger Bewegung oder sonst irgend welche Ursachen mitspielten, ist zunächst nicht zu entscheiden. Die Kinder machten vielmehr den Eindruck, als ob sie sich — nach kurzer Acclimatisation — sit venia verbo — auffallend wohl fühlten: sie schrieen wenig, schliefen gut und tranken meist auch gut. — Ferner ist anzuführen, dass das Hineinlegen des Kindes und das Fixiren des Apparats ziemlich viel Zeit in Anspruch nimmt. Sonstige Missstände haben sich eigentlich nicht gezeigt.

Das Auftreten von dünnen Ausleerungen ist auch der Grund gewesen, weshalb wir unsere Versuche nicht so lange ausdehnten, als wir beabsichtigt hatten.

Wir verfügen im Ganzen über vier Versuche, von denen drei an drei verschiedenen, 6—7 Monate alten, mit Kuhmilch und Milchzuckerlösung ernährten Säuglingen ausgeführt wurden, von denen sich zwei über je 5×24 Stunden ausdehnten, während ein Versuch 3×24 Stunden dauerte. Der vierte Versuch ist eine Versuchsreihe von vier Einzelversuchen von einmal 48 Stunden und dreimal je 24 Stunden innerhalb 11 Tagen an einem zwölftägigen sehr kräftigen Brustkinde.

Die Untersuchungen betrafen die Zusammensetzung der Nahrung und der im Koth und Harn enthaltenen Ausscheidungen.

Die künstliche Nahrung war bei allen drei Kindern die analoge: eine nach der älteren Heubner-Hofmann'schen Angabe mit 1/3 einer 6 % Milchzuckerlösung verdünnte, nach Soxhlet in Einzelportionen von je 200 g sterilisirte Kuhmilch. Die von uns verwendete Milch bezogen wir fertig ver-

ˡus der Molkerei des Herrn von Streit
ˡben wir allen Grund mit derselben
ˡn. Die Analyse der Mischmilch,
mit derselben Mischung gefüllt
tiv einfach: es wurden jedes-
zur Untersuchung verwen-
halt nach Kjeldahl und
ˡn Methode von Soxhlet
ensubstanz und Aschen-
ˡn wir weiter unten.
ˡm Bild von der Zusammen-
machen. Es erschien uns schliess-
ˡd war auch am bequemsten, die von
ˡe Methode anzuwenden, d. h. es wurde
ˡ stets vor, während und nach dem Saugen
von zusammen je ca. 20 ccm mit der Milchpumpe
ˡn und in sterilisirtem Glase auf Eis aufgehoben, und
ca. 120 ccm. Mischmilch wurden analysirt. Die Metho-
ˡn waren dieselben wie bei der Kuh- und Mischmilch, nur der Fettgehalt wurde wegen des wenigen Materials durch Aetherextraction im Soxhlet'schen Apparat bestimmt.

Im Harn wurde ebenfalls der gesammte Stickstoffgehalt nach Kjeldahl bestimmt, ausserdem noch der Aschengehalt. Selbstverständlich wurde regelmässig auf Eiweiss und Zucker untersucht. — Der Koth wurde in angesäuertem N-freiem Wasser gesammelt, wie oben beschrieben, und auf dem Wasserbade eingedampft, sodann im Trockenschranke bei 95° C. bis zur Constanz getrocknet. Der Wassergehalt wurde leider nicht bestimmt. Kleine Mengen des pulverisirten und innig gemengten Kothes wurden zur Analyse benutzt und zwar wurden die oben angegebenen Methoden für N, Fett und Asche angewendet.

Wir lassen nun die einzelnen Versuche der Reihe nach folgen und schliessen für jeden Versuch die berechneten Werthe an.

Was zunächst die Analyse der Soxhletmilch betrifft, so ergab dieselbe folgende Zahlen:

Specifisches Gewicht = 1,0285,
Fett = 2,4 %,
N in 10 ccm Milch = 34,9 ccm $^1/_{10}$ Normal-Barytlösung (bei 60,52 Liter),
Trockensubstanz = 9,7875 g pro 100 ccm Milch,
Asche = 0,4867 „ „ 100 „ „

oder die Milch enthielt in je 100 ccm:

N = 0,3586 = 2,2417 g Eiweiss,
Fett = 2,4 g,
Trockensubstanz = 9,7875 g,
Asche = 0,4867 g.

Mit dieser Milch wurden zwei Versuche ausgeführt:

Versuch I.

Kind Curt M. Sechs Monate, sehr ruhiges Kind mit nur schwach angedeuteter Rachitis. Stuhl normal. Dauer des Versuchs fünf Tage. Anfangsgewicht 5950 g, Endgewicht 5990.

| | Getrunken: | Harn aufgefangen: |
|---|---|---|
| 1. Tag: | 1523,10 g = 1480,9 ccm | 750 ccm |
| 2. „ | 1429,72 „ = 1390,1 „ | 848 „ [1] |
| 3. „ | 1325,20 „ = 1289,45 „ | 700 „ |
| 4. „ | 1093,20 „ = 1062,9 „ | 565 „ [2] |
| 5. „ | 1060,10 „ = 1031,3 „ | 508 „ [3] |
| | Sa. 6432,02 g = 6254,65 ccm Milch | Sa. 3371 ccm Harn = 51,5 % |
| | pro Tag im Durchschn. = 1250,9 ccm | pro Tag im Durchschn. = 674,5 ccm |

Koth war entleert worden zusammen 146,3 g lufttrocken.

In der Milch war enthalten an den einzelnen Tagen:

| | N | = (Eiweiss) | Fett | Trockensubstanz | Asche | in ccm Milch |
|---|---|---|---|---|---|---|
| am 1. Tage | 5,3316 | 33,3125 | 35 5414 | 144,9421 | 7,2075 | 1480,89 |
| „ 2. „ | 5,0040 | 31,270 | 33,3624 | 136,0560 | 6,7656 | 1390,1 |
| „ 3. „ | 4,6440 | 30,0250 | 30,9468 | 126,2058 | 6,2766 | 1289,446 |
| „ 4. „ | 3,8268 | 23,9163 | 25,5098 | 104,0323 | 5,1732 | 1062,91 |
| „ 5. „ | 3,7116 | 23,1975 | 24,7512 | 100,9385 | 5,0193 | 1031,3 |
| in Sa. | 22,516 | 141,7213 | 150,82 | 612,1747 | 30,4422 | 6254,65 |

Der N-Gehalt des Harns verhielt sich folgendermaassen:

| | | Harn ccm | N g | | Harn ccm | N g | | Eiweiss g |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| am 1. Tage: | in | 100 | 0,3363, | in | 750 | 2,5523 | = | 15,95 |
| „ 2. „ | „ | 100 | 0.3570, | „ | 848 | 3,0374 | = | 18,98 |
| „ 3. „ | „ | 100 | 0,3584, | „ | 700 | 2,5088 | = | 15,68 |
| „ 4. „ | „ | 100 | 0,4606, | „ | 565 | 2,6024 | = | 16,26 |
| „ 5. „ | „ | 100 | 0,5110, | „ | 508 | 2,5959 | = | 16,22 |
| | | | in Sa. | in | 3371 | 13,2968 | = | 83,09 |

Der N-Gehalt des Kothes betrug:

in 0,502 Koth (lufttrocken) 17,08 mg N,
in 100 g 3,402 g N,

| | | | |
|---|---|---|---|
| in 146,3 g Koth | 4,9771 | = | 31,12 |
| in Sa. | 18,2739 | = | 114,21 |

| | N | | Eiweiss |
|---|---|---|---|
| Demnach sind eingenommen | 22,5160 g | = | 141,72 g |
| und in Harn und Koth ausgeschieden | 18,2739 g | = | 114,21 g |
| bleibt Differenz | 4,2421 g | = | 27,51 g |

Was die übrigen Bestandtheile der Milch betrifft, so wurde zunächst der Milchzucker vollständig verbrannt, d. h. in Harn

1) Beim Wechseln der Vorlage etwas Harn verloren, auf ca. 30 ccm geschätzt.

2) Geringe Menge Harn verloren, auf ca. 5 ccm taxirt und berechnet.

3) Spur Eiweiss.

und Koth fanden sich nur zuweilen Spuren reducirender Substanzen, so dass wir von diesen Bestimmungen absehen wollen.

| Es wurde aufgenommen Fett | | ausgeschieden |
|---|---|---|
| am 1. Tage: | 35,54 g | |
| „ 2. „ | 33,36 „ | |
| „ 3. „ | 30,95 „ | |
| „ 4. „ | 25,51 „ | |
| „ 5. „ | 25,46 „ | |
| in Sa. | 150,82 g | 37,4338 g = 24,8%. |

im Durchschnitt pro die 30,16 g.

| Asche aufgenommen | ausgeschieden im Harn |
|---|---|
| 7,2075 g | 1,7427 g |
| 6,7656 „ | 2,0454 „ |
| 6,2767 „ | 1,6695 „ |
| 5,1732 „ | 1,4052 „ |
| 5,1629 „ | 1,5367 „ |
| 30,5859 g | 8,4005 g = 27,25%. |

im Durchschnitt pro die 6,12 g.

Tabelle I.

| 1. Alter des Kindes | 2. Anfangsgewicht in g | 3. Zu- resp. Abnahme pro die | 4. 24 stünd. Nahrungsaufnahme in ccm | 5. N-Gehalt derselben in g | 6. 24 stünd. Harnmenge in ccm | 7. N-Gehalt derselben in g | 8. 24 stünd. Kothmenge, trocken, in g | 9. N-Gehalt derselben in g | 10. Summe des 24 stünd. Harn- u. Koth-N. | 11. Differenz zwischen 5 u. 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 Mon. | 5950 | + 8 g | 1250,5 | 4,5035 | 674,5 | 2,6594 | 29,26 | 0,9954 | 3,6548 | 0,8487 |

Die Tabelle I giebt die aus dem fünftägigen Versuche gewonnenen Werthe für die Stickstoffbilanz in den pro 24 Stunden berechneten Mittelzahlen an.

Versuch II.

Kind Erich B., 7 Monate alt. Deutliche Schädel- und Thoraxrachitis, Ausleerungen mässig dyspeptisch, Anfangs recht gut, gegen Ende des Versuchs mehr durchfällig. Dauer des Versuchs fünf Tage. Anfangsgewicht 6005 g, Endgewicht 5850 g.

Nahrung dieselbe wie bei Versuch I.

| | Getrunken: | | Harn aufgefangen: |
|---|---|---|---|
| am 1. Tage: | 1232,2 g Milch | = 1197,96 ccm | 620 ccm |
| „ 2. „ | 1260,0 „ „ | = 1225,08 „ | 733 „ |
| „ 3. „ | 1336,15 „ „ | = 1298,93 „ | 700 „ 1) |
| „ 4. „ | 1272,85 „ „ | = 1237,57 „ | 790 „ |
| „ 5. „ | 1455,7 „ „ | = 1415,36 „ | 795 „ 2) |
| in Sa. | 6556,9 g Milch | = 6374,90 ccm | 3638 ccm |
| im Mittel pro die | 1311,4 g Milch | = 1274,98 ccm | 727,6 ccm = 57%! |

1) Etwas Harn verloren, auf ca. 20 ccm geschätzt und berechnet.
2) Spur Eiweiss.

Die lufttrockene Kothmenge betrug für die fünf Versuchstage zusammen 107,8 g.

In der Milch war enthalten an den einzelnen Tagen:

| | N | = Eiweiss | Fett | Asche | Trockensubstanz | in ccm Milch |
|---|---|---|---|---|---|---|
| am 1. Tage | 4,2960 | 26,42 | 28,7510 | 5,8305 | 117,25 | 1197,96 |
| „ 2. „ | 4,3929 | 276,6 | 29,4019 | 5,9625 | 119,90 | 1225,08 |
| „ 3. „ | 4,6582 | 29,11 | 31,1748 | 6,3219 | 127,132 | 1298,93 |
| „ 4. „ | 4,4395 | 28,75 | 29,7017 | 6,0233 | 121,127 | 1237,57 |
| „ 5. „ | 5,0742 | 31,71 | 33,9686 | 6,8886 | 138,528 | 1415,36 |
| in Sa. | 22,8608 | 143,43 | 152,9975 | 31,0268 | 623,937 | 6374,90 |
| im Mittel pro die | 4,5721 | 28,68 | 30,5995 | 6,2053 | 124,7874 | 1274,98 |

Im Harn war N ausgeschieden:

| | | | | N | | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|
| am 1. Tage | in 100 ccm Harn | 0,3902, | in 620 ccm | 2,4192 g | = | 15,12 g |
| „ 2. „ | „ 100 „ „ | 0,3811, | „ 733 „ | 2,7933 „ | = | 17,46 „ |
| „ 3. „ | „ 100 „ „ | 0,3374, | „ 700 „ | 2,3618 „ | = | 14,76 „ |
| „ 4. „ | „ 100 „ „ | 0,4046, | „ 790 „ | 3,1963 „ | = | 19,98 „ |
| „ 5. „ | „ 100 „ „ | 0,4221, | „ 795 „ | 3,3557 „ | = | 20,97 „ |
| | | | in Sa. | 14,2263 g | = | 88,29 g |
| Hierzu Koth-N in 107,8 g Koth (Mittel aus 3 Bestimmungen in 0,5176 Koth = 22,638 mg N) | | | . . . | 4,7141 „ | = | 29,46 „ |
| | | | in Sa. | 18,9404 g | = | 117,75 g |
| | | | im Mittel pro die | 3,7881 „ | = | 23,55 „ |

Also eingenommen in fünf Tagen in der Nahrung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| | 22,8608 g N | = | 143,43 g Eiweiss |
| ausgeschieden in Harn und Koth | 18,9404 „ „ | = | 117,75 „ „ |
| bleibt Differenz | 3,9204 g N | = | 25,68 g Eiweiss |

Beachtenswerth ist die auffallende Uebereinstimmung mit Versuch I!

Fett- und Asche-Einnahme und -Ausgabe verhielten sich folgendermaassen:

Fett wurde aufgenommen in fünf Tagen 152,9975 g, pro die 30,5995 g
ausgeschieden im Koth 20,7353 „ „ „ 4,1471 „
= 13,5%.

| Asche aufgenommen | | ausgeschieden im Harn |
|---|---|---|
| am 1. Tage | 5,8305 g | 1,9561 g |
| „ 2. „ | 5,9625 „ | 2,0432 „ |
| „ 3. „ | 6,3219 „ | 1,6625 „ |
| „ 4. „ | 6,0233 „ | 2,3700 „ |
| „ 5. „ | 6,8886 „ | 2,3055 „ |
| | 31,0268 g | 10,3373 g |

Folgende Tabelle II möge wieder die pro 24 Stunden berechneten Mittelzahlen zusammenfassen, soweit sie sich auf die N-Bilanz beziehen.

Tabelle II.

| 1. Alter des Kindes | 2. Anfangsgewicht in g | 3. Zu- resp. Abnahme pro die | 4. 24 stünd. Nahrungsaufnahme in ccm | 5. N-Gehalt derselben in g | 6. 24 stünd. Harnmenge in ccm | 7. N-Gehalt derselben in g | 8. 24 stünd. Kothmenge in g | 9. N-Gehalt derselben in g | 10. Summe des 24 stünd. Harn- u. Koth-N | 11. Differenz zwischen 5 u. 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6½ M. | 6005 | — 31 g | 1274,98 | 4,5721 | 727,6 | 2,8452 | 21,5 | 0,9428 | 3,7881 | 0,8840 |

Versuch III.

Kind William L., 6 Monate alt, schwere Dyspepsie, Rachitis, Enterokatarrh und Bronchialkatarrh. Dauer des Versuchs drei Tage. Anfangsgewicht 4770 g, Endgewicht 4700 g.

Nahrung eine analoge Milch wie bei I und II, die in je 100 ccm enthält:

N 0,3500 g = 2,1875 g Eiweiss
Fett 2,58 g
Asche 0,3720 g
specif. Gewicht 1029,2

| | Getrunken: | | Harn aufgefangen: |
|---|---|---|---|
| am 1. Tage: | 1149,85 g Milch | = 1116,26 ccm | 470 ccm (Stuhl dünn! Dyspepsie) |
| „ 2. „ | 1178,55 „ „ | = 1145,1 „ | 400 „ (Stuhl ganz dünn!) |
| „ 3. „ | 1068,6 „ „ | = 1038,28 „ | 340 „ (Stuhl wässerig, heft. Enterokatarrh!) |
| in Sa. | 3397,00 g Milch | = 3299,64 ccm | 1210 ccm |
| im Mittel pro die | 1132,3 „ „ | = 1099,88 „ | 403 „ = ca. 36,7 %. |

Die lufttrockene Kothmenge der drei Versuchstage ist 64,2 g.

In der aufgenommenen Milch war pro Tag enthalten:

| | N | = Eiweiss | Fett | Asche | in ccm Milch |
|---|---|---|---|---|---|
| am 1. Tage | 3,9069 | 24,42 | 28,7995 | 4,1525 | 1116,26 |
| „ 2. „ | 4,0075 | 25,05 | 29,5436 | 4,2598 | 1145,10 |
| „ 3. „ | 3,6330 | 22,71 | 26,7876 | 3,8624 | 1038,28 |
| in Sa. | 11,5474 | 72,18 | 85,1307 | 12,2747 | 3299,64 |
| im Mittel pro die | 3,8491 | 24,06 | 28,3769 | 4,0916 | 1099,88 |

Im Harn war N ausgeschieden:

| | | | | | N | | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| am 1. Tage | in 100 ccm | 0,3469 g, | in 470 ccm | | 1,6404 g | = | 10,25 g |
| „ 2. „ | „ 100 „ | 0,4435 „ | „ 400 „ | | 1,7740 „ | = | 11,09 „ |
| „ 3. „ | „ 100 „ | 0,3833 „ | „ 340 „ | | 1,3032 „ | = | 8,15 „ |
| | | | | in Sa. | 4,7176 g | = | 29,49 g |
| | | | | im Mittel pro die | 1,5725 „ | = | 9,83 „ |
| Hierzu im Koth ausgeschieden in drei Tagen lufttrockenen Koth = 62,4 g (Mittel aus 3 Berechnungen) | | | | | 4,4199 „ | = | 27,62 „ |
| | | | | in Sa. | 9,1375 g | = | 57,11 g |

## Demnach eingenommen in der Nahrung:

| | | | |
|---|---|---|---|
| innerhalb dreier Tage | 11,5474 g N | = | 72,18 g Eiweiss |
| im Harn und Koth ausgeschieden | 9,1375 „ „ | = | 57,11 „ „ |
| bleibt Differenz | 2,4099 g N | = | 15,07 g Eiweiss |

## N-Bilanz in Mittelzahlen pro 24 Stunden:

Tabelle III.

| 1. Alter des Kindes | 2. Anfangsgewicht in g | 3. Zu- resp. Abnahme pro die | 4. 24stünd. Nahrungsaufnahme in ccm | 5. N-Gehalt derselben in g | 6. 24stünd. Harnmenge in ccm | 7. N-Gehalt derselben in g | 8. 24stünd. Kothmenge in g | 9. N-Gehalt derselben in g | 10. Summe des 24stünd. Harn- und Koth-N | 11. Differenz zwischen 5 u. 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6 Mon. | 4770 | —23g | 1099,88 | 3,8491 | 403 | 1,5725 | 20,8 | 1,4733 | 3,0458 | 0,8033 |

### Versuch IV.

Dieser Versuch bezieht sich auf ein 12tägiges, sehr kräftiges Brustkind, das von der Mutter gestillt wurde. Das Kind wog zu Beginn des Versuches am 23. VIII. 1896 4430 g, am 3. IX. 4450 g, d. h. es hatte in elf Tagen nur 30 g zugenommen. Die Mutter hat bereits eine Reihe Kinder gehabt und ist hochgradig anämisch, sonst relativ wohl. Das Kind hat aber bereits vorher nicht zugenommen, sondern ist unter sein Anfangsgewicht heruntergegangen. Stuhl Anfangs gut, zeitweise etwas wasserreich. Dauer des Versuchs 5 × 24 Stunden innerhalb 11 Tagen. Der Versuch ist in vier einzelne Versuchsperioden von 48 und dreimal je 24 Stunden getheilt, um das Kind möglichst wenig zu schädigen. Dass thatsächlich eine Schädigung eintrat, ergiebt bei sonst gleichen Verhältnissen die regelmässige Gewichtsabnahme[1]) während des Verweilens des Kindes im Trockenbett. Ich lasse die fünf Versuchstage hintereinander folgen.

---

1) Das Gewicht des Kindes betrug vor und nach den vier einzelnen Versuchen:

| | Anfangsgewicht | Endgewicht | |
|---|---|---|---|
| 1. Versuch vom 23.—25. VIII.: | 4420 g | 4310 g | = — 110 g |
| 2. „ „ 27.—28. VIII.: | 4410 „ | 4355 „ | = — 55 „ |
| 3. „ „ 29.—30. VIII.: | 4395 „ | 4350 „ | = — 45 „ |
| 4. „ „ 2.— 3. IX.: | 4470 „ | 4450 „ | = — 20 „ |

| Getrunken: | | | Aufgefangen: |
|---|---|---|---|
| 1. Tag 670 g | Versuch I. | | 465 ccm = 69,4 % |
| 2. „ 545 „ | | | 410 „ = 75,2 „ |
| 3. „ 550 „ | „ II. | | 400 „ = 72,7 „ |
| 4. „ 530 „ | „ III. | | 365 „ = 68,8 „ |
| 5. „ 470 „ | „ IV. | | 380 „ = 80,8 „ |
| in Sa. 2765 g | | | 2020 ccm |
| im Mittel pro die 553 „ | | im Mittel pro die | 404 „ = 73 % |

Analyse der Muttermilch:

In je 100 ccm Milch waren enthalten am:

| | N | = Eiweiss | Fett | Asche |
|---|---|---|---|---|
| 1. Tage | 0,2618 g | 1,64 g | 4,2 g | 0,345 g |
| 2. „ | 0,2198 „ | 1,37 „ | 4,1 „ | 0,305 „ |
| 3. „ | 0,2422 „ | 1,51 „ | 4,4 „ | 0,251 „ |
| 4. „ | 0,2618 „ | 1,64 „ | 3,067 „ | 0,1800 „ |
| 5. „ | 0,2030 „ | 1,27 „ | 2,327 „ (?) | 0,2480 „ |

Im Mittel erhalten wir einen N-Gehalt von 0,2377 % resp. einen Eiweissgehalt von ca. 1,49 %. — Der Fettgehalt ist durchschnittlich = 3,6 %[1]) und der Aschengehalt = 0,2658 %.

An Koth wurde entleert

| | |
|---|---|
| in den zwei ersten Tagen zusammen | 9,00 g |
| am 3. Tage | 3,25 „ |
| „ 4. „ | 2,69 „ |
| „ 5. „ | 3,50 „ |
| in Sa. | 18,44 g |
| im Mittel pro die | 3,69 „ |

In der Muttermilch war enthalten an den einzelnen Tagen:

| | N | = Eiweiss | Fett | Asche |
|---|---|---|---|---|
| am 1. Tage | 1,7541 g | 10,96 g | 38,14 g | 2,3115 g |
| „ 2. „ | 1,1979 „ | 7,49 „ | 22,85 „ | 1,6628 „ |
| „ 3. „ | 1,3321 „ | 8,33 „ | 24,20 „ | 1,3805 „ |
| „ 4. „ | 1,3875 „ | 8,67 „ | 16,26 „ | 0,9540 „ |
| „ 5. „ | 0,9541 „ | 5,96 „ | 10,94 „ | 1,1656 „ |
| in Sa. | 6,6257 g | 41,41 g | 111,89 g | 7,4739 g |
| im Mittel pro die | 1,3251 „ | 8,28 „ | 22,37 „ | 1,4947 „ |

1) Hierbei ist die in der Tabelle mit einem Fragezeichen vermerkte Zahl für den fünften Tag mitgerechnet. Es dürfte hier ein Irrthum nicht ausgeschlossen sein. Nehmen wir das Mittel aus den vier ersten Daten, so erhalten wir 3,94%.

Im Harn wurde N ausgeschieden: Im Koth N:

| | | Harn N | | Eiweiss | Koth N | | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| am 1. | Tage | 0,6770 g | = | 4,23 g Eiweiss | 0,3639 g (1. u. 2. Tag) | = | 2,27 g Eiweiss |
| „ 2. | „ | 0,7519 „ | = | 4,70 „ „ | | | |
| „ 3. | „ | 0,7896 „ | = | 4,935 „ „ | 0,1788 „ | = | 1,12 „ „ |
| „ 4. | „ | 0,6132 „ | = | 3,83 „ „ | 0,2518 „ | = | 1,57 „ „ |
| „ 5. | „ | 0,5852 „ | = | 3,66 „ „ | 0,0966 „ | = | 0,604 „ „ |
| in Sa. | | 3,4169 g | = | 21,355 g Eiweiss | 0,9811 g | = | 5,564 g Eiweiss |
| im Mittel pro die | | 0,6834 „ | = | 4.27 „ „ | 0,1782 „ | = | 1,113 „ „ |

Demnach sind eingenommen in der Muttermilch in fünf Tagen:

| | N | | Eiweiss | | N | | Eiweiss |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | 6,6257 g | = | 41,41 g, | und ausgeschieden im Harn u. Koth | 3,4169 g | = | 21,36 g |
| | | | | | 0,8911 „ | = | 5,56 „ |
| — | 4,3080 „ | = | 26,92 „ | | 4,3080 g | = | 26,92 g |
| bleibt Differenz | 2,3177 g | = | 14,49 g | | | | |

Auch hier fand sich weder im Harn noch im Koth Milchzucker.

An Fett und Asche wurden aufgenommen und ausgeschieden:

**Fett**

| aufgenommen | | ausgeschieden im g Koth | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. Tag | 38,140 g | in 9,0 g (1. u. 2. Tag) | = | 1,8417 g Fett |
| 2. „ | 22,345 „ | | | |
| 3. „ | 24,2 „ | „ 3,25 „ | = | 0,2958 „ „ |
| 4. „ | 16,26 „ | „ 9,9 „ | = | 2,1582 „ „ |
| 5. „ | 10,94 „ | „ 8,5 „ | = | 1,1277 „ „ |
| in Sa. | 111,885 g | in 25,65 g | = | 4,9234 g Fett |

**Asche**

| aufgenommen | ausgeschieden im Harn | ausgeschieden im Koth |
|---|---|---|
| 2,3115 g | 0,7673 g | 0,8343 g (1. u. 2. Tag) |
| 1,6623 „ | ? | |
| 1,3805 „ | 0,4400 „ | 0,2715 „ |
| 0,9540 „ | 0,5475 „ | 0,5633 „ |
| 1,1656 „ | 0,5896 „ | 0,2610 „ |
| 7,4789 g | | |

Die folgende Tabelle giebt wiederum die Durchschnittswerthe aus den fünftägigen Versuchen beim Brustkinde:

Tabelle IV.

| 1. Alter des Kindes | 2. Anfangsgewicht in g | 3. Zu- resp. Abnahme pro die (11 Tage!) | 4. 24stünd. Nahrungsaufnahme in g | 5. N-Gehalt derselben in g | 6. 24stünd. Harnmenge in ccm | 7. N-Gehalt derselben in g | 8. 24stünd. Kothmenge in g | 9. N-Gehalt derselben in g | 10. Summe der 24stünd. Harn- u. Koth-N in g | 11. Differenz zwischen 5 u. 10 |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 12 Tage | 4420 | + 2,7 g | 558 | 1,3251 | 404 | 0,6834 | 5,13 | 0,1782 | 0,8616 | 0,4635 |

Um eine schnelle Orientirung zu ermöglichen, lassen wir noch eine, alle Versuche umfassende, Tabelle hier folgen:

| Dauer des Versuches | 1. Alter des Kindes | 2. Anfangsgewicht in g | 3. Zu- resp. Abnahme pro die | 4. 24 stünd. Nahrungsaufnahme in ccm | 5. N-Gehalt derselben in g | 6. 24 stünd. Harnmenge in ccm | 7. N-Gehalt derselben in g | 8. 24 stünd. Kothmenge (lufttrocken) in g | 9. N-Gehalt derselben in g | 10. Summe des 24 stünd. Harn- u. Koth-N. | 11. Differenz zwischen 5 u. 10 | 12. 100 Theile aufgenommene Flüssigkeit entsprechen aufgefangenem Harn |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. 5 T. | 26 W. | 5970 | + 8 | 1250,5 | 4,5035 | 674,5 | 2,6594 | 29,26 | 0,9954 | 3,6548 | 0,8487 | 51,5% |
| II. 5 T. | 28 W. | 6005 | — 31 | 1274,98 | 4,5721 | 727,6 | 2,8452 | 21,50 | 0,9428 | 3,7881 | 0,8840 | 57,0% |
| III. 3 T. | 24 W. | 4770 | — 23 | 1099,88 | 3,8491 | 408,0 | 1,5725 | 20,80 | 1,4733 | 3,0458 | 0,8033 | 36,7% |
| IV 5 T. | 12 T. | 4420 | +2,7[1] | 558 g | 1,8251 | 404,0 | 0,6884 | 5,13 | 0,1782 | 0,8616 | 0,4635 | 73,0% |

Wollen wir nun die Ergebnisse unserer Versuche übersehen, so sind folgende Fragen gesondert zu betrachten:

1) Wie verhält sich in den concreten Fällen das Nahrungsbedürfniss?

2) wie verhält sich die Menge der täglichen Harnausscheidung zur Menge der aufgenommenen Nahrung?

3) wieviel Koth wird täglich ausgeschieden, und

4) wie verhält sich Stickstoffaufnahme zu Stickstoffausgabe?

## 1) Nahrungsbedürfniss.

Die drei Flaschenkinder trinken pro die durchschnittlich

Kind I = 1250 ccm
„ II = 1275 „
„ III = 1100 „

also durchschnittlich 1206 ccm oder, wenn wir Kind III ausschalten, 1262,5 ccm. Diese Zahl ist insofern von Interesse, als Camerer für sein 22wöchentliches Kind bei Kuhmilchernährung 1390 ccm angiebt, also eine Menge, die sich den von uns gefundenen stark nähert. Das Versuchskind Nr. III ist schon oben als schwer darmkrank charakterisirt und werden wir dasselbe daher stets nur mit einer gewissen Vorsicht zum Vergleich heranziehen dürfen. Das Maximum und das Minimum der täglichen Nahrungsmenge finden wir bei ein und demselben Kinde I, und beträgt dieselbe 1481 ccm und 1031 ccm. Das Nahrungsbedürfniss der drei Versuchskinder schwankt also innerhalb 13 Tagen innerhalb dieser Grenzen.

Die Mengen sind in Cubikcentimetern, nicht in Grammen angegeben, da ja die zur Analyse entnommenen Mengen mittelst Pipetten abgemessen wurden und die Uebersichtlichkeit auf diese Weise weniger gestört wird, ebenso wie ein

1) Mittel von 11 Tagen.

von mir früher begangener Versuchsfehler hierdurch beseitigt wird. Dass es sich wirklich um ganz anständige Irrthümer handelt, wenn man einestheils die Milchmenge wiegt und auf der anderen Seite zwecks Analyse abmisst, ergiebt z. B., dass 1481 ccm = 1523 g entsprechen; es würden allein in diesem Falle 42 ccm Milch zu viel gerechnet werden.

In meinen früheren Versuchen und auch bei dem Bendix-schen Kinde[1]) sind die täglichen Nahrungsmengen sehr viel kleiner, aus meinen damaligen Daten für Kinder annähernd gleichen Alters finden wir bei

Nr. II, 24 Wochen alt = 887,5 g
und bei Nr. IX, 17 „ „ = 865,0 g,

ich bemerkte aber schon damals „auffallen wird die geringe Menge Nahrung in 24 Stunden; es wurde eine möglichst geringe, gerade nur ausreichende Nahrungsmenge gereicht.“ (l. c. S. 231.)

Bendix giebt für seine zwei Kinder von 14 resp. 18 Wochen 1000 resp. 1010 ccm flüssige Nahrung an. Letzterer meint nun, „die Werthe, welche Camerer für die 22. Woche bei Kuhmilchnahrung angiebt, 1390 ccm (als Mittel von 6 Tagen) sind sehr hoch und geben derartige Mengen Veranlassung zur Ueberfütterung des Säuglings“ (l. c. S. 39).

Nun, unsere Zahlen sprechen mehr für die Richtigkeit der Camerer'schen Anschauung, abgesehen davon, dass der Beweis der Ueberfütterungstheorie doch noch erst anzutreten wäre. Man braucht nur einmal gerade bei gesunden Kindern nachzuforschen, wieviel dieselben täglich trinken, und wird bald Zahlen von 12—1500 ccm als etwas Alltägliches betrachten, ohne dass die betreffenden Kinder unter dieser „Ueberfütterung“ im Geringsten zu leiden hätten. Ist die Nahrung ungeeignet, ja dann handelt es sich allerdings um etwas ganz Anderes. Wir möchten also unsere Anschauung etwa so formuliren:

Es dürfte zuzugeben sein, dass ein $\frac{1}{2}$jähriges, künstlich genährtes Kind mit einer Nahrungsmenge von ca. 900 ccm in 24 Stunden auszukommen vermag, aber im Allgemeinen trinkt es um etwa 25% mehr, ca. 1200 ccm.

Unser Brustkind mit seinen 12—23 Tagen hat ein sehr viel geringeres Nahrungsbedürfniss, es trinkt in 24 Stunden 553 g. Das Maximum von 670 g und das Minimum 470 g, während an den drei übrigen Versuchstagen die Mengenverhältnisse fast gar nicht schwankten. Bei diesem Versuche haben wir den oben angedeuteten Fehler nicht vermieden, da

1) a. a. O

wir verabsäumt hatten, das specifische Gewicht der Muttermilch zu bestimmen.

Der Nahrungsbedarf von einem Kinde von 10—30 Tagen ist von Cruse[1]) auf 540 g bestimmt worden. Die neuesten genauen Daten giebt Feer[2]),

für den 12. Tag 641 g resp. 670 g resp. 415 g
„ „ 15. „ 720 g „ 660 g „ 335 g
„ „ 22. „ 625 g „ 660 g „ 435 g

wobei Fall III wegen leichter Mastitis der einen Brust nicht als normal zu bezeichnen ist. Bei Kind I und II ergiebt sich aus den hier nur auszugsweise notirten Zahlen als Mittel pro 24 Stunden 653 g, also um 100 g mehr als bei uns, während Cruse's Zahlen gut mit den unserigen übereinstimmen.

2) Verhältniss der Harnmenge zur Flüssigkeitszufuhr.

Zu den wichtigsten Daten bei Stoffwechselversuchen werden stets die über das Verhältniss von flüssiger Nahrungsmenge und Harnmenge sein. Wir erhielten bei Versuch I—IV in je 24 Stunden im Mittel folgende Werthe:

| | flüssige Nahrungsmenge in ccm | Harnmenge ccm | in Procent |
|---|---|---|---|
| Versuch I . . . . | 1250 | 674,5 | 51,5 |
| „ II . . . . | 1275 | 727,6 | 57,0 |
| „ III . . . . | 1100 | 403,0 | 36,7 |
| „ IV . . . . | 553 g | 404 0[3]) | 73,0 |

Versuch III ist bereits oben als pathologisch bezeichnet, da das Kind an schwerem Enterokatarrh mit starken Wasserverlusten litt. Wir wissen ja auch, dass sehr starke Diarrhöen mehr noch als Fieberzustände zur Absonderung geringer Mengen hochgestellten Harnes führen, bei ersteren wird dasselbe in überwiegender Menge durch den Darm, bei letzteren durch die Lunge ausgeschieden. Ich möchte aber auch daran festhalten, dass heftige Schweisse auch bei Säuglingen eine Reduction der Harnwassermenge herbeizuführen im Stande sind. Fast jeder Erwachsene wird an sich selber erfahren haben, dass nach starker Transpiration unter Umständen fast Anurie eintreten kann. Man muss es gesehen haben, wie

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. XI.
2) Ibidem. Bd. XLII.
3) Das spec. Gewicht des Harns schwankt in diesem Falle zwischen 1003 und 1004, so dass eine Umrechnung ca. 405,25 g ergeben würde; die Procentzahl bliebe fast unverändert.

colossal die Kopfkissen rachitischer Kinder zuweilen durchnässt sind, um zu verstehen, dass auch in solchen Fällen wenig Harn zu erwarten sein dürfte. Ausserdem wissen wir ja gar nicht, wieviel Wasser der Säugling durch die Lungen abgiebt und ob nicht in dieser Beziehung beim rachitischen Kinde andere Verhältnisse herrschen als beim gesunden Kinde. Wie dem auch sein möge, uns genügt es zu constatiren, dass wir bei unseren Versuchskindern I und II, die beide mässig dünne Entleerungen von homogener Consistenz aufwiesen, annähernd gleiche Mengen Harnwasser im Verhältniss zur Flüssigkeitsaufnahme fanden, d. h. im Mittel 54,25%. Bendix giebt volle 10% weniger an: 44,2%.

Wir glauben, dass es nicht opportun sein dürfte, zu sagen: beim Flaschenkinde liefern 100 g oder ccm 44,2 oder 54,25 g oder ccm Harnwasser. Wir können von unseren Versuchen nur aussagen, dass in den beiden concreten Fällen bei den mässig dyspeptischen Kindern bei einer bestimmten Ernährung die gefundene Harnmenge 54,25 ccm pro 100 ccm aufgenommener Flüssigkeit betrug. Eine Verallgemeinerung dürfte schlechterdings irre führen können. Derartige einzelne Versuche sind und bleiben zunächst nur Bausteine, die ihre Publicationsberechtigung nur in der grossen Schwierigkeit besitzen, ein grösseres Material zu bewältigen.

Beim Brustkinde bekamen wir sogar 73 ccm oder g Harnwasser für je 100 g Muttermilch, aber auch hier wäre es weit am Ziel vorbeigeschossen, wenn wir unsere Zahl als die einzig richtige hinstellen wollten. Offenbar ist Camerer's Zahl 68% eine den Thatsachen sehr nahe kommende. Zu bemerken ist, dass die Entleerungen unseres Versuchskindes IV ebenfalls als relativ wasserreich bezeichnet wurden. Auf diese Frage komme ich noch bei den Kothverhältnissen zu sprechen.

Jedenfalls ergiebt sich aus unseren Zahlen, dass meine früher angegebenen bei weitem zu niedrig waren, und ferner, dass unser jetziger Recipient viel prompter und sicherer den Urin auffängt, als der damals von mir benutzte; ob auch besser als der Bendix'sche, ist nicht zu sagen, einzelne Versuche sind nicht beweisend. Es ist aber nothwendig festzustellen, dass sowohl unsere Versuchskinder als auch die von Bendix mehr oder weniger dünnere Stühle hatten als normale. Ob es nun hieran liegt, dass unser Brustkind noch um fast 19% mehr Harnwasser producirt als die Flaschenkinder, oder ob es zum Theil vom jugendlichen Alter abhängt, ist nicht zu entscheiden. Die Angaben von Cruse für Brustkinder vom 5.—10. und vom 10.—30. Tage sind gleiche, 73 resp. 68%.

Anmerkung während der Correktur: In einer Arbeit von A. Keller im 1. Hefte dieses Bandes finde ich S. 32—34 eine Kritik der Angaben von

Bendix und mir, betreffend die ausgeschiedene Wassermenge durch den Harn, die sich mit meinen oben ausgesprochenen Anschauungen ziemlich deckt. Wenn aber auch sicher oft derart starke Wasserverluste durch Haut, Lunge und Darm vorkommen, so waren bei meinen damaligen Versuchen vielleicht doch Fehler vorhanden, — ob in allen Fällen, ist natürlich nicht mehr festzustellen. Keller hat auch den „Raudnitz'schen" Recipienten benutzt, dass derselbe gut functioniren kann, ist mir klar, unser neuer Recipient functionirt aber ohne Frage besser und ist speciell die Möglichkeit der automatischen Controle durch das untergelegte Fliesspapier nicht zu unterschätzen. Lange.

### 3) Tägliche Kothmenge.

Die Bestimmung der Kothverhältnisse weicht insofern von den üblichen ab, als sich unsere Angaben nur auf die Menge lufttrockener Fäces beziehen. Der Wassergehalt wurde nicht bestimmt, da keine vergleichbaren Resultate vorlagen. Die früher von mir benutzte Methode des Abschabens der Fäces von der Unterlage ergab offenbar derartige Wasserverluste, dass jede Bestimmung des Kothwassers illusorisch war. Man sieht erst beim directen Auffangen, wie viel wasserreicher, auch im relativ normalen Zustande, der Koth des Säuglings ist, in der Windel geht ein unschätzbar grosser Theil Wasser direct verloren. An lufttrockenem Koth wurde pro 24 Stunden im Mittel ausgeschieden:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| bei Versuch | I in 5 | Tagen | 146,3 g | = 29,26 g | in 24 | Stunden |
| „ „ | II in 5 | „ | 107,8 g | = 21,56 g | „ | „ |
| „ „ | III in 3 | „ | 62,4 g | = 20,60 g | „ | „ |
| „ „ | IV in 5 | „ | 18,44 g | = 3,69 g | „ | „ |

Wie wir sehen, ist die Menge der Kothfixa eine ganz auffallend grosse bei den künstlich genährten Kindern, während die Menge lufttrockener Fäces beim Brustkinde mit den Daten Camerer's und anderer Autoren übereinstimmt. Es verdient an dieser Stelle noch besonders darauf hingewiesen zu werden, dass unsere Kinder I und II mehrere Wochen vor Beginn der Versuche mit stark amylumhaltiger Mischmilch genährt worden waren und dass die Resorptionsfähigkeit des Darmcanals hierunter gelitten haben mag. Dafür spricht der Sectionsbefund des Kindes I, das einige Wochen nach Abschluss der Versuche an Capillarbronchitis verstarb und eine allgemein atrophische Darmschleimhaut aufwies. Selbstverständlich geht beim Abschaben des Kothes von den Windeln, Methode von Camerer etc., eine nicht zu bestimmende Menge der Kothfixa verloren, doch wird dieselbe nicht so sehr gross sein, da die älteren Angaben für die Kothfixa beim Säugling nicht stark von den unserigen differiren.

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 100 g | Mischmilch | lieferten | bei Kind | I = 3,5 g | Kothfixa |
| 100 g | „ | „ | „ „ | II = 2,6 g | „ |
| 100 g | „ | „ | „ „ | III = 1,9 g | „ |
| 100 g | „ | „ | „ „ | IV = 0,67 g | „ |

Auch diese Verhältnisszahlen sind relativ hoch und zwar viel höher als die von Uffelmann angegebenen, während sie mit denen von Bendix ziemlich gut übereinstimmen. Charakteristisch ist stets die viel geringere Menge der Kothfixa beim Brustkinde.

Die Stickstoffausnutzung der Nahrung im Darm war in allen Fällen eine mangelhafte, wie die Tabelle angiebt:

| | N-Aufnahme in 24 Stunden | N-Ausgabe durch d. Koth in 24 Stunden | Ausgenutzt N in Procent |
|---|---|---|---|
| Kind I . . . | 4,5035 | 0,9954 | 77,9% |
| „ II . . . | 4,5721 | 0,9428 | 79,4% |
| „ III . . . | 3,8491 | 1,4733 | 61,8% |
| „ IV . . . | 1,3251 | 0,1782 | 86,6% |

Am schlechtesten naturgemäss bei dem schwer darmkranken Kinde III, am relativ besten beim Brustkinde IV, ohne jedoch eine auffallend gute zu sein. Der N-Gehalt des lufttrockenen Kothes war bei:

| | Kothfixa in 24 Stunden | N-Gehalt in 24 Stunden | |
|---|---|---|---|
| | | absolut | in Procent |
| Kind I . . . . . . . | 29,26 | 0,9954 | 3,4 |
| „ II . . . . . . . | 21,56 | 0,9428 | 4,4 |
| „ III . . . . . . . | 20,60 | 1,4733 | 7,0 |
| „ IV . . . . . . . | 3,69 | 0,1782 | 4,8 |

Hier differirt nur der viel höhere N-Gehalt des Kothes beim schwerkranken Kinde von dem der drei anderen.

Um kurz noch die Ausnutzung des Fettes zu streifen, so liefert folgende kleine Tabelle eine genügende Uebersicht:

| | Fett pro 24 Stunden | | in Procent | Ausgenutzt in Procent |
|---|---|---|---|---|
| | aufgenommen | ausgeschieden | | |
| Kind I. . | 30,16 g | 7,49 g | 24,8 | 75,2 |
| „ II. . | 30,60 g | 4,15 g | 13,5 | 86,5 |
| „ III. . | — | — | — | — |
| „ IV. . | 22,37 g | 4,92 g | 22,0 | 78 |

Bei Kind III ist der Fettgehalt des Kothes nicht ermittelt worden. Bei den drei anderen Kindern ist die Fettausnutzung eine offenbar nur geringe. Bendix giebt 89,29% resp. 91,97% an.

## 4) Stoffwechsel.

Wie verhält es sich nun mit dem Eiweiss- resp. Stickstoffverbrauch? Es handelt sich hier offenbar um sehr eigenthümliche Verhältnisse, jedenfalls liegen sie ganz anders,

als beim Erwachsenen, wenigstens in gesunden Tagen. Hier kommt aber gleich der Mangel, an dem alle unsere Versuche leiden, auch die von Bendix. Wir haben alle mit nicht vollständig gesunden Kindern gearbeitet, ja unsere vier Versuchskinder haben alle wenigstens nicht zugenommen resp. sogar abgenommen. Bendix hat hierin viel mehr Glück gehabt, trotzdem sein Versuchskind I an offenbar ziemlich ausgesprochener Dyspepsie litt, hat er die horrende Gewichtszunahme von durchschnittlich über 40 g pro die zu verzeichnen, d. h. mehr als der gesunde Säugling durchschnittlich pro Tag zunimmt. Wir sind, wie gesagt, leider nicht in der glücklichen Lage gewesen. Bei der Berechnung des N-Umsatzes haben wir daher zu betonen, dass es sich um darmkranke Kinder handelt, ob gesunde sich analog verhalten, ist nur zu vermuthen. Die Versuche sind aber insofern einfach zu übersehen, als ein N-Ansatz im angesetzten Muskelfleisch etc., wie bei Gewichtszunahme, nicht in Rechnung kommen kann. Und nun kommen wir zu dem springenden Punkt: alle Beobachter, inclusive Bendix, haben bisher beim Säuglinge eine Differenz zwischen N-Aufnahme und N-Ausgabe constatirt, die auffallend gross war und die auch nicht ganz zu erklären war, wenn man die tägliche Gewichtszunahme des Kindes auf seinen Stickstoffgehalt berechnete und in Ansatz brachte, abgesehen davon, dass uns keine exacten Untersuchungen über diese letztere zu Gebote stehen. Diese zunächst unerklärliche Differenz ist es, was seiner Zeit von Camerer als Stickstoffdeficit bezeichnet wurde, später liess er diesen Ausdruck fallen. Ich muss mich hierbei gegen den Vorwurf verwahren, diesen Begriff „neustens wieder, nachdem ihn Camerer bereits im Jahre 1894 verworfen, in die Stoffwechsellehre vom Säugling einzuführen versucht zu haben“; es hätte Bendix sowohl aus dem meiner damaligen Publication beigefügten Datum, dem 27. Juli 1894, als auch auf anderem Wege mit Leichtigkeit ersehen können, dass ich die Camerer'sche Publication nicht mehr benutzt hatte. Demnach habe ich auch keinen Begriff wieder einzuführen versucht. Es kommt ja nur darauf an, was man unter dieser Bezeichnung verstehen will. Wenn Bendix gleich darauf sagt, dass C. Voit das N-Deficit „d. h. einen Verlust von Stickstoff in Form von Stickstoffgas durch die Lungen und Haut“ als irrthümlich erkannt hat, so findet er bei mir S. 238 betont, dass Voit und Pettenkofer, Pflüger und Leo eine N-Exhalation nicht finden konnten. Bendix ficht gegen Windmühlen, wenn er eine ganze Seite lang gegen diese mir untergeschobene Meinung argumentirt. Interessant ist mir aber, was Bendix im Anschluss an diese Auslassung sagt: „es existirt eben für den

Säugling ebensowenig ein N-Deficit wie für den Erwachsenen; und wenn nicht sämmtlicher durch die Nahrung zugeführte N (minus Koth-N) im Urin wieder erscheint, so ist demnach eine grössere oder kleinere Menge von N im Körper zurückgeblieben, die der junge wachsende Organismus an sich reisst und zum Aufbau neuer Zellen verwendet,"[1]) und was steht bei mir auf S. 239? „Viel wahrscheinlicher scheint es mir, dass wir es hier mit einer Eigenthümlichkeit des schnell wachsenden jungen Säuglingsorganismus zu thun haben, die vielleicht in einer Eiweissersparniss zu suchen ist, bedingt durch die ausserordentlich grosse Menge neugebildeter Zellen, die der rapid wachsende Organismus aufbaut, ähnlich wie wir es beim Reconvalescenten sehen." Ist erstere Lesart wirklich so ganz was Anderes oder Neues?

In einem Hauptpunkte hat, wie schon mehrfach erwähnt, Bendix Recht, ich habe damals offenbar nicht zu taxirende Mengen Harn verloren, aber ich habe auch mehrmals betont, dass selbst bei Annahme von 50% Versuchsfehler die eigenthümliche Differenz zwischen N-Einnahme und N-Ausgabe bestehen bleibt.

Hätten wir ebenfalls das Glück gehabt, unsere Versuchskinder in ähnlicher Weise zunehmen zu sehen, so wäre die Frage ja einfach zu lösen gewesen, aber auch Bendix hat ja in seinem Falle II eine Abnahme gehabt. Es wäre doch höchst interessant gewesen zu constatiren, wie hier die N-Bilanz sich verhält, das Kind hat doch täglich 40 g abgenommen, aus der Tabelle S. 50 ist nicht klar zu ersehen, wie Bendix sich dieses vorstellt.

Es würde zu weit führen, auf alle Einzelheiten einzugehen, ich möchte nur noch auf Bendix' Ausspruch auf S. 52 hinweisen: „.... sehen wir beim Säugling das charakteristische Bestreben möglichster N-Retention, .... Es besteht bei den jugendlichen Zellen so zu sagen ein grosser „Eiweisshunger", und sie suchen das Eiweiss an sich zu reissen zum Zwecke ihrer Vergrösserung respective des Aufbaues neuer Zellen;" wenn bei mir als 6. Schlusssatz steht: „das N-Deficit kann vielleicht am ehesten dadurch erklärt werden, dass der ausserordentlich schnell wachsende Körper des jungen Kindes eine erhebliche Menge von Zellen neu bildet und hierzu den Stickstoff zurück behält," so kann ich nur finden, dass unsere Anschauungen, d. h. meine damalige von 1894 und die von Bendix sich doch sehr nähern.

Ziehen wir das Facit aus unseren Untersuchungen, so

1) l. c. S. 48.

müssen wir gestehen, dass derartige Einzeluntersuchungen in weit grösserer Anzahl nothwendig sind, um sich aus denselben ein Urtheil zu bilden. Besonders ist nun wieder darauf hinzuweisen, dass bisher mit gesunden Kindern überhaupt noch nicht experimentirt worden ist und alle etwaigen gezogenen Schlüsse daher auf schwachen Füssen stehen. Ob es gelingen wird, länger dauernde Versuche bei anhaltender Gesundheit und steter Gewichtszunahme unter Vermeidung aller Versuchsfehler zu erzielen, ist a priori nicht zu bestreiten — dürfte aber doch grossen Schwierigkeiten begegnen. Ganz unbedingt nothwendig wäre es, die Versuche in einer Weise anzustellen, dass der gesammte Stoffwechsel des Säuglings bestimmt würde, mit genauen Feststellungen über Wasser- und $CO_2$-Aufnahme und -Ausgabe, wie sie beim Erwachsenen durchgeführt worden sind.

Wenn Bendix Untersuchungen über den N-Gehalt des Muskelfleisches beim Säugling annoncirt, so ist dieses sehr dankenswerth, aber direct verwerthbar zur Berechnung des zurückgehaltenen N im Organismus genügt dieses keinesfalls. Das sagt er ja selbst, dass nämlich nicht nur die Muskeln, sondern auch Drüsen etc. Eiweiss an sich reissen. Wollen wir daher brauchbare Daten erhalten, so müssten ganze Leichen auf ihren N-Gehalt verarbeitet werden.

Bevor eine grössere Anzahl von genauen Untersuchungen bei gesunden Kindern vorhanden sein werden, bleibt auch Camerer's Anschauung bestehen, dass nämlich theoretisch aus einzelnen Daten, wie Gewichtszunahme, Nahrungsmenge, Harn und Kothmenge und N-Gehalt derselben, gefundene Mittelwerthe ein besseres Bild des Gesammtstoffwechsels beim Säuglinge geben, als einzelne Beobachtungen. Die individuellen Schwankungen dürften beim Säuglinge auch relativ gross sein.

Schliesslich erübrigt es uns, auch an dieser Stelle Herrn Medicinalrath Professor Soltmann unseren Dank für die liebenswürdige Unterstützung und für das bezeugte Interesse auszusprechen.

Leipzig.

# XVIII.

## Zur Möller-Barlow'schen Krankheit.

Von

A. Köppen,
Arzt in Norden.

(Der Redaction zugegangen den 17. Januar 1897.)

Wenn ich mich der Bezeichnung der Möller-Barlow'schen Krankheit anschliesse (Conitzer) für das im frühen Kindesalter auftretende Leiden, welches auch infantiler Scorbut, hämorrhagische Rachitis und ähnlich benannt wird, so geschieht es, einmal um keine Bezeichnung vorweg zu nehmen, welche für zwei Krankheitsformen uns geläufig ist, deren Selbständigkeit bislang als genügend begründet erschien; andermal um dem ersten Beobachter neben dem späteren Erforscher gerecht zu werden. Denn wenn auch zugegeben werden muss, dass erst Barlow das wissenschaftliche Krankheitsbild zeichnete, so hat doch Möller dasselbe schon kenntlich genug beschrieben; wenn er später in seinen Beobachtungen ergänzt wurde, so ist das nicht verwunderlich, sein Erstlingsrecht wird dadurch nicht angefochten.

Die Frage nach dem Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit ist verschiedentlich beantwortet worden.

Die eine Ansicht geht darauf hinaus, dieselbe als eine besondere Form der Rachitis, als eine Abart, als hämorrhagische Rachitis aufzufassen. Als Hauptverfechter dieser Theorie darf man Hirschsprung (1)[1]) ansehen. Ihm hat sich unter anderen Fürst (2) angeschlossen. Danach soll die am Periost und an der diaepiphysären Zone vorhandene (physiologische) Wachsthumshyperämie durch eine in der Krankheit (Rachitis) begründete Steigerung des Reizes zu einer pathologischen Hyperämie (Hämatom) sich entwickeln.

---

1) Siehe Literatur am Schluss der Arbeit.

Wegen der ausschlaggebenden Bedeutung der verschiedenen Hyperämien und ihres Verhältnisses zu einander schicke ich zunächst eine Betrachtung hierüber voraus.

Physiologische Hyperämie findet sich, ob nützlich oder nicht, überall dort, wo der Stoffwechsel durch vermehrte Arbeitsleistung gesteigert ist. Der Reiz ist ein physiologischer, daher der Name. Diese Hyperämie zeigt sich darin, dass das Blut in vermehrter Menge dem betroffenen Körpertheile zufliesst. Mikroskopisch kann man eine stärkere Injection der Capillaren und dort, wo ein Wachsthum stattfindet, Neubildung derselben wahrnehmen. Im letzteren Falle verstärken sich entsprechend dem vergrösserten Stromgebiete die Arterien und dehnen die Venen sich demgemäss aus. Als höherer Grad der physiologischen stellt sich die congestive oder arterielle Hyperämie, Wallungsblutfülle oder Fluxion dar. Ihre Erscheinungen bestehen neben Röthe und Schwellung in Temperatursteigerung und vermehrter Gefässwand-Spannung. Mikroskopisch findet man die Erklärung dafür in der Erweiterung der Capillaren und der Beschleunigung des Blutstromes. Der Reiz ist ein dem Körper fremder (heterogener), also kein physiologischer und ein sehr verschiedenartiger. Das Fremdartige ihres Auftretens beweist die congestive Hyperämie auch durch den Umstand, dass sie niemals eine Zunahme der Ernährung oder des Wachsthums bedingt. Eine Steigerung dieses, eine Fluxion schaffenden Reizes kann zur entzündlichen Hyperämie führen, vorausgesetzt, er wird so stark, dass er die Gefässwand alterirt. Diese Hyperämie scheint im ersten Augenblick nur eine weitere Steigerung zu bedeuten; das Mikroskop zeigt aber einen grundlegenden Unterschied in der Verlangsamung des Blutstromes.

Demgemäss beruht der qualitative Unterschied zwischen physiologischer und congestiver Hyperämie in der Ursache (dem Reize); derjenige zwischen dieser und der entzündlichen in der Wirkung (der anatomischen Veränderung); derjenige zwischen physiologischer und entzündlicher Hyperämie sowohl in der Ursache als in der Wirkung.

Wenn nun die Möglichkeit vorliegen soll, dass aus einer Rachitis simplex durch Steigerung des krankmachenden Reizes eine haemorrhagica entzündlichen Charakters entstehe, so muss die Hyperämie bei ersterer schon congessiv sein, wie ja auch Kassowitz behauptet.

Um die Blutvertheilung im rachitischen Knochen ganz zu würdigen, muss ich noch auf die vom späteren Alter unterschiedene Knochenbildung der ersten Lebensjahre aufmerksam machen.

Bis ins dritte Lebensjahr hinein bildet sich, sei es nun

vom Knochenmarke allein aus (Schwalbe) oder auch vom Periost aus (Kölliker) kein lamellöser, sondern ein grobfaseriger Knochen. Das Knochengewebe tritt in Blättern oder Balken auf, zwischen denen längliche oder rundliche Räume übrig bleiben, welche ihrerseits ein weiches, röthliches Markgewebe einschliessen. Diese Räume verkleinern sich während des weiteren Wachsthums durch Knochenablagerung an ihre Wandungen zu den Havers'schen Canälchen. Auch dieser Knochen fällt der Einschmelzung anheim, so dass das Femur eines dreijährigen Kindes nichts oder fast nichts mehr von der Knochensubstanz des Femur eines Neugeborenen enthält.

Dort, wo nun überhaupt die Kalkablagerung gestört ist, lagert sich auch im Innern dieser verschieden geformten Räume kein Knochen an; es bildet sich ein knochenähnliches, weicheres Gewebe, soweit der Knorpel nicht schon früher im Markraume aufgeht.

Nach dem Gesagten kann es nicht auffallen, wenn der Durchschnitt eines rachitischen Knochens als besonders blutreich ins Auge fällt. Ist doch der ganze Knochen von einem, im Verhältniss zu ausgebildetem Knochen blutgefässreichen, osteoiden Gewebe durchsetzt. Der ewige Wechsel von Anbildung und Zerstörung bedingt einen aufs höchste gesteigerten Stoffwechsel und diesem leistet der Organismus durch vermehrte Blutfülle Genüge. Wir haben es demgemäss mit einer physiologischen Hyperämie zu thun.

Es dürfte nicht zu gewagt sein, wenn man in der rachitischen Knochenerkrankung einen hyperplastischen Vorgang mit unvollständiger Gewebsreifung sieht. Wie im Sarcom — heteroplastischen Ursprungs — immer neue Gewebsmassen gebildet werden, ohne dass es je zum Abschluss kommt, so auch wird bei der Rachitis immer neues Gewebe gebildet, ohne dass es das vorgesteckte Ziel der Knochenbildung erreicht. Bevor die Verkalkung vollendet ist, wird an der Peripherie schon wieder der Grund zu neuem Knochengewebe gelegt, und das centrale Gewebe fällt der Einschmelzung anheim, entsprechend dem Paradigma des normalen Knochenwachsthums.

Man hüte sich wohl, aus dem stellenweisen Vorkommen von besonders weiten Capillaren eine entzündliche Hyperämie anzunehmen. Einmal sind weite Capillaren keine erweiterten, und andermal steht ihr Vorkommen, wie Pommer nachgewiesen, in gar keinem bestimmten Verhältnisse zu dem rachitischen Vorgang. Wenn aber eine entzündliche Blutfülle das Ursächliche der Rachitis wäre, so müsste man die weiten Capillaren dort anzutreffen verlangen, wo die Er-

krankung besonders ausgesprochen ist. Dies trifft aber keineswegs zu.

Die pathologische Anatomie der Möller-Barlow'schen Krankheit hat am eingehendsten zuerst Barlow (4) beschrieben. Andere Beobachter konnten seine Ergebnisse bestätigen und erweitern.

Die Erkrankung am Knochen besteht in einer Blutung unter dem Periost der Diaphyse bis zu einem Theil der Epiphyse. Eine nicht zersplitterte Fractur findet man an der unteren Epiphysenlinie. Das Periost ist verdickt, gefässreich, das Knochenmark von Hämorrhagien durchsetzt. Aehnliche Veränderungen finden sich an der Scapula, den Rippen und dem Schädel (Exophthalmus). Das abgehobene Periost kann an gewissen — vielleicht als Ausdruck beginnender Genesung zu deutenden — Stellen eine neue, dünne Knochenschicht zeigen. Zellige Infiltration des Periostes ist nicht nachgewiesen, ebenso wenig Eiter. Die oberflächliche Muskulatur enthält eine blassgelbe, seröse Flüssigkeit, welche die Muskelsubstanz verdrängt; die tieferen Lagen weisen Blutgerinnsel auf. Blutungen finden sich ausserdem in der Haut (Ekchymosen), im Unterhautzellgewebe (selten), im Zahnfleisch (bei vorhandenen Zähnen), unter der Milzkapsel, in der Leber, im Brustfell, sowie blutig-seröse Flüssigkeit im Brustraum. Bemerkt mag noch werden, dass Rehn (5) durch die bacteriologische Forschung zu keinem Resultate gelangt ist, und dass Fürst (6) eine mässige Poikilocytose und Verringerung der Leukocyten beobachtet hat.

Weitere Beobachtungen, insbesondere solche vermittelst des Mikroskops, liegen nicht vor.

Wenn wir uns die Frage nach der Entstehung des subperiostalen Blutergusses bei der Möller-Barlow'schen Krankheit vorlegen, so müssen wir mangels einer directen Antwort durch Ausschliessung anderer Möglichkeiten zum Ziele zu kommen suchen.

Kann dieser Bluterguss durch Berstung der dort vorhandenen, nicht krankhaft veränderten Gefässe zu Stande kommen, ähnlich wie durch Ueberdruck in einem Canalsystem die Röhren platzen? Unmöglich! Das Periost ist mit dem Knochen des Kindes überhaupt und mit dem des rachitischen Kindes insbesondere durch die Keimschicht derart verwachsen, dass eine Isolirung des Periostes nur unter Mitnahme von Knochenstückchen gelingt. Wie gross müsste da der Druck in den Capillaren sein, um das Periost glatt abheben zu können? Dass eine derartige Entstehung zu den Unmöglichkeiten gehört, liegt klar. Hierfür giebt es nur die eine Erklärung, dass die Gefässe und mit ihnen die Keimschicht eine

tiefgreifende Veränderung erfahren haben. Diese kann nur eine entzündliche sein, was verständlich wird, wenn wir die entsprechenden Erscheinungen an anderen Körperstellen betrachten. Da sehen wir am Zahnfleisch die blaurothe Verfärbung, am Unterhautzellgewebe, an den Schleimhänten (Epistaxis), an den serösen Häuten, an den Parenchymen innerer Organe überall die Zeichen einer Alteration der Gefässwand als erstes, die Verlangsamung des Blutstromes als zweites, die Exsudation als drittes Kriterium der Entzündung.

Wenn wir uns nun auf das bisher Gesagte beschränken, so kennzeichnet sich die Blutvertheilung bei der Rachitis durch physiologische, diejenige bei der Möller-Barlow'schen Krankheit durch entzündliche Blutfülle. Hierdurch sind beide weit geschieden; von der einen zur andern führt keine Brücke als lediglich ein neuer Reiz. Mit anderen Worten, aus der bei der Rachitis und der Möller-Barlow'schen Krankheit qualitativ verschiedenen Blutfülle folgt, dass genannten Krankheiten verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, und dass wir zwei selbständige Krankheiten vor uns haben.

Dass dieser Gegensatz auch im klinischen Bilde hervortritt, ist — wiederum von Barlow — eingehend genug und, wie ich glaube, überzeugend dargelegt worden. Ich darf hier deshalb von den Einzelheiten absehen.

Niemand wird behaupten wollen, dass derselbe krankmachende Reiz in gleicher Concentration in dem einen Falle Rachitis, in dem anderen Möller-Barlow'sche Krankheit zu erzeugen vermöge. Es kommt also in Frage, ob das klinische Bild dahin gedeutet werden kann, dass der Ausbruch der Möller-Barlow'schen Krankheit eine Steigerung eines schon bestehenden Leidens anzeigt.

Trotzdem die pathologische Anatomie die Rachitis zu den Knochen-Erkrankungen rechnet, und von weiteren Veränderungen am Körper nicht berichtet, wird von verschiedenen Seiten — zweifelsohne durch den Einfluss der Bacteriologie — der Versuch gemacht, diese Krankheit den Allgemein-Erkrankungen hinzuzurechnen. Die angeführten Gründe, wie Aehnlichkeit mit anderen Infectionskrankheiten wegen der Vorliebe der Infectionsstoffe zur Localisation im wachsenden Knochen, im Speciellen Aehnlichkeit mit Tuberculose, auch wegen der Seltenheit beider Erkrankungen bei Höhenlage (Schweiz), ferner das Vorkommen von Kopfschweiss und der (gar nicht so häufigen) Milz-Schwellung wiegen doch zu leicht, als dass sie einer Kritik Stand halten könnten (7). Auch das öftere Zusammentreffen des Status lymphaticus mit Rachitis scheint mir nicht genügend, um daraus eine Allgemein-

Erkrankung der Rachitis zu folgern. Mir scheint es näher zu liegen, den Status lymphaticus als Scrophulose anzusehen und die Rachitis auf diesem Boden entstanden zu denken. Im Uebrigen liegt nichts im Wege, auch bei der Auffassung von der örtlichen Natur des rachitischen Leidens, eine Schädigung des Gesammt-Organismus auf die Dauer zuzugeben, ähnlich der Kachexie bei Krebs. Ein völlig falsches Bild aber erhält man von der Rachitis, wenn man die Erkrankung des Verdauungstractus, der Respirationsorgane als specifisch rachitisch ansehen soll (9). Der von Seiten des Nervensystems die Krankheit complicirende Glottis-Krampf ist nach so mancher Richtung hin, auch der therapeutischen, noch so unbekannt, dass er weder für noch gegen die Hypothese verwerthet werden kann (18).

Wir haben mithin in dem einen Falle den Eindruck einer Knochen-Erkrankung, in dem anderen, wie wohl nicht weiter ausgeführt zu werden braucht, den eines allgemeinen Leidens. Wollte man aber auch diesen Eindruck als Beweismittel nicht gelten lassen, so müsste man doch erwarten, dass die Möller-Barlow'sche Krankheit aus den schwersten Fällen der Rachitis sich entwickele. Es ist aber das gerade Gegentheil der Fall. Lässt man aber auch diese Voraussetzung fallen und giebt zu, dass in einigen Fällen der Organismus mit dem krankmachenden Gifte plötzlich wie überschwemmt werde, so dass es zu den rachitischen Veränderungen nicht mehr käme, oder dass dieselben sich nicht mehr steigern könnten, so liesse sich wohl daraus ein plötzlicher Exitus zur Noth erklären; niemals aber dürfte man einräumen, dass eine Anhäufung desselben, nicht in seiner Qualität veränderten Giftes so durchaus von den ursprünglichen verschiedene Krankheitsäusserungen veranlassen könnte. Auch widerspricht einer solchen Annahme der Charakter der Möller-Barlow'schen Krankheit, welcher keineswegs so acut, sondern durchaus subacut auftritt. Wenngleich zeitweilige Erhöhungen der Eigentemperatur — wie nicht anders zu erwarten — als Folge entzündlicher Blutfülle[1]) auftreten, so fehlen jedoch die stürmischen Erscheinungen.

Es ist demnach nicht zu viel gesagt, dass das klinische Bild der Möller-Barlow'schen Krankheit demjenigen der Rachitis ebenso sehr widerspricht, wie die pathologische Anatomie beider Krankheiten grundverschieden ist.

Ausser dieser Auffassung der Möller-Barlow'schen Krankheit als einer durch Exacerbation der chronischen Rachitis

---

1) Die Erklärung von Barlow, dass das Fieber in Folge der durch den Bluterguss hervorgerufenen Hautspannung entstünde, ist mir nicht einleuchtend.

entstandenen hämorrhagischen Rachitis werden noch andere Ansichten vertreten, welche das Gemeinsame haben, dass sie die Rachitis als den Boden betrachten, auf welchem die Möller-Barlow'sche Krankheit zur Entwickelung komme.

Letztere wird dann als scorbutartige Erkrankung (10), als hämorrhagische Diathese (11), als Purpura (12, 17) oder auch schlechtweg als Barlow'sche Krankheit (9) bezeichnet.

Hiernach ist also Bedingung, dass das Kind, um Möller-Barlow'sche Krankheit bekommen zu können, rachitisch sei.

Zugegeben muss werden, dass eine grosse Anzahl der von der Möller-Barlow'schen Krankheit befallenen Kinder zugleich rachitisch ist; nach meiner Zählung etwas mehr als die Hälfte. Wie aber steht es mit den übrigen Kindern?

Um die Hypothese mit dem rachitischen Boden nicht fallen lassen zu müssen, wird behauptet, dass manche Fälle von Rachitis nicht erkannt würden, weil der Arzt sein Augenmerk nicht darauf richte. Ich kann diesen Einwand nicht gelten lassen. Wenn der Arzt bei Erkrankungen des frühen und frühesten Kindesalters auf Eine Krankheit fahndet, so ist es die Rachitis. Ich glaube im Gegentheil, dass aus Verlegenheit um eine Diagnose eher auch da Rachitis angenommen wird, wo dieselbe nicht vorliegt, als dass diese Krankheit einmal übersehen würde.

Hiermit steht auch in Einklang, dass in vielen Fällen nicht nur der klinische Beobachter[1]) angiebt, mit der Möller-Barlow'schen Krankheit keine Rachitis vergesellschaftet gefunden zu haben, auch der Obducent hat solche unzweifelhaften Fälle zu Gesicht bekommen.

Dass die Anschauung von der Rachitis als bedingendem Grunde der Möller-Barlow'schen Krankheit so viele Anhänger finden konnte, liegt darin, dass für das Zusammentreffen beider Krankheiten eine genügende Erklärung nicht gegeben war. Und doch erscheint diese nicht so schwer.

Nicht die Rachitis ist in den meisten dieser Fälle das Primäre, sondern die Möller-Barlow'sche Krankheit, nicht die Rachitis wird übersehen, sondern der Beginn der Möller-Barlow'schen Krankheit. Abgesehen davon, dass diese erst anfängt, allgemeiner bekannt zu werden (von drei Fällen, welche ich aus anderer Behandlung übernahm, war der eine als Brechdurchfall, der andere als Kniegelenksentzündung dia-

---

1) Um einige Beispiele anzuführen, so sagt Barlow, dass in vielen Fällen Rachitis sicher fehle, L. Fürst (6) fand bei der Section eines Falles keine Rachitis, Freudenberg (12) giebt an, dass in seinem Falle Rachitis fraglich sei, G. Liebe (14) fand nicht die geringsten Zeichen, Rehn (15) bei einigen von sieben Fällen leichte Rachitis; ähnlich oder gleich drücken sich Thomson (16), Falkenstein aus.

gnosticirt worden), entwickelt sie sich in manchen Fällen so schleichend, und die Symptome sind Anfangs so wenig beängstigend und so zweifelhaft, dass ein Uebersehen nicht gar so verwunderlich, da nur der Kundige durch die tiefe, anderweit unerklärliche Anämie auf sie hingelenkt wird (19). Tritt nun in Folge der durch die Möller-Barlow'sche Krankheit veranlassten Constitutions-Anomalie die Rachitis auf, nachdem auch erstere inzwischen an dem hämorrhagischen Exsudat erkannt wurde, so scheint das Räthsel gelöst. Dass die Rachitis im Gefolge der Möller-Barlow'schen Krankheit auftritt, ja durch sie veranlasst wird, selbstverständlich indirect, braucht nicht zu verwundern, da die Möller-Barlow'sche Krankheit einen Zustand herbeiführt, wie wir ihn auch sonst als Anlass der uns ätiologisch noch ganz unbekannten Rachitis anzusprechen gewohnt sind.

Kurz vor Beendigung dieser Arbeit kam mir der „Beitrag zur Barlow'schen Krankheit" von Dr. K. Fr. Pinner (20) zu Gesicht. Pinner sieht ähnlich wie Hirschsprung das Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit in einer stürmischen Knochenentwickelung, welche durch den Blutreichthum der betreffenden Gewebe zu Blutaustritten disponirt. Dadurch nun, dass die Kalkablagerung mit den übrigen Wachsthums-Vorgängen nicht gleichen Schritt hält, entsteht die Rachitis. Die ungenügende Kalkablagerung wird durch die Verminderung der löslichen Kalksalze in der Milch hervorgerufen, und zwar soll bei Brustkindern sich von vornherein die Muttermilch durch einen Mangel an denselben auszeichnen, bei künstlich genährten Kindern soll diese Verminderung einmal durch die Verdünnung der Ersatzmittel, ein andermal bei Kuhmilch durch die in Folge des Kochens bewirkte Unlöslichkeit der Kalksalze hervorgerufen werden. Ausserdem leidet dabei die allgemeine Ernährung, insbesondere die der Gefässwand, welche dadurch brüchig wird und dem Anprall des durch die übermässig lebhafte Knochenentwickelung vermehrt zuströmenden Blutes nicht zu widerstehen vermag.

Ich möchte mit kurzen Worten die speciellen begründenden (?) Angaben widerlegen, da das, was ich über das Verhältniss der Rachitis zur Möller-Barlow'schen Krankheit schon gesagt habe, auch hier gilt. .

1) Die gemeinsame Ursache der beiden Krankheiten findet Pinner in einer überhasteten Knochenentwickelung und will dies wahrscheinlich machen neben der von einigen Beobachtern gefundenen Längenzunahme (?) des Knochens durch die Localisation um die Stellen des intensivsten Wachsthums. Dies beweist doch nicht mehr, als dass die Krankheit hier ihren Prädilectionssitz hat, und trifft das Gleiche, worauf ich unten

nochmals zu sprechen kommen werde, für einige andere Krankheiten ebenfalls zu. Daraus einen Schluss auf eine stürmische Knochenentwickelung zu ziehen, erscheint durchaus unberechtigt.

2) Die Annahme der Entstehung der Rachitis durch eine ungenügende Kalkzufuhr im weiteren Sinne ist endgiltig beseitigt. Es ist ausserdem völlig unbewiesen, dass bei künstlicher Ernährung — sei es durch das Kochen der Milch, sei es durch Verdünnung wenigstens rationeller Präparate — ein Ausfall an Salzen für die Resorption statthat. Ungezählte Fälle künstlicher Ernährung lehren das Gegentheil.

3) Es ist eine willkürliche Annahme, dass in den Fällen Möller-Barlow'scher Krankheit eine Unterernährung in Folge der künstlichen Ernährung zu Stande komme, dass daraufhin ein krankhafter Zustand der Gefässwand angenommen werden dürfe.

4) Träfen auch alle diese Behauptungen zu, so würden sie doch höchstens die Knochenerkrankung bei der Möller-Barlow'schen Krankheit erklären können. Die Blutungen in andern Organen, in denen alles Andere eher statthat, als eine Blutfülle der Gefässe in Folge eines stürmischen Wachsthums, würden räthselhaft bleiben.

Auf Grund der vorstehenden Betrachtung glaube ich aussprechen zu dürfen, dass die Möller-Barlow'sche Krankheit mit der Rachitis in keinem nothwendigen Zusammenhang steht.

Wenn man sich nun nach den anderweitigen Bezeichnungen für die Möller-Barlow'sche Krankheit umsieht, so findet man osteal und periosteal Kachexie (21), Osteopathia haemorrhagica (12, 17) oder auch hämorrhagische Diathese (27). Alle diese Namen beziehen sich auf ein hervorstechendes Symptom und besagen, im Grunde genommen, nichts. Alle die Krankheitsformen, welche man unter dem Sammelnamen der hämorrhagischen Diathese zusammenfassen kann, sind ihrer Entstehung und ihrem Zusammenhange nach so unbekannt, dass, wenn man dieser letzteren noch ein weiteres Krankheitsbild zuzählt, die Lösung der schwebenden Frage nicht nur nicht fortschreitet, sondern vielmehr nur schwieriger sich gestaltet. Nur durch Trennung, nicht durch Zusammenwerfen kann in dieses Dunkel Licht gebracht werden.

Mit den obigen Erkrankungen hat auch der Scorbut manches Gemeinsame, insbesondere kennen wir hier die Ursache nicht (23, 24). Aber doch fordern wir eine Reihe von ätiologischen Momenten, ohne welche das scorbutische Krankheitsbild unvollkommen und anfechtbar bleibt. Wenn daher Barlow und mit ihm viele andere, insbesondere Engländer [Cheadle, Luter Carr (26), Fruitnight, Southgate,

Northrup, Crandon (25), Cassel (27), Rehn (28)] für die Möller-Barlow'sche Krankheit die Bezeichnung als Kinder-Scorbut aufrecht erhalten wollen, so müssen sie bei der doch unzweifelhaft vorhandenen Verschiedenheit der ursächlichen Momente den Begriff des Scorbuts erst weiter fassen. Dies zu thun, liegt aber keine Nothwendigkeit vor, würde auch aus dem oben angeführten Grunde für die Erkenntniss einen Rückschritt bedeuten.

Um über das Wesen der Möller-Barlow'schen Krankheit mehr in's Klare zu kommen, scheint die meiste Aussicht zu gewähren, von ihr als von einer Krankheit sui generis auszugehen.

Wenn man nach der Aetiologie der Möller-Barlow'schen Krankheit forscht, so wird fast einstimmig gekünstelte Ernährung beschuldigt. In Folge der vielen angepriesenen Kunstproducte und in Folge des Auseinandergehens der Meinungen über die beste Art zeigt die künstliche Ernährung der Säuglinge ein äusserst buntscheckiges Bild. So braucht es nicht zu verwundern, wenn auch die Reihe der angeschuldigten Momente eine bunte ist: Länger als 15 Minuten dauernde Sterilisation im Soxhlet, Kindermehle, Rieth's Albumose-Milch, Somatose-Milch, zu starke Verdünnung der Milch, Nestle's Kindernahrung, peptonisirte Milch, Hartmann's Säuglingsmilch und anderweitige Milchsurrogate[1]) — dies sind die immer wiederkehrenden Ernährungs-Mittel und -Formen.

Wie kann man nun aus dem Gebrauche derselben das Entstehen der Möller-Barlow'schen Krankheit ableiten? Gewiss können sie nicht directe Ursache sein. Denn einmal sind sie zu verschiedenartig, und andermal darf man wohl ohne Weiteres annehmen, dass sie keine specifischen oder allgemeinen Giftstoffe enthalten. Andernfalls: Wie wäre es zu erklären, dass einzelne Aerzte den Ausbruch der Krankheit bei Brustkindern (25, 28) und bei nach jetziger Anschauung rationeller, künstlicher Ernährung (11) beobachtet haben, ja dass Hirschsprung sogar den Einfluss der Ernährung leugnet?

Nach dem Mitgetheilten wird es einleuchten, dass man über die Ursache der Möller-Barlow'schen Krankheit keinen Aufschluss zu erhalten erwarten darf, wenn man die Ernährung an sich als Ausgangspunkt der Forschung nimmt. Anders, wenn man die nächsten Folgen der künstlichen Ernährung ins Auge fasst.

---

1) Anm. bei der Correctur. Aus einem Ref. in Nr. 52 (1896) des Centralbl. f. innere Med. (F. W. Gerber, Scurvy in bottle fed babies. Ther. gaz. 1896. IV.) habe ich zwei Fälle ersehen, in deren einem condensirte Milch, in deren anderem Mellin's Nahrung als Ursache angeführt wird.

Dies sind die Verdauungsstörungen.

Nach Barlow zwar sollen dieselben nur eine untergeordnete Rolle spielen, die meisten anderen Autoren[1]) jedoch legen ihnen grössere, wenn auch keine einschneidende Bedeutung bei. Der Widerspruch beruht meiner Ueberzeugung nach auf einem Beobachtungsfehler. Aus Furcht vor dem oft so verderblichen Durchfall der Säuglinge hat man sich gewöhnt, die Verstopfung als das kleinere Uebel, ja als unbedeutend anzusehen Insbesondere finden die meisten Mütter in z. B. nur zwei- bis dreitägigen Entleerungen wohl manchmal etwas Quälendes für das Kind, jedoch fast nie etwas Krankhaftes. Deshalb wird der Arzt bei Aufnahme der Anamnese entweder von vornherein falsch berichtet, oder auch er legt, entsprechend der Schilderung der Pflegerin, der voraufgegangenen oder noch bestehenden Verstopfung nicht die Bedeutung bei, welche sie thatsächlich verdient.

Als Beispiel und Beweis führe ich nur nachfolgende Krankengeschichten an:

Dr. Ed. Meyer (l. c.) vier Fälle.

ad 1. Neigung zur Stuhlverhaltung und bei der Section: Solitärfollikel im unteren Dünndarm etwas geschwollen.

ad 2. Verdauungsstörungen.

ad 3. Regelmässige Verdauung aber bei der Section: Peyer'sche Plaques und Solitärfollikel geschwollen.

ad 4. Keine Angaben über Verhalten der Verdauung, aber bei der Section: Follikel des Ileum und Peyer'sche Plaques vergrössert.

Diese Obductionsbefunde wiegen um so schwerer, als man oft bei den allerschwersten Krankheitserscheinungen von Seiten des Darmes aus in situ nur geringe Veränderungen findet (80).

Dr. F. Pinner (l. c.) drei Fälle.

ad 1. 15. II. Bei der Anamnese: Stuhl regelmässig.
20. II. Zwei dünne Stühle.
25. II. Leib tympanitisch, Aufstossen, Stuhlgang geregelt.
1. III. Tympanie, harter Stuhl (Clysma).
4. III. Harter Stuhl (Pulv. magnes. c. Rheo).
11. III. Durchfälle.
14. III. Durchfälle sistiren.

ad 2. 15. III. Verdauung normal (sterilisirte Milch, Haferschleim).
19. III. Verstopfung (Pulv. pectoral).

ad 3. Keine Notiz als: Keine Durchfälle.

Gerade in Bezug auf die Barlow'schen Fälle auch glaube ich dies annehmen zu dürfen. Denn Barlow vertritt ganz entschieden, entsprechend seiner scorbutischen Hypothese, den Standpunkt, dass die verkehrte Ernährungsweise die Möller-Barlow'sche Krankheit veranlasse; und unter den Ersatzmitteln der Mutterbrust, welche er aufzählt, finden sich gerade die,

---

1) Southgate, Liebe, Carr, Rehn, Conitzer z. B.

wie Mehlsuppen und Milch mit Mehlpräparaten, welche erfahrungsgemäss fast ausnahmslos Verstopfung verursachen. Dasselbe gilt von allen ähnlichen Präparaten nicht nur, sondern auch von der sterilisirten und pasteurisirten, ja sogar von der gekochten Kuhmilch (31). Die Gründe hierfür sind bekannt, und man sollte denken, dass dieser Umstand mehr Beachtung gefunden hätte. Aber im Kindesalter wird augenscheinlich nicht so leicht eine Verstopfung anerkannt, während man doch im Vergleich mit gesunden Brustmilchkindern schon jeden geformten Stuhl als pathologisch, wenn auch nicht als krankhaft ansehen müsste. Dementsprechend wollen alle künstlichen Nährmittel und Ernährungsformen als gefährliche Klippe den Durchfall vermeiden und sie scheitern an der zweiten Klippe, der Verstopfung.

Diese Ausführungen wollen mithin erkennen lassen, dass als Anlass der Möller-Barlow'schen Krankheit ein chronischer Darmkatarrh mit Ueberwiegen der Verstopfung anzuschuldigen ist, mag nun derselbe direct im Anschluss an den Gebrauch der künstlichen Nährmittel entstanden oder mag ein bestehender Katarrh oder eine Dyspepsie mehr oder weniger „erfolgreich“ durch sie bekämpft sein. Dort, wo nun Durchfall oder Brechdurchfall als Begleiterscheinung der Möller-Barlow'schen Krankheit in der Literatur sich angegeben findet, wird man nicht fehl gehen, dieselben als Exacerbationen des chronischen Processes aufzufassen. So wird es erklärlich, dass bei chronischem Magendarmkatarrh selbst rationell genährte und Brustkinder jener Krankheit ausgesetzt sind.

Wie kann nun eine anscheinend so geringfügige Ursache eine solche Wirkung thun?

Dank mannigfaltiger, von mancher Seite in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen und Beobachtungen (23—40) hoffe ich die Frage wenigstens theilweise zu beantworten.

Bei normaler Verdauung bilden sich als Endproducte der Nahrungsmittel im Magendarmcanale aromatische Oxysäuren, Phenole, Peptone und sogen. Leukomaïne (Gautier). Diese für den Körper mehr oder weniger giftigen Stoffe verlassen denselben in der Regel mit dem Stuhlgang, nachdem sie wahrscheinlich durch Oxydation in ungiftige Verbindungen übergeführt worden. Bei ungenügender Oxydation kann ein Durchfall die erwünschte schnellere Entfernung der den Darm reizenden Körper als Ausdruck eines Naturheilungsvorganges besorgen. Aber auch dann, wenn diese Stoffe resorbirt werden, dienen Leber, Nieren und Lungen dazu, um sie auszuscheiden oder ihre Gifteigenschaft zu zerstören, ehe jene in den allgemeinen Kreislauf gelangen und verbleiben.

Sind schon die Endproducte der normalen Verdauung

giftig, so ist dies in noch höherem Grade mit denen der Fäulniss der Fall. Während im Dünndarm die Kohlehydrate zersetzt werden (41), findet dieser Vorgang für das Eiweiss im Dickdarm statt (42). Als Producte dieses bilden sich durch die Lebensbethätigung der Saprophyten Schwefelwasserstoff oder kohlensaures Ammoniak und die Ptomaïne. Während wohl in jedem Darm eine geringe Fäulniss statthat, steigert sich dieselbe bei gewissen Störungen der Verdauung. So stimmen Boas, Kast, Wasbutzki überein, dass bei Ausschaltung der freien Salzsäure im Magensafte die Darmfäulniss steigt; Oppler (43) macht auf die mangels Salzsäuresecretion des Magens entstehende Darmerkrankung aufmerksam, welche sich durch stinkende Durchfälle, unverdaute Nahrungsreste im Stuhl, sowie durch vermehrten Gehalt des Urins an Indican und Aetherschwefelsäuren kennzeichnet. v. Pfungen (44) fand bei Constipation sehr beträchtliche Fäulniss; ebenso giebt Gara an, dass bei chronischem Darmkatarrh bedeutende Fäulniss herrsche; Kulneff (46) fand in Stagnationsfäces Trimethylamin.

Man kann daraus entnehmen, dass, wenn ungenügende Verdauung des eingeführten Eiweisses im oberen Darmtheil und Verhaltung desselben im unteren Ende zusammentreffen, die Fäulniss den höchsten Grad erreicht.

Können die Fäulnissproducte, sei es, dass sie durch ihre Menge oder durch die anhaltende Dauer ihrer Bildung die Schutzorgane beeinträchtigen, sei es, dass diese anderweit leistungsuntüchtig geworden, in der oben dargelegten Weise nicht unschädlich gemacht werden, so gelangen und verbleiben sie in dem allgemeinen Kreislauf. Wir sprechen dann von einer Autointoxication vom Darm aus und dürfen je nach der Entstehung im ersten Falle eine primäre, im anderen eine secundäre Autointoxication unterscheiden.

Bei der künstlichen Ernährung der Säuglinge sind nun die Umstände, welche eine Darmfäulniss begünstigen, in hervorragend hohem Maasse vorhanden. Wir wollen hier ganz absehen von der Frage, wie leicht verdaulich das Kuhcaseïn für den menschlichen Säuglingsmagen sei — trotz grösster Sorgfalt lässt sich kaum vermeiden, dass nicht den Kuhmilchkindern zuviel Milch gegeben werde, und dass ein Rest des aufgenommenen Caseïns in den Dickdarm gelange (vergl. Biedert's schädlichen Nahrungsrest) und der Zersetzung anheimfalle. Ist nun der Stuhlgang ein regelmässiger, so geht die Gefahr an dem Kinde vorüber. Eine nicht zu häufige Verstopfung wird bei anderweit gesunden Organen auch noch keine andauernde Krankheit sondern höchstens ein Unbehagen oder ein Unwohlsein zu schaffen im Stande sein. Anders,

wenn die Schutzorgane primär oder secundär functionsuntüchtig geworden. In diesem Falle gelangen und verbleiben die Fäulnissproducte im allgemeinen Kreislauf, wobei das Zustandekommen etwaiger übler Folgen durch die Widerstandsschwäche des kindlichen Organismus begünstigt wird.

Als Ausdruck eine solchen Selbstvergiftung betrachte ich die Möller-Barlow'sche Krankheit. Denn bei ihr sind, wie ich zu zeigen versucht habe, alle die nachgewiesenen Bedingungen, welche eine Autointoxication vom Darm aus möglich machen, gegeben. Es ist dies die künstliche Ernährung mit ihrem unvermeidbaren Zuviel, es ist dies die durch die Mittel der Ernährung gesetzte chronische Verstopfung und es ist dies der zarte Organismus des frühen Kindesalters, welcher durch seine besondere Schwäche zu einem Krankwerden hinneigt. Wenn ich diese primäre Entstehung der Krankheit als typisch angesehen wissen möchte, so gebe ich für zahlreiche andere Fälle eine secundäre Entstehung, entsprechend dem aufgestellten Schema, in Folge vorausgegangener Schädigung des Körpers zu. Besagt dies doch nichts anderes, als dass dasselbe Gift in geringerer Stärke schon seine krankmachende Wirkung zu entfalten vermag.[1])

Stimmen nun mit dieser Auffassung die Beobachtungen bei der Möller-Barlow'schen Krankheit überein?

Zunächst findet das noch immer als merkwürdig angesehene Auftreten der Krankheit in besser gestellten Familien und das Fehlen derselben in ärmeren Kreisen seine Erklärung. Nicht wirken die Kartoffeln, das Obst, die Gemüsesäfte und Aehnliches durch ihre antiscorbutische Kraft — die gerühmten Mittel sind eben solche, welche einen leichteren, bei normalen Kindern sogar einen zu leichten Stuhlgang zur Folge haben. Dies beweisen auch die Fälle, in denen schon die Wahl einer natürlichen Ernährungsweise die Krankheit heilte, ohne dass antiscorbutische Mittel angewandt wären, weil eben der Stuhlgang zugleich ein besserer geworden. Ob auch eine Heilung durch Antifermentation zu Stande kommen kann, ist wohl noch zweifelhaft, da dem einen Falle von Freudenberg (l. c.), in welchem auf Baginsky's Rath Bierhefe mit anscheinendem Erfolg verordnet wurde, andere gegenüberstehen, in welchen sie wirkungslos blieb.

Die ganze von der bei den besser gestellten Klassen

1) Die Frage nach der Art der Giftstoffe, ob flüssig oder flüchtig, muss zur Zeit wohl noch unbeantwortet bleiben, da kaum mehr als Vermuthungen darüber auszusprechen sind. Ebenso steht es mit der Frage nach den Erregern, ob allgemeine Saprophyten oder ob näher bekannte Arten wie Proteus, Bacterium coli commune oder ob specifische Bacterien.

unterschiedene Kinderernährung der unteren Klassen ist es, welche die Möller-Barlow'sche Krankheit hier nicht aufkommen lässt. Ebenso wenig wie die arbeitende erwachsene Bevölkerung eine Verstopfung kennt und dieselbe den Wohlhabenden als Vorrecht überlässt, ebenso wenig findet man dieselbe bei den Kindern jener. Im Gegentheil sind Durchfall und Brechdurchfall in Folge einer in entgegengesetzter Richtung verkehrten Ernährung an der Tagesordnung. So ist es denn nicht nur erklärlich, sondern geradezu selbstverständlich, dass die Möller-Barlow'sche Krankheit in den ärmeren Klassen nicht oder höchst selten angetroffen wird, da die mangelnde Verstopfung bezw. die häufigen Durchfälle eine langsame und stetige Giftwirkung vom Darm aus vereiteln.

Sehen wir uns nunmehr nach den Symptomen um.

Zuerst die Blutungen! Entzündliche Hämorrhagien sind Zeichen septischer Erkrankung.

Es seien einige Bemerkungen über die Bezeichnung Sepsis, Pyämie u. s. w. gestattet. Auch Henschel (47) möchte einige Uebereinstimmung und mehr Klarheit darüber herbeiführen. Ich halte es am einfachsten, auf die sprachliche Bedeutung der betr. Wörter zurückzugehen und demgemäss von septischen Erkrankungen dann zu sprechen, wenn die schuldigen Bacterien Fäulniss im Organismus, von pyämischen Erkrankungen zu reden, wenn die betr. Bacterien Eiterung veranlassen, und noch zu unterscheiden, ob die Bacterien im Blute selbst kreisen oder auf einen bestimmten Ort beschränkt sind, von wo aus die Gifte in den Kreislauf gelangen. Im ersteren Falle würde eine Septhämie oder Pyämie, im letzteren septische oder pyämische Intoxication vorliegen. Ob es eine Pyämie und eine Septhämie in dem Sinne giebt, dass die betr. Bacterien sich im Blute selbst vermehren, scheint mir noch des Nachweises zu bedürfen.

Die pyämische Erkrankung ist durch die Metastasenbildung und deren Folgen wie reactive Entzündung ausgezeichnet. Bei der septischen überwiegt entschieden die Intoxication, derart, dass es für den Verlauf ziemlich gleichgiltig ist, ob Bacterien im Blute kreisen oder nicht, und dass die Stärke und die Dauer der Giftwirkung lediglich ausschlaggebend sind. Es hat dies wohl darin seinen Grund, dass der lebende, intacte Organismus ein Aufkommen von Fäulnisserregern auf seine Kosten nicht gestattet. Anders wenn Eitererreger durch Abscedirung eine todte Stelle im Körper gebildet haben. Gesellen sich diesen, sei es solitären (Abscess), sei es multiplen (Pyämie) Eiterungen Fäulnisserreger zu, so finden sie daselbst Bedingungen ihres Wachsthums, ähnlich wie bei der septischen Gangrän. Die Wirkungen ihres Gedeihens sind denn auch unverkennbar. Sie bestehen neben der Verschlechterung des Allgemeinbefindens in Alteration des Blutes und der Blutbahnen, welche sich durch Hämorrhagien unmittelbar an Ort und Stelle, wie auch weiterhin in der äusseren Haut und in

den serösen Häuten, sowie in anderen Organen kundgiebt. Je nach dem Grade der Schädigung des Blutes selbst hat dieses mehr oder weniger die Fähigkeit zu gerinnen eingebüsst (48).

Eine septische Intoxication vom Darme aus wird natürlich sich anders darbieten, als eine solche aus Anlass einer Wundinfection, auf welcher die eben mitgetheilten Beobachtungen beruhen. Um den Unterschied kurz auszudrücken, so findet im ersteren Falle eine einfache Addition, im zweiten eine Progression statt. Hierdurch wird die Ungleichheit bedingt, während die Uebereinstimmung aus der Einheit des Giftstoffes hervorgeht.

In erster Linie zeigt sich die Alteration der Gefässwand. Zunächst dort, wo die Gefässe am schwächsten sind und einer Schädigung am wenigsten zu widerstehen vermögen. Das ist an der Stelle des üppigsten Wachsthums. Dieses findet sich aber nirgends am kindlichen Körper ausgesprochener, als am Skelett, insbesondere an den langen Röhrenknochen und zwar an der dia-epiphysären Grenze. So fanden Lexer (49) und Canon (50) bei experimenteller Erzeugung von Osteomyelitis bei wachsenden Thieren (Kaninchen und Hunden) die Schädigungen am häufigsten an dem obengenannten Orte, wobei es auch, je nach der Virulenz der in die Blutbahn eingeführten Bacterien, statt zur Eiterung nur zu Blutungen kam.

Aldibert (51) fand bei osteomyelitischen Erkrankungen der Kinder unter zwei Jahren die Epiphysen bevorzugt. Ebenso befällt die Lues des Kindesalters dieselben Stellen. Ein ähnliches Bild zeigt die Rachitis.

Es sei mir eine kleine Abweichung gestattet. Wie die Lues schon früher für die Rachitis verantwortlich gemacht wurde, so auch jetzt für die Möller-Barlow'sche Krankheit. Ich glaube gerne, dass ein luetisches Kind, ebenso wie ein rachitisches bei gleichen Bedingungen leichter die Möller-Barlow'sche Krankheit bekommt, als ein gesundes, dasselbe halte ich von einem skrophulösen Kinde und zwar aus den schon angedeuteten Gründen, weil der Stoffwechsel bei diesen Krankheiten gestört ist, und weil die Capillaren schon in einem gereizten Zustande sich befinden, welcher eine weitere Schädigung leichter zulässt (52).

Wenn also das Skelett vorzugsweise von Hämorrhagien befallen wird, und zwar in erster Linie die langen, dann aber auch die platten Knochen, so beruht dies auf dem kindlichen, weil wachsenden Körper. Erst später, bei längerer Dauer der Krankheit und der dadurch begründeten Anhäufung des Giftes zeigen andere und zuletzt sämmtliche Organe dieselben Schädigungen.

Aber nicht allein die Blutungen, sondern auch die Allgemeinerscheinungen lassen sich auf septische Intoxication zurückführen.

Da steht im Vordergrunde des Interesses die Anämie. Barlow allerdings glaubt dieselbe rein physikalisch durch die Blutungen an anderen Körperstellen erklären zu können. Dem widerspricht, dass in vielen, den meisten Fällen die Anämie früher als die Blutungen auftritt, ja geradezu der Vorläufer weiterer Symptome ist. Pinner macht auf einen Fall besonders aufmerksam, in welchem keine Anämie bestand. Auch diese Abweichung von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde findet darin seine Erklärung, dass das Kind stark rachitisch, und die Möller-Barlow'sche Krankheit eine leichte (nach zwölf Tagen deutliche Besserung) war. Das in nicht allzu grosser Menge im Blute kreisende septische Gift fand im rachitischen Knochen einen locus minoris resistentiae und kam hier zuerst zur Wirkung, bei der schnellen Besserung aber konnte eine allgemeine Anämie nicht zur Entwicklung kommen.

Wo bei der septischen Erkrankung in Folge Wundinfection die Giftaufnahme eine langsame ist, ruft sie das Bild der perniciösen Anämie hervor. Es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass manche Kinder durch Schädigung der rothen Blutkörper bei der Möller-Barlow'schen Krankheit wie bei der protahirten Sepsis schliesslich zu Grunde gehen.

Aus der Anwesenheit des septischen Giftes im Blute erklärt sich das Verhalten der Temperatur, welche, gerade wie bei Bildung neuer Herde von der inficirten Wunde aus, jedes Mal, wenn ein neuer Ort der Schädigung anheimfällt, ansteigt. Auch die Anwesenheit von Eiweiss, Blut und Cylindern im Harn muss auf die Mitleidenschaft der Nieren durch dieselbe Ursache bezogen werden.

Eine ganz besondere Beachtung verdient das Herz. Schon der kleine und frequente Puls (120—140), auch ohne Fieber, zeigt überraschende Aehnlichkeit mit dem Puls bei Wundsepsis, und lässt erkennen, dass auch dem Herzen die Allgemeingefahr droht. Diese Annahme wird durch die plötzlichen Todesfälle, welche von Pinner (1 Fall) und mir (2 Fälle) beobachtet sind, bestärkt, und der Verdacht, dass es sich um Degeneration des Herzens gehandelt habe, scheint trotz des Mangels einer Obduction gerechtfertigt.

Von Freudenberg liegt die Mittheilung einer Herabsetzung der Patellar-Sehnen-Reflexe vor. Wenn man sich erinnert, dass gerade das septische Gift zu schwerer Schädigung des Nervensystems führt, kann man deswegen nicht überrascht sein. Auch glaube ich dieselbe Ursache bei den häufig schon Anfangs auffallenden pseudo-paralytischen Erscheinungen suchen zu müssen.

Was die Complicationen, wie Bronchitis, Pneumonie, anlangt, so können sie ebensowohl directe Folge des Giftes als

auch indirecte Folgen der gesunkenen Widerstandskraft des Organismus sein.

Ich selbst habe in den Jahren 1891—93 7 Fälle Möller-Barlow'scher Krankheit gesehen, seitdem keinen mehr. Die drei ersten sich kurz nach einander folgenden Fälle habe ich nicht von Anfang an beobachtet, da dieselben vorher in anderer Behandlung gestanden. Bei diesen war mir die Krankheit nicht viel mehr als dem Namen nach bekannt und zwar als Kinder-Scorbut; daher auch die Therapie. Nur das Wichtigste sei mir mitzutheilen gestattet.

I. Flaschenkind gesunder Eltern. Zu stark verdünnte Kuhmilch mit Riefenstahl'schem Milchpulver (Natr. bicarb., Milchzucker, Arrowroot). Frühere Diagnose: Scorbut.

Schlechtes Allgemeinbefinden. Appetitmangel, Anämie, unregelmässiger Stuhlgang, Bronchialkatarrh, leichte Rachitis. Zahnfleischaffection, Befallensein beider Oberschenkel an der bevorzugten Stelle (Oedem der Knöchel) und beider Oberarme.

Zuerst Natr. salicyl. Pulv. magnes. c. rheo. Verbot des Milchpulvers. Später Acid. Halleri. Pinselung des Zahnfleisches mit Sp. cochlear. u. Tinct. Ratanhiae āā. Während 14 Tage ziemlich der gleiche Zustand. Dann Bronchitis, Rupia, Tod.

II. Flaschenkind gesunder Eltern. Ernährung wie oben. Frühere Diagnose: Brechdurchfall.

Schlechtes Allgemeinbefinden, Appetitmangel, Anämie, Brechdurchfall, mittelschwere Rachitis, Zahnfleischaffection.

Verbot des Milchpulvers, Hebung des Magen- und Darmleidens, dann Acid. Halleri, Zahnfleisch-Pinselung. Deutliche Besserung, Tod plötzlich unter Zeichen der Herzlähmung.

III. Flaschenkind, Vater früher luetisch, am Kinde keine Zeichen von Lues. Ernährung wie oben. Frühere Diagnose: Kniegelenks-Entzündung.

Schlechtes Allgemeinbefinden, Appetitmangel, keine Rachitis. Zahnfleischaffection, rechter Oberschenkel.

Verordnung wie oben. Ruhigstellung des rechten Beines. Nach acht Tagen plötzlicher Tod wie bei Fall II.

IV. Flaschenkind gesunder Eltern. Verd. Kuhmilch mit Gries etc. Unregelmässiger Stuhlgang, schlechtes Allgemeinbefinden. Keine Rachitis. Anämie.

Affection (des Zahnfleisches?) des rechten Oberschenkels.

Verbot der Zusatzmittel, Ruhigstellung.

Heilung in drei Wochen.

V. Wie oben.

Nicht wieder vorgestellt, aber mit Sicherheit Heilung.

VI. Brustkind, Vater leidet an einem stationär bleibenden linken Lungenspitzen-Katarrh. Kind ist von klein an verstopft (wegen doppelseitiger Hüftgelenks-Luxation?)

Schlechtes Allgemeinbefinden. Tiefe Anämie und leichte Zahnfleischaffection.

In Folge möglichster Regelung des Stuhlganges langsame Heilung.

VII. Flaschenkind gesunder Eltern. Verd. Kuhmilch mit Gries etc., keine Rachitis, unregelmässiger Stuhlgang, schlechtes Allgemeinbefinden, Zahnfleischaffection.

Nach Aenderung der Diät schnelle Heilung.

---

## Literatur.

(Soweit die Originale mir nicht zugänglich waren, nach Referaten.)

1) Hirschsprung, Die Möller'sche Krankheit. Aus dem Dänischen. Jahrbuch f. Kinderh. 1895.
2) L. Fürst, Infantiler Scorbut oder hämorrhagische Rachitis? Berl. klin. Wochenschr. 18. 1895.
3) Köllicker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 6. Aufl.
4) Barlow, Der infantile Scorbut und seine Beziehungen zur Rachitis. Aus dem Englischen von Elkind. Centralbl. f. innere Med. 1891. Nr. 21, 22.
5) Rehn, Ein weiterer Fall von kindlichem Scorbut mit subperiostalen Blutungen. Cheadle-Barlow'sche Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893. Heft 1.
6) Fürst, Die Barlow'sche Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1894.
7) Hagenbach-Burckhardt, Zur Aetiologie der Rachitis. Berl. klin. Wochenschr. 1896.
8) Ueber Vegetationsstörungen. Wiener klin. Wochensch. 1893. 28.
9) Sterling, Die Rachitis. Arch. f. Kinderheilk. 1896. 1, 2.
10) Heubner, Ueber die scorbutartige Erkrankung rachitischer Säuglinge. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1892. Heft 4.
11) Hoffmann. Correspondenzblatt der ärztl. Vereine des Grossherzogthums Hessen. 1895. Nr. 10.
12) Steffen, Ueber Purpura. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1893. Heft 1.
13) Freudenberg, Ein Fall von Barlow'scher Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1895.
14) Liebe. Münchner med. Wochenschr. 1896. Nr. 2.
15) Verhandl. des X. internat. Congr. 1890. (Rehn, Ueber Scorbut.)
16) Thomsen, Scorbutic haematuria in an infant. Lancet 1892. VI.
17) v. Grosz, Ueber Purpura im Kindesalter. Arch. f. Kinherheilk. 1894. 1. 2. (14 Fälle.)
18) Vierordt, Rachitis und Osteomalacie in Nothnagel's Spec. Pathol. und Therapie. VII. 1.
19) Baginsky in der Discussion der Berl. med. Ges. 15. I. 1896.
20) Aus der Poliklinik des Israelitischen Krankenhauses in Hamburg. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.
21) See, Osteal and periosteal cachexie 1881. (5 Fälle.)
22) Conitzer. Münch. med. Wochenschr. 1894. 11. (2 Fälle.)
23) Babes, Ueber einen die Gingivitis und Hämorrhagien verursachenden Bacillus bei Scorbut. Deutsche med. Wochenschr. 1893. 43.
24) Bornträger, Scorbut auf Schiffen. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1893. VI.
25) Arch. f. Kinderheilk. XX. 1, 2. Ref.
a) Northrup und Crandon, Scorbut bei Kindern.
b) Fruitnight, Scorbut bei Kindern etc.
c) March, Die Barlow'sche Krankheit.
d) Southgate, Scorbut bei einem Brustkinde.
26) Luter Carr, Scorbutus in infancy.
27) Fr. Meyer, Ueber Barlow'sche Krankheit. Arch. f. Kinderheilk. 1896. III. IV.
28) Cassel, Ein Fall von Scorbut bei einem 1¾ Jahre alten Kinde. Arch. f. Kinderheilk. 1893. 5, 6. 4 Fälle.
29) Pott, Discuss. X. int. med. Congr. (Zwillinge.)
30) O. Heubner, Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insb. bei Cholera infantum Zeitschrift f. klin. Med. 1896. 1, 2.
31) Marfan, De la constipation des nourissons et en particulier de la

constipation d'origine congénitale. Rev. mens. des Malad. de l'enfant. 1895. IV.
32) C. A. Ewald und C. Jacobson, Ueber ptomaïnartige Körper im Harn bei chronischen Krankheitsprocessen. Berl. klin. Wochenschr. 1894. 2.
33) Rovighi, Sull' azione dei prodotti tossici della putrefazione intestinale specialmento sul fegato e sui reni. Policlin. 1896. III. 6.
34) C. Vosner, Infection und Selbstinfection. Berl. klin. Wochenschr. 1895. 45.
35) A. Baginsky und M. Stadthagen, Ueber giftige Producte saprogener Darmbacterien. Berl. klin. Wochenschr. 1890. 13.
36) Roos, Ueber das Vorkommen von Diaminen (Ptomainen) bei Cholera und Brechdurchfall. Berl. klin. Wochenschr. 1893. 15.
37) J. Eiger, Ueber den Gehalt des Harnes an Aether-Schwefelsäuren bei einigen Krankheiten, bes. bei Leberkrankheiten etc. Inaug.-Diss. Petersburg 1893.
38) J. Hopadze, Zur Frage über den Gehalt an Aether-Schwefelsäuren im Harne bei Leberkrankheiten. Wratsch 1893. 48—50.
39) Jakowski, Contribution à l'étude des processes chimiques dans les intestins de l'homme. Arch. des sciences biolog. de St. Petersburg. 1892. 4.
40) Zunft, Sur le procès de putréfaction dans le gros intestin de l'homme etc. Ibid.
a) Gehlig, Beobachtungen über Indican-Ausscheidung bei Kindern etc. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1894. Heft 2, 3.
41) A. Macfadyen, M. Nencki und N. Sieber, Untersuchungen über die chemischen Vorgänge im menschlichen Dickdarm. Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1891. 3, 4.
42) R. Kobert und W. Koch, Einiges über die Functionen des menschl. Dickdarms. Deutsche med. Wochenschr. 1894. 47.
43) B. Oppler, Ueber die Therapie gewisser mit Magenaffectionen zusammenhängender Erkrankungen des Darmes. Ther. Monatshefte. 1896. III.
44) v. Pfungen, Ueber Darmfäulniss bei Obstipation. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. 1, 2.
45) G. Gara, Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Veränderung durch Darmfäulniss. Ung. Arch. f. Med. 1893. 3, 4.
46) Kulneff, Ueber basische Zersetzungsproducte im Magendarminhalt. Berliner klin. Wochenschr. 1891. 44.
47) Beitrag zur Lehre von Pyämie und Sepsis. Chir. Beitr. Festschrift für B. Schmidt. Leipzig 1896.
48) Salvioli, Ueber die physiologische Wirkung der löslichen Producte einiger Bacterien etc. Berliner klin. Wochenschr. 1894. 31.
49) C. Lexer, Osteomyeletis. Experimente mit einem spontan etc. Arch. f. klin. Chir. 1896. 3.
a) C. Lexer, Zur experimentellen Erzeugung osteomyelitischer Herde. Arch. f. klin. Chir. 1894.
50) F. Canon, Einige Versuche über künstliche Sepsis. Inaug.-Diss. Leipzig 1890.
51) Aldibert, De l'ostéomyélite aiguë chez les enfants au dessous de deux ans. Rev. des Melad. de l'enf. 1894.
52) Stark, Zur Casuistik der Barlow'schen Krankheit. Jahrbuch f. Kinderheilk. 1898.

# XIX.

## Untersuchungen bezüglich des Eiweiss-Stoffwechsels des Neugeborenen und des Säuglings.[1])

Aus der II. geburtshilflichen und gynäkologischen Klinik des ord. Univeritätsprofessors Dr. Wilhelm Tauffer in Budapest.

Von

Dr. Julius Grósz.

(Der Redaction zugegangen den 18. Januar 1897.)

Der fortwährende chemische Process, welcher sich im lebenden Organismus vollzieht und Stoffwechsel genannt wird, besteht darin, dass die dem Organismus zugeführten Stoffe theils resorbirt, umgestaltet und so zum Aufbau des Organismus verwendet werden, theils wieder gespalten oder unverändert aus demselben ausgeschieden werden. Dieser Process ist natürlich der grössten Beachtung werth und beschäftigt auch thatsächlich seit langer Zeit die Forscher. Während wir jedoch betreffs der Stoffwechselverhältnisse des Erwachsenen, sowohl im physiologischen, wie im pathologischen Zustande, ausgedehnte und gründliche Untersuchungen aufzuweisen haben, wissen wir über den Stoffwechsel des Kindes, insbesondere aber des Säuglings, nur äusserst wenig. Es liegt dies jedoch in der Natur der Sache, da Stoffwechseluntersuchungen bei Kindern und vor Allem bei Säuglingen grossen Schwierigkeiten begegnen.

Grosse Verdienste um das Studium der Stoffwechselverhältnisse des Säuglings und des Kindes erwarb sich Camerer dadurch, dass er die Ergebnisse seiner ungefähr 16jährigen Thätigkeit auf diesem Gebiete in einer Mono-

---

1) Vorgetragen in der am 28. April 1896 abgehaltenen XLIV. Sitzung der physiologischen Section der königl. ung. naturwissenschaftlichen Gesellschaft.

graphie zusammenfasste.[1]) Trotzdem sind unsere Kenntnisse, insbesondere die erste Zeit des Säuglingsalters betreffend, noch äusserst lückenhaft, so dass, meiner Ansicht nach, jeder eine dankbare Aufgabe erfüllt, der dieser Aufgabe nähertritt.

Ausser den Untersuchungen von Camerer finden wir über den Stoffwechsel bei Säuglingen in der Literatur nur wenig verzeichnet (Uffelmann[2]), Forster[3]), Hähner[4]), Hähner und Pfeiffer[5]), Laure[6]) u. A.). Neuestens stehen uns noch Lange's[7]) Untersuchungen zur Verfügung, welche sich auf mehrere künstlich ernährte Säuglinge beziehen.

Ueberdies giebt es Arbeiten und Broschüren in grosser Zahl, welche sich mit der Analyse der Mutter- und Kuhmilch befassen, ferner zahlreiche Schriften, welche Untersuchungen über Harn und Koth der Säuglinge enthalten.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse wissen wir noch immer nicht, welcher Quantität und Qualität der Nahrung die verschieden entwickelten, gesunden Säuglinge während der verschiedenen Lebensmonate bedürfen. Vor Allem wäre es nothwendig, zu entscheiden, auf welche Weise der normale Säugling, sowohl bei natürlicher, als künstlicher Ernährung, die Eiweiss-Stoffe der Milch auszunützen im Stande sei?

Stoffwechsel-Untersuchungen bei an der Mutterbrust genährten Säuglingen stossen auf grosse Schwierigkeiten; so müssen wir in erster Reihe eine sorgfältige Analyse der Muttermilch vornehmen, welche den bisherigen Untersuchungen gemäss unausgesetzten Schwankungen unterworfen ist, weshalb man blos mit Durchschnittsziffern arbeiten müsste, zweitens erscheint eine genaue Bestimmung der täglichen Harn- und Kothmenge als durchaus nothwendig. Der letzteren Bedingung sind wir zwar im Stande annähernd zu entsprechen, jedoch blos mit äusserster Umsicht, sofern wir die 24stündige Harnmenge in einem Recipienten sammeln können, doch vermögen wir die 24stündige Kothmenge nicht in der bei Erwachsenen üblichen Weise, d. h. durch Darreichung von Kohlenstaub zu isoliren, da der Säuglingskoth zumeist halbflüssig ist und deshalb eine genaue Abgrenzung desselben wohl kaum ge-

1) Der Stoffwechsel des Kindes etc. von Wilhelm Camerer. Tübingen 1894.
2) Pflüger's Archiv. Bd. XXIX.
3) Zeitschrift f. Biologie. Bd. XV.
4) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XV und XXI.
5) Festschrift zu Henoch's 70. Geburtstag. 1890.
6) Des resultates fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle. Paris 1889.
7) Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. XXXIX.

lingen dürfte. Der tagsüber eingenommenen Milchmenge entspricht zum grossen Theile auch die entleerte Harnmenge, da indessen die Kothbildung erst später vor sich geht, wird ein Theil der Kothmenge erst am nächsten Tag entleert, so dass Stoffwechsel-Untersuchungen blos in cyklischen Zeiträumen von mehreren Tagen ausführbar sind, was wieder mit grossen technischen Schwierigkeiten verbunden ist.

Wie aus alledem ersichtlich, kommt eine Unzahl von Fragen in Betracht, und ist vor der Hand, wegen der Unvollkommenheit der Methoden, an eine vollständige Ausführung von Stoffwechsel-Versuchen bei natürlich genährten Säuglingen gar nicht zu denken.

Mit Berücksichtigung dieser Umstände beschloss ich vor Allem bei gesunden, die Muttermilch gut vertragenden Säuglingen den gesammten N-Gehalt der 24stündigen Harn- und Kothmenge nachzuweisen, um so durch den Vergleich der gewonnenen N-Werthe möglicherweise einen Anhaltspunkt für die Beurtheilung des Eiweissverbrauches zu erhalten. Meine Untersuchungen erstreckten sich auch auf Säuglinge, die an einer leichten Dyspepsie litten. Endlich vollführte ich bei einem gesunden, genügend entwickelten, mit Kuhmilch genährten Säuglinge viermal einen vollständigen N-Stoffwechsel-Versuch.

Als allgemein anerkanntes Princip gilt bei Stoffwechsel-Untersuchungen, dass der N-Gehalt des Harns den Maassstab des Eiweisszerfalles darstellt; mit dem Harn geht auch noch eine beträchtliche Eiweissmenge mit dem Koth ab, deren Quantität je nach Art der Nahrung wechselt und das quantitative Maass für die nicht resorbirte Eiweissmenge bildet. Die Bestimmung des N im Kothe lässt uns auf die Menge des unverbrauchten Eiweisses schliessen, da blos geringe Bruchtheile des im Kothe zu findenden N auch dem nichtresorbirten Darmsafte, der Galle und der Bauchspeicheldrüse entstammen.

Das Material für meine Untersuchungen lieferten männliche Säuglinge[1]) der II. geburtshilflich-gynäkologischen Klinik, bei denen folgendes Verfahren beobachtet wurde. Zum Sammeln der 24stündigen Harnmenge diente ein Recipient, wie derselbe an Prof. Epstein's Klinik bereits seit Jahren in Anwendung ist und von dessen Brauchbarkeit ich mich gelegentlich meiner die Glykosurie der Säuglinge betreffenden, an dieser Klinik gemachten Versuche auch persönlich überzeugte. Dieser Recipient ist eine bandagenartige Vorrichtung, in deren Mitte

1) Mit Rücksicht auf die Harnsammlung sind nur diese Säuglinge für die Harnsammlung brauchbar.

zur Aufnahme des Penis ein Gummiring angebracht ist, an welchen dann wieder eine beiläufig 100—150 ccm fassende platte Schnapsflasche angepasst wird. Diese Vorrichtung schmiegt sich dem Unterleibe des Kindes knapp an und wird zu beiden Seiten der Schenkel mit Bändern festgeknüpft. In dieser Weise kann die Sammlung des Harns pünktlich vor sich gehen. Der Bauch und die unteren Extremitäten des Säuglings werden hierauf in eine Kautschukleinen-Unterlage gewickelt, so dass die flachen Wände der erwähnten Flasche zwischen die Schenkel zu liegen kommen. Nun war unser Verfahren folgendes: Vor Anlegung des Recipienten wurde das Kind abgewogen; dann applicirten wir in der bereits beschriebenen Weise den Recipienten, wickelten den Unterleib des Kindes in die Kautschukleinen-Unterlage, bekleideten seinen Oberkörper mit dem Hemdchen und legten es in das Polster gebunden zu Bette. Die Untersuchung begann um 9 Uhr Morgens und währte bis zum nächsten Morgen 9 Uhr, während welcher Zeit das Kind genau beobachtet wurde; die Pflege des Kindes wurde einer zuverlässigen, intelligenten Wärterin anvertraut, die das Kind der Mutter selbst zum Stillen übergab und selbst während dieser Zeit darauf bedacht war, dass das Kind vollkommen ruhig gehalten werde. Die Säuglinge wurden dreistündlich gestillt. In Pausen von je 1½—2 Stunden wickelte die Wärterin das Kind vorsichtig auf, enthielt die Flasche Urin, so wurde dieselbe vorsichtig aus dem Ringe gezogen und ihr Inhalt in einen neben dem Bette befindlichen Harnbehälter, der mit einem Glasdeckel hermetisch verschliessbar war, geschüttet. Der Koth aber wurde mit einer Glasschaufel von der Gummi-Decke abgehoben und in die bereitstehende, ebenfalls mit einem Glasdeckel wohl verschliessbare Porzellanschale gebracht. War der Koth dünnflüssiger, so wurde er mit Glasstäbchen und Schaufel sorgfältig zusammengescharrt und womöglich bis zum letzten Tropfen gesammelt. Die Wärterin enthüllte das Kind jedesmal vor und nach dem Stillen und entfernte den eventuell vorhandenen Harn oder Koth. In dieser Weise war es gut möglich, die 24stündige Harn- und Kothmenge vollständig zu sammeln und nur, falls eine oder die andere Harn- oder Kothpartie nicht weggelegt werden konnte, wurde die ganze Untersuchung sistirt. Jedenfalls ist es der besonderen Geübtheit und Gewissenhaftigkeit der Wärterin zu verdanken, dass diese Sammlung in zahlreichen Fällen glückte. Wohl wissend, dass eine derartige Untersuchung die Wärterin Tag und Nacht volle 24 Stunden in Anspruch nahm, liess ich sie während der nächsten 24 Stunden rasten, so dass meine Untersuchungen sich stets blos auf 24 Stunden beziehen.

Das gesammelte Material wurde sorgfältig und wohl verschlossen in das Laboratorium der I. medicinischen Klinik überliefert, wo ich meine chemischen Untersuchungen ausführte.

Bestimmt wurden: 1) Menge, specifisches Gewicht, Reaction und N-Gehalt des Harns; 2) Menge, Beschaffenheit und N-Gehalt des Kothes.

Die N-Bestimmung geschah nach der Methode von Kjeldahl-Argutinsky. Die Bestimmung des N im Urin war sehr einfach; gewöhnlich entnahm ich 10 ccm Harn; die Oxydation desselben erfolgte rasch. Viel mehr Schwierigkeiten bereitete die N-Bestimmung im Kothe. Da der Koth zumeist gleichartig, breiig, salbenartig und zuweilen blos etwas käsig, wässerig war, ferner da mein einziger Zweck die N-Bestimmung war, setzte ich den Koth nicht dem Trocknen aus, sondern verdünnte den frischen Koth mit einer bestimmten Menge destillirten Wassers, vermengte beide pünktlich mittels eines Glasstäbchens, bis eine gleichmässig dünnflüssige Masse daraus wurde. Von dieser gleichartigen Masse nahm ich eine mittels feiner Waage sorgfältig bestimmte Menge und untersuchte deren N-Gehalt. Dass bei diesem Verfahren kein grober Fehler unterlaufen konnte, erhellt daraus, dass die hierdurch gewonnenen Daten mit denen der bisher veröffentlichten Mittheilungen fast übereinstimmen. Die Oxydation des Kothes beanspruchte oft mehrere Stunden, was dem Umstande zuzuschreiben ist, dass der Koth viele organische Stoffe enthält; deshalb sind kleinere Kothmengen vorzuziehen, damit deren Oxydation um so rascher eintrete; beim Titriren benutzte ich Phenolphthalein als Indicator.

Resultate der Untersuchungen. Die beigeschlossene Tabelle I giebt eine Uebersicht meiner Fälle. Meine Untersuchungen beziehen sich auf 15 Säuglinge, von denen ich bei 1 sechsmal, bei 6 zweimal, bei 8 je einmal die 24stündliche Harn- und Kothmenge bestimmte; ich verfüge demnach über 26 Untersuchungen. Das Alter der Säuglinge schwankt zwischen 5—19 Tagen; ihr Gewicht wechselt zwischen 2460 bis 4495 g. Zumeist betraf die Untersuchung gut entwickelte, gesunde Säuglinge, deren Verdauung normal oder doch fast normal war; unter meinen 26 Beobachtungen traf ich blos achtmal geringfügige Dyspepsien an, wobei dann die Stühle zumeist gelblich, etwas topfig, oder gelbgrünlich und wässerig waren, ohne dass jedoch eine Gewichtsabnahme zu constatiren gewesen wäre, die Kinder tranken gut und war ihr Allgemeinbefinden kaum gestört. Als normal betrachte ich den gelblichen, breiigen, einförmigen Stuhl von salbenartiger Consistenz,

welcher sich von der Unterlage leicht abheben lässt. Die untersuchten Säuglinge befanden sich im Allgemeinen ganz wohl, tranken gut und da die Untersuchung blos 24 Stunden währte und die Kinder bei wiederholten Untersuchungen stets je 24 Stunden lang der Ruhe genossen, so verursachte das Anlegen des Recipienten keinerlei Unannehmlichkeiten (Intertrigo). Die Säuglinge tranken regelmässig 3stündlich; zumeist

Tabelle I.

| Säugling | Beobachtungszahl | Alter des Säuglings (Tage) | Gewicht des Säuglings in g | Gewichts-Zunahme oder Verlust währ. d. Beobachtung | Harn: 24stündige Menge in ccm | Harn: Specifisches Gewicht | Koth: 24stündige Menge in g | Koth: Beschaffenheit |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 1 | 9 | 3725 | — 55 | 215 | 1006 | 22,3 | normal |
| | 2 | 11 | 3715 | + 100 | 235 | 1005 | 34,0 | dyspeptisch |
| | 3 | 13 | 3780 | + 120 | 320 | 1004 | 28,0 | normal |
| | 4 | 15 | 3810 | + 70 | 330 | 1003 | 19,4 | „ |
| | 5 | 17 | 3910 | + 75 | 345 | 1004 | 47,5 | dyspeptisch |
| | 6 | 19 | 4025 | + 75 | 420 | 1004 | 23,9 | normal |
| II. | 7 | 10 | 3430 | + 70 | 295 | 1004 | 22,5 | „ |
| | 8 | 11 | 3500 | + 75 | 425 | 1004 | 25,4 | „ |
| III. | 9 | 8 | 3430 | + 130 | 265 | 1005 | 38,1 | dyspeptisch |
| | 10 | 9 | 3560 | — 60 | 260 | 1003 | 54,55 | „ |
| IV. | 11 | 7 | 4425 | + 85 | 345 | 1005 | 18,9 | „ |
| | 12 | 9 | 4495 | + 40 | 430 | 1004 | 21,1 | normal |
| V. | 13 | 5 | 3320 | 0 | 215 | 1004 | 27,0 | dyspeptisch |
| | 14 | 7 | 3320 | + 55 | 260 | 1003 | 36,55 | „ |
| VI. | 15 | 9 | 2460 | + 50 | 140 | 1004 | 9,0 | normal |
| VII. | 16 | 7 | 2490 | + 40 | 140 | 1004 | 13,1 | „ |
| VIII. | 17 | 9 | 2575 | + 25 | 85 | 1004 | 3,5 | „ |
| IX. | 18 | 9 | 3215 | + 10 | 315 | 1005 | 6,9 | „ |
| X. | 19 | 7 | 4480 | + 120 | 395 | 1003 | 20,25 | „ |
| | 20 | 9 | 4570 | — 45 | 425 | 1004 | 33,1 | dyspeptisch |
| XI. | 21 | 6 | 3620 | + 105 | 260 | 1003 | 22,55 | „ |
| | 22 | 8 | 3725 | + 100 | 355 | 1004 | 20,6 | normal |
| XII. | 23 | 7 | 4120 | + 80 | 305 | 1003 | 17,5 | „ |
| XIII. | 24 | 6 | 3775 | — 25 | 310 | 1004 | 22,4 | „ |
| XIV. | 25 | 7 | 3150 | — 10 | 180 | 1003 | 4,55 | „ |
| XV. | 26 | 15 | 3930 | + 105 | 425 | 1002 | 24,1 | „ |

gelang es auch diese Frist einzuhalten und nur ausnahmsweise bekam das Kind, wenn es sehr unruhig war, in Anbetracht des Untersuchungsergebnisses, etwas früher zu trinken. Zum Zwecke der Untersuchung jedoch wählten wir Säuglinge, deren Verdauung normal oder fast normal war und die das je 3stündliche Trinken schon gewohnt waren, so dass schon von vornherein anzunehmen war, dass der Versuch gelingen werde.

Die tägliche Harnmenge schwankte zwischen 85 bis 430 ccm, und ein einziger Blick auf die Tabelle zeigt uns,

dass die Harnmenge beim kräftiger entwickelten Kinde bedeutender ist, als bei einem schwächeren. Als Beispiel hierfür lassen sich folgende Daten anführen: das 2460 und 2490 g wiegende Kind weist eine Harnmenge von 140 ccm auf, während der 4495 g schwere Säugling 430, der 3930 g schwere aber 425 ccm Harn entleert. Ferner erfahren wir aus der Tabelle, dass mit der fortschreitenden Zunahme auch die tägliche Harnmenge des Kindes steigt; dies zeigt z. B. das I. Kind, dessen Harn am 9. Tage 215, am 11. Tage 235, am 13. Tage 320, am 15. Tage 330, am 17. Tage 345 und am 19. Tage 420 ccm beträgt, welche Menge parallel mit der Gewichtszunahme anwächst. Das Gleiche sehen wir bei den Kindern II, III, IV und V, deren tägliche Harnmenge stetig zunimmt.

Das specifische Gewicht des Harns schwankt in unseren Fällen zwischen 1002—1006, das minimale und maximale specifische Gewicht kam in je einem Falle vor, ersteres am 15. Tage bei 425 ccm Harn, das letztere am 9. Tage bei 215 ccm Harn. Ein specifisches Gewicht von 1005 beobachteten wir viermal, am 7., 8., 9. und 11. Tage, 1004 sahen wir zusammen 13mal, am 5., 6., 7., 8., 9. (viermal), 10., 11., 13., 17. und 29. Tage, 1003 zusammen siebenmal, am 6., 7. (viermal), 9. und 15. Tage.

Betreffs der 24stündigen Kothmenge stehen uns folgende Daten zu Gebote.[1]) Normalen Koth sahen wir in 18 Fällen; sein Minimum betrug 3,5 g. Das Minimum der Kothmenge beobachteten wir bei einem schwächer entwickelten (2575 g schweren) Kinde, das wenig trank; dann folgt eine Kothmenge von 4,55 g bei einem stärker entwickelten (3150 g schweren) Kinde, das ebenfalls wenig trank und während der Beobachtungsdauer einen geringen Gewichtsverlust (10 g) zu verzeichnen hatte. 6,9 g Koth traf ich bei einem 3215 g schweren, 9 g bei einem 2460 g schweren und 13,1 g bei einem 2490 g schweren Kinde. Bei den übrigen Kindern, die sämmtlich gut entwickelt und stark (3430—4495 g schwer) waren und dementsprechend auch gut tranken, schwankte die 24stündige Kothmenge zwischen 17,5—28,0 g, die 24stündige Kothmenge bei solchen Kindern stellte sich demnach auf durchschnittlich 22,28 g. Vergleichen wir die Kothmenge und Körpergewichtszunahme vom selben Tage mit einander, so fehlt jene Parallele, welche wir früher bei der Zunahme der täglichen Harnmenge antrafen. Die Ursache hiervon ist darin zu suchen, dass die Kothbildung nicht so rasch geschieht und dass die Zunahme des Kothes des darauf folgenden Tages

1) Die Daten beziehen sich auf den feuchten Koth.

zum Theil erst das Maass einer grösseren Gewichtszunahme bilden kann; die Harnabsonderung dagegen geht rascher vor sich, so dass dem zunehmenden Körpergewichte noch die Steigerung der Harnmenge desselben Tages entsprechen kann.

Dyspeptischen Koth sahen wir in 8 Fällen, das Minimum war 18,9, das Maximum 54,55 g, das Mittel 34,68 g. Die Menge des dyspeptischen Kothes war in unseren Fällen mit der Zu- oder Abnahme des Körpergewichtes gar nicht in Zusammenhang zu bringen.

N-Gehalt des Harnes und des Kothes. Unter den erwähnten 26 Untersuchungen war es blos in 19 Fällen möglich, den N-Gehalt im Harne und im Kothe zu bestimmen,

Tabelle II.

| Säugling | Beobachtungszahl | Alter des Säuglings (Tage) | Gewicht des Säuglings in g | Gewichts-Zunahme oder Verlust währ. der Beobacht. | Harn: 24stündige Menge in ccm | Harn: Spec. Gewicht | Harn: N-Gehalt | Koth: 24stündige Menge in g | Koth: N-Gehalt | Koth: Beschaffenheit |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | 1 | 9 | 3725 | — 55 | 215 | 1006 | 0,216 | 22,8 | 0,128 | normal |
| | 2 | 11 | 3715 | + 100 | 235 | 1005 | 0,178 | 34,0 | 0,228 | dyspept. |
| | 3 | 15 | 3810 | + 70 | 330 | 1002 | 0,194 | 19,4 | 0,123 | normal |
| | 4 | 17 | 3910 | + 75 | 345 | 1004 | 0,148 | 47,5 | 0,186 | dyspept. |
| | 5 | 19 | 4025 | + 75 | 420 | 1004 | 0,159 | 23,9 | 0,097 | normal |
| II. | 6 | 10 | 3430 | + 70 | 295 | 1004 | 0,306 | 22,5 | 0,147 | " |
| | 7 | 11 | 3500 | + 75 | 425 | 1004 | 0,237 | 25,4 | 0,155 | " |
| III. | 8 | 8 | 3480 | + 130 | 265 | 1005 | 0,228 | 38,1 | 0,212 | dyspept. |
| | 9 | 9 | 3560 | — 50 | 260 | 1003 | 0,262 | 54,55 | 0,224 | " |
| IV. | 10 | 7 | 4425 | + 35 | 345 | 1005 | 0,309 | 18,9 | 0,288 | " |
| | 11 | 9 | 4495 | + 40 | 430 | 1004 | 0,283 | 21,1 | 0,185 | normal |
| V. | 12 | 5 | 3320 | 0 | 215 | 1004 | 0,152 | 27,0 | 0,123 | " |
| | 13 | 7 | 3320 | + 55 | 260 | 1003 | 0,175 | 36,55 | 0,146 | dyspept. |
| VI. | 14 | 9 | 2460 | + 50 | 140 | 1004 | 0,119 | 9,0 | 0,081 | normal |
| VII. | 15 | 7 | 2490 | + 40 | 140 | 1004 | 0,131 | 13,1 | 0,079 | " |
| VIII. | 16 | 7 | 4480 | + 120 | 395 | 1003 | 0,164 | 20,25 | 0,105 | " |
| IX. | 17 | 8 | 3725 | + 100 | 355 | 1004 | 0,147 | 20,6 | 0,104 | " |
| X. | 18 | 7 | 4120 | + 80 | 305 | 1003 | 0,196 | 17,5 | 0,128 | " |
| XI. | 19 | 15 | 3930 | + 105 | 425 | 1002 | 0,357 | 24,1 | 0,160 | " |

und habe ich die hierauf bezüglichen Daten in der Tabelle II zusammengestellt. Unter diesen 19 Fällen war bei 13 eine normale Verdauung vorhanden, in den übrigen 6 Fällen war eine leichtere Dyspepsie zu finden. Wenn man das N des normalen Kothes mit dem des dyspeptischen vergleicht, so findet man, dass die Menge des ersteren geringer ist, als die des Letzteren, d. h. mit anderen Worten: das eine normale Verdauung besitzende Kind nutzt das Eiweiss der Milch besser aus, als der dyspeptische Säugling. Dies bestätigt auch die Erfahrung vollkommen. Was jedoch vom praktischen

Standpunkte aus wichtig erscheint, ist der Umstand, dass der dyspeptische Säugling das Milcheiweiss noch genügend verbraucht, wohl ist es richtig, dass wir in unseren Fällen geringfügigen Dyspepsien gegenüberstanden. Diese Verschiedenheiten und Schwankungen des N-Gehaltes unter den erwähnten Verhältnissen haben auch andere Autoren beobachtet. Tschernoff[1]) war der Erste, der darauf aufmerksam machte, dass unter pathologischen Verhältnissen die N-Ausnutzung abnimmt, während dieselbe mit der Besserung der Verdauung sich bessert. Das N-% steht hiermit im umgekehrten Verhältnisse, d. h. das N-% des gut verdauenden Säuglings ist grösser, als dasjenige des schlecht verdauenden Säuglings, was Tschernoff der relativen Fettzunahme des Darminhaltes zuschreibt.

Dieselbe Verschiedenheit des N-% fand auch Lange.[2]) In unseren Fällen konnten wir das N-% nicht berücksichtigen, da wir mit feuchtem Kothe arbeiteten, hingegen verglichen wir das N des Harnes mit dem N des Kothes und erhielten aus dem Verhältnisse der beiden zu einander einen Quotienten, welcher sowohl bei der regelmässigen Verdauung, als auch bei der Dyspepsie verschieden ist. Diesen Quotienten, welcher sich aus der Division der N-Menge des Harnes durch die N-Menge des Kothes ergiebt, nennen wir N-Quotient.

In den folgenden Tabellen III und IV ist in den einzelnen Fällen dieser N-Quotient sowohl bei normaler Verdauung, als auch bei Dyspepsie angeführt.

Tabelle III.

| Beobachtung | Harn | | Koth | | N-Quotient |
|---|---|---|---|---|---|
| | 24 stündige Menge | N-Gehalt | 24 stündige Menge | N-Gehalt | |
| 1 | 215 | 0,216 | 22,3 | 0,128 | 1,68 |
| 2 | 330 | 0,194 | 19,4 | 0,123 | 1,57 |
| 5 | 420 | 0,159 | 23,9 | 0,097 | 1,63 |
| 6 | 295 | 0,306 | 22,5 | 0,147 | 2,08 |
| 7 | 425 | 0,237 | 25,4 | 0,155 | 1,52 |
| 11 | 430 | 0,288 | 21,1 | 0,185 | 1,52 |
| 12 | 215 | 0,152 | 27,0 | 0,123 | 1,23 |
| 14 | 140 | 0,119 | 9,0 | 0,081 | 1,34 |
| 15 | 140 | 0,131 | 18,1 | 0,079 | 1,65 |
| 16 | 395 | 0,164 | 20,25 | 0,105 | 1,56 |
| 17 | 355 | 0,147 | 20,6 | 0,104 | 1,41 |
| 18 | 305 | 0,196 | 17,5 | 0,128 | 1,53 |
| 19 | 425 | 0,357 | 24,1 | 0,160 | 2,23 |
| durchschnittlich | 314,6 | 0,204 | 20,47 | 0,124 | 1,64 |

1) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXVIII.
2) l. c.

Tabelle IV.

| Beobachtung | Harn | | Koth | | N-Quotient |
|---|---|---|---|---|---|
| | 24stündige Menge | N-Gehalt | 24stündige Menge | N-Gehalt | |
| 2 | 235 | 0,178 | 34.0 | 0,228 | 0,78 |
| 4 | 345 | 0,148 | 47,5 | 0,186 | 0,79 |
| 8 | 265 | 0,223 | 38,1 | 0,212 | 1,05 |
| 9 | 260 | 0,262 | 54,55 | 0,224 | 1,16 |
| 10 | 345 | 0.309 | 18,9 | 0,283 | 1,09 |
| 13 | 260 | 0,175 | 36,55 | 0,146 | 1,19 |
| durchschnittlich | 285 | 0,218 | 38,26 | 0,196 | 1,11 |

Bei gut entwickelten Säuglingen mit normaler Verdauung, deren Körpergewicht zwischen 2460—4495 g wechselt (in 1 Falle 2460 g, in 1 Falle 2490 g Körpergewicht, in den übrigen Fällen 3320—4495 g), schwankte die 24stündliche N-Menge des Harns zwischen 0,119—0,357 g, jene des Kothes aber zwischen 0,079—0,185 g, der N-Quotient wechselt in diesen Fällen zwischen 1,23—2,23. Der Durchschnittswerth des Harn-N ist in diesen Fällen 0,204, jener des Kothes 0,124 und der durchschnittliche N-Quotient dieser Fälle beträgt 1,64.

Bei dyspeptischen Säuglingen (Körpergewicht 3320 bis 4425 g) schwankt die 24stündliche N-Menge des Harns zwischen 0,148—0,309 g; der N-Quotient dieser Fälle hinwieder wechselt zwischen 0,78—1,19. Der Durchschnittswerth des Harn-N ist 0,218, jener des Kothes 0,196 und der N-Quotient im Mittel beträgt bei diesen Fällen 1,11.

Wenn wir diese beiden Gruppen mit einander vergleichen, so ist der Unterschied äusserst hervorstechend. Wir sehen nämlich, dass bei regelmässiger Verdauung der N-Gehalt des Harns und des Kothes auffallende Differenzen zeigt, welche im Durchschnittswerth am schärfsten hervortreten: Koth-N = 0,124 g und Harn-N = 0,204 g, somit beträgt der Stickstoff des Harns beinahe um 0,100 g mehr, was auch im Quotienten zur Geltung gelangt (1,64). Bei dyspeptischen Säuglingen ist der Unterschied zwischen den N-Mengen im Harn und Koth nicht so gross; in einzelnen Fällen übersteigt der Stickstoff des Kothes jenen des Harns, in den übrigen Fällen zeigt das Verhältniss der beiden, trotzdem der N-Gehalt des Harns denjenigen des Kothes übertrifft, dennoch keine so bedeutenden Differenzen, wie bei normalen Säuglingen, wie dies der Quotient sowohl in den einzelnen Fällen, als auch im Durchschnittswerthe veranschaulicht.

Wohl berechtigen diese Daten noch nicht zu allgemein giltigen Schlüssen, doch kann bezüglich der angeführten Fälle behauptet werden, dass bereits unbedeutende Verdauungs-

Störungen solche Differenzen in der Eiweiss-Ausnutzung erzeugen können. Aus unseren Fällen lässt sich demnach folgender Schluss ziehen: während bei regelmässiger Verdauung der N-Gehalt des Kothes kleiner ist, als bei einem Säugling mit geringer Dyspepsie, ist der N-Quotient bei normaler Verdauung grösser, als beim dyspeptischen Säugling.

Der praktische Werth der Bestimmung des N-Quotienten dürfte vielleicht in Folgendem bestehen: Wenn wir uns über die Ausnutzung des Eiweisses bei irgend einem Säuglinge beiläufig orientiren wollen und die complicirten Stoffwechselversuche aus Gründen der fortwährenden Analyse der Muttermilch nicht bewerkstelligen können, bestimmen wir einfach den N-Quotienten und vergleichen sodann, welchem der bereits bekannten Zahlenwerthe derselbe am nächsten steht. So könnte man in vielen Fällen, namentlich unter pathologischen Verhältnissen, den N-Quotienten bestimmen und aus dessen Schwankungen eventuell auch einigermaassen auf die pathologischen Verhältnisse schliessen. Sehr wahrscheinlich würde bei Verdauungsstörungen des Säuglings der N-Quotient erhebliche Schwankungen zeigen, wenn bereits in Fällen geringer Dyspepsie auffallende Differenzen zu Tage treten.

Vollständiger N-Stoffwechselversuch. Wie schon in der Einleitung erwähnt, machte ich diesen Versuch an einem vollkommen gesunden, sich gut entwickelnden Säugling, welchen wir mit sterilisirter Kuhmilch fütterten und behufs Stoffwechselversuchs wochenlang in der Klinik zurückbehielten. Der Stoffwechselversuch bezieht sich jedesmal nur auf 24 Stunden und gelang mir viermal und zwar am 14., 22., 27. und 41. Lebenstage des Säuglings.

Die Kuhmilch, welche vorher halb mit Wasser verdünnt und deren 120 ccm umfassende Menge ein Stück gewöhnlichen Würfelzuckers (Rübenzucker) zugesetzt wurde, sterilisirten wir im Soxhlet.

Die verabreichte Milchmenge wurde jedesmal pünktlich bestimmt und wir achteten darauf, dass nichts von derselben verloren gehe; der Rest wurde abermals abgewogen und von dem Original-Quantum abgerechnet, sodass die einzelnen Gaben pünktlich controlirt wurden. Das Kind wurde je dreiständlich genährt.

Der N-Gehalt der Milch wurde zu wiederholten Malen bestimmt und dessen Durchschnittszahl mit 170,8 mg N für je 100 ccm Milch berechnet; in einem einzigen (dem IV.) Falle verwendeten wir Gärtner'sche Fettmilch, deren N-Gehalt sich für je 100 ccm auf 280 mg beläuft.

Das Sammeln von Harn und Koth geschah in der eingangs erwähnten Weise.

Die genannten Daten finden sich in Tabelle V zusammengestellt, aus welcher wir ersehen, dass der betreffende Säugling an Körpergewicht anhaltend zunahm, ein Beweis dessen, dass seine Verdauungsorgane tadellos functionirten und er selbst die verabreichte Milchmenge genügend ausnutzte. Bei Beurtheilung der Entwickelung des Säuglings ist durchaus nicht

Tabelle V.

| Beobachtung | Alter d. Säuglings (in Tagen) | Gewicht des Säuglings in g | Gew.-Zun. od. Verlust in g | In 24 Stunden consum. Milchmenge ccm | N-Gehalt der Milch in g | Harn: 24stündige Menge in ccm | Harn: N-Gehalt in g | Koth: 24stündige Menge in g | Koth: N-Gehalt in g | N-Ausnutzung: Menge | N-Ausnutzung: Procent |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 14 | 2900 | + 70 | 741 | 1,266 | 500 | 0,084 | 56,4 | 0,218 | 1,058 | 83,17 |
| 2 | 22 | 3085 | 0 | 830 | 1,418 | 540 | 0,102 | 26,55 | 0,131 | 1,287 | 90,76 |
| 3 | 27 | 3115 | + 160 | 920 | 1,571 | 540 | 0,461 | 54,4 | 0,212 | 1,359 | 86,5 |
| 4 | 41 | 3425 | — 35 | 840 | 2,352 | 640 | 0,281 | 45,25 | 0,223 | 2,129 | 90,51 |
| 5 | 8 | 3725 | + 100 | 685 | 0,977 | 355 | 0,147 | 20,6 | 0,104 | 0,873 | 89,35 |
| 6 | 15 | 2930 | + 105 | 1320 | 2,032 | 425 | 0,357 | 24,1 | 0,160 | 1,872 | 92,12 |

die an den einzelnen Beobachtungstagen wahrgenommene Gewichts-Zu- oder Abnahme, sondern die gesammte 26tägige Gewichtszunahme allein ausschlaggebend, welche beiläufig 525 g ausmacht, sodass auf je 1 Tag 20,1 g entfallen. Mit Rücksicht auf die künstliche Ernährung kann diese Gewichtszunahme jedenfalls als eine bedeutende bezeichnet werden, wenn man in Betracht zieht, dass nach Camerer's Zusammenstellung die tägliche Gewichtszunahme bei an der Mutterbrust genährten Säuglingen in der 2.—4. Woche 31 g, in der 4. bis 8. Woche 29 g beträgt.

Betrachten wir nun in unserem Falle die Ausnutzung des Eiweisses resp. des N, so sehen wir, dass dieselbe während der I. Beobachtung 83,17%, während der II. 90,76%, während der III. 86,5% und während der IV. 90,51% ausmachte, was durchschnittlich 87,73% entspricht. Zugleich ersehen wir aus diesen Daten, dass bei ein und demselben Kinde die N-Ausnutzung in weiten Grenzen sich bewegt.

Darüber, wie sich die Eiweiss-Ausnutzung bei gesunden, an der Brust genährten Säuglingen gestaltet, kann ich Folgendes bemerken: Zur Probe wählte ich 2 Säuglinge von guter Verdauung, welche gut gediehen, und bestimmte die Menge der während 24 Stunden consumirten Milch durch Abwägen vor und nach dem Stillen, sowie auch den N-Gehalt der 24stündigen Harn- und Kothmenge.

Wenn wir betreffs des Eiweiss-Gehaltes der Muttermilch die durch Heubner bestimmte Ziffer — 1,03% — gelten lassen und diese im Sinne der neueren Analysen Wroblewski's

mit 6,7 dividiren, so erhalten wir 0,154 N. Auf Grund dieses Zahlenwerthes berechnete ich die 24stündige N-Menge der consumirten Milch und erhielt durch Abrechnung des Koth-N die ausgenutzte N-Menge. In dem einen Falle wurden 89,35%, im andern 92,27% der Stickstoffmenge ausgenutzt.

Die letzteren Daten mit den früheren vergleichend können wir nun sagen, dass die an der Brust genährten Säuglinge das Eiweiss der Muttermilch in der That besser ausnutzen, als künstlich genährte Kinder das Eiweiss der Kuhmilch. Trotzdem haben wir uns auch davon überzeugt, dass das durch uns beobachtete, mit sterilisirter Kuhmilch gefütterte Kind das Eiweiss der Kuhmilch genügend ausnutzte (durchschnittlich 87,73%), was besonders darin zum Ausdrucke gelangte, dass seine tägliche Gewichtszunahme durchschnittlich 20,1 g ausmachte.

Vergleichen wir nun unsere Daten mit den in der Literatur veröffentlichten, so ergeben sich hieraus wesentliche Verschiedenheiten. Nach Lange's[1]) Untersuchungen beträgt die N-Ausnutzung bei mit Kuhmilch genährten Säuglingen durchschnittlich 95,46%. Lange beruft sich in seiner Arbeit auf die Untersuchungen von Camerer[2]) und Uffelmann[3]). Nach Uffelmann wird das Kuhmilch-Eiweiss zu 98,82% ausgenutzt. Dass Uffelmann für den Eiweissverbrauch einen so hohen Zahlenwerth erhielt, dürfte wahrscheinlich seinen Grund in der mangelhaften Methode der Bestimmung des Koth-Eiweisses haben, auf welchen Umstand bereits Tschernoff[4]) hingewiesen. Nach Camerer nutzt ein mit Muttermilch genährter Säugling das Milch-Eiweiss zu 97,57% aus. Lange vergleicht diesen Werth mit den aus seinen Untersuchungen hervorgehenden, sowie auch mit anderen bei älteren Kindern und Erwachsenen gefundenen Daten und giebt folgende Zusammenstellung der N-Ausnutzung:

| | | |
|---|---|---|
| bei Erwachsenen | beträgt die N-Ausnutzung | 90.06% |
| bei älteren Kindern | „ „ „ | 94.01% |
| bei mit Kuhmilch gen. Säugling | „ „ „ | 95.46% |
| bei mit Muttermilch „ „ | „ „ „ | 97,57% |

In Lange's Fällen ist somit der N-Gehalt des Kothes bei Weitem niedriger als in unseren Fällen, d. h. mit anderen Worten, dass in seinen Fällen die N-Ausnutzung eine bessere sei, als in unserem Falle. Bedenken wir jedoch, dass die tägliche Gewichtszunahme bei unserem Säugling durchschnittlich 20,1 g beträgt, während dieselbe bei Lange's Säuglingen zwischen 9—15 g schwankt, so müssen wir zugestehen, dass der Eiweissverbrauch in unserem Falle, wiewohl er, numerisch

1) l. c. 2) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXII.
3) Pflüger's Archiv. Bd. XXIX. 4) l. c.

ausgedrückt, kein so vollkommener war, wie in Lange's Fällen, dennoch vollkommen befriedigend genannt werden kann. Der N-Gehalt des Kothes von an der Brust genährten Säuglingen ist meinen Untersuchungen gemäss ebenfalls grösser, als dies Camerer und Lange in ihren Fällen gefunden, und entspricht mehr den Untersuchungen Tschernoff's, weshalb ich der Meinung Ausdruck verleihen muss, dass sowohl das mit Muttermilch, als auch das künstlich ernährte Kind im gesunden Zustande zur Erhaltung seines Haushaltes einer so grossen Menge Eiweisses gar nicht bedürfe, als wir sie ihm bieten. Wir sehen, dass der Säugling, ohne das Milch-Eiweiss vollständig auszunutzen, ganz gut gedeihen kann, was zuerst Uffelmann[1]), später Escherich[2]) mit Unrecht bestritten haben.

Vom praktischen Gesichtspunkte aus liesse sich aus dieser Thatsache vielleicht die Lehre ziehen, dass sowohl bei mit Muttermilch, als auch bei künstlich ernährten Säuglingen die Zuführung der Eiweisssubstanzen nicht zu übertreiben sei, d. h. die Nahrung nicht öfter, als 3—4stündlich verabreicht werden soll, da ja der Säugling nicht einmal unter normalen Verhältnissen all das dargereichte Eiweiss ausnutzt, sondern ein Theil desselben den Organismus unverändert wieder verlässt. Die Ueberfütterung des Säuglings mit Eiweiss-Stoffen ist unter normalen Verhältnissen nicht blos nutzlos, da das ganze Eiweiss doch nicht verbraucht wird, sondern auch schädlich, insofern hierdurch eine gewisse Insufficienz der Darmfunction erzeugt wird; die Resorption der überhäuften Eiweissstoffe wird unmöglich, dieselben stagniren im Darme und behindern dessen Thätigkeit. In welchem Maasse dem Säugling sowohl unter normalen, als pathologischen Verhältnissen aus dieser Ueberfütterung mit Eiweiss-Stoffen ein Schaden erwachse, das werden weitere Untersuchungen aufklären.

Ich erfülle eine angenehme Pflicht, indem ich auch an dieser Stelle dem Herrn Universitäts-Professor Wilhelm Tauffer für die Ueberlassung des Materials, und dem Herrn Privatdocenten Alexander v. Korányi, Leiter des Laboratoriums der I. med. Klinik, für die Liebenswürdigkeit aufrichtig danke, mit der er mir das Laboratorium für meine Untersuchungen eingeräumt und mich freundlichst unterstützt hat. Dank schulde ich auch dem Herrn Universitäts-Praktikanten Dr. Josef Kovács, der mir bei meinen technischen Arbeiten behilflich war.

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXVIII.
2) Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XXVII.

# XX.

## Experimentelle Untersuchungen über die Aufnahme von Schutzkörpern in das menschliche Blut nach Einverleibung von Diphtherieantitoxinen.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Prof. O. Heubner).

Von

Dr. E. Müller,

Assistenten der Universitäts-Kinderpoliklinik.

(Der Redaction zugegangen den 1. Februar 1897.)

Vor einigen Monaten hat Loehr[1]) die Resultate mitgetheilt, welche in der Universitäts-Kinderklinik in der Charité zu Berlin durch consequente Immunisirung aller aufgenommenen Kinder gegen Diphtherie erzielt worden sind. Sie bestanden darin, dass die vorher sehr häufigen Hausinfectionen an Diphtherie vollständig verschwunden sind. Das Verfahren ist seit Abschluss der Loehr'schen Abhandlung (Mai 1896) fortgesetzt und dahin erweitert worden, dass bei länger dauerndem Krankenhausaufenthalt die Immunisirungen aller drei Wochen wiederholt werden. Hierzu wurden wir durch einige von Loehr mitgetheilte Beobachtungen[2]) veranlasst, die zu beweisen scheinen, dass der durch die passive Immunisirung gewährte Schutz sich nur auf etwa drei Wochen erstreckte. Der Erfolg ist derselbe geblieben. Erkrankungen an Diphtherie in der Klinik, früher an der Tagesordnung, sind nicht mehr vorgekommen, obwohl nach meinen Untersuchungen[3]), welche

1) Beobachtungen aus der Klinik für Kinderkrankheiten an der Universität Berlin (Sonderabdruck aus dem Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLIII) S. 67.

2) l. c. S. 71 u. 77.

3) l. c. dritte Abhandlung: Ueber das Vorkommen von Diphtheriebacillen in der Mundhöhle nichtdiphtheritischer Kinder.

sich auf 100 kranke Kinder der Hauptabtheilung der Klinik erstreckten, während derselben Zeit nahezu der vierte Theil der in der Charité befindlichen, nichtdiphtheriekranken Kinder mehr oder weniger virulente Diphtheriebacillen in der Mundhöhle beherbergte. Der praktische Erfolg sprach hier mit wünschenswerther Deutlichkeit für den Nutzen des Behringschen Heilmittels als Schutzmittel gegen die Erkrankung bei diphtheriebedrohten Individuen.

Dieser Erfolg regte zu weiterem Eindringen an in die Vorgänge, die sich hier abspielen müssen. Das Beginnen, die schützenden Stoffe im menschlichen Blute vielleicht experimentell nachzuweisen, erschien nicht mehr ganz aussichtslos. Dazu kam eine Anregung seitens Herrn Geheimraths Behring selbst, der in zuvorkommendster Weise das ausgewählteste Material an Toxin und Antitoxin zur Verfügung stellte. So begannen wir im Frühjahr 1896 unsere Versuche.

Inzwischen sind zwei Arbeiten erschienen, deren Autoren in derselben Weise wie wir an eine experimentelle Aufklärung der Immunisirungsfrage bei der Diphtherie herangegangen waren.

Die erste stammt aus der Klinik von Escherich und ist von Loos[1]) unternommen. Er machte den ersten Versuch, festzustellen, ob eine injicirte Heilserumdosis im Blute des Menschen nachweisbar sei.

Einem dreijährigen, 14,4 kg schweren idiotischen Kind wurde durch Venaesection Blut entnommen und auf etwa schon von vorn herein in diesem etwa enthaltene Schutzstoffe geprüft — mit Rücksicht auf die von Abel, Wassermann, Fischl und Wunschheim erhobenen Befunde. — Darauf folgte Injection von 2000 Antitoxineinheiten (Behring). 14 Stunden später wurde die zweite Venaesection vorgenommen. Es fand sich eine deutliche Veränderung des Serums dieses Kindes nach der Immunisirung. Während vor derselben das Serum mit der einfach tödtlichen Dosis Toxin gemischt den Tod des mit der Mischung injicirten Thieres kaum verzögerte, genügten nach derselben 0,3 ccm Serum des Kindes, um die einfach tödtliche Minimaldosis Gift unschädlich zu machen.

Bei fünf weiteren Versuchen, an vorwiegend älteren Kindern mit der kleinen Dosis von 150 Antitoxineinheiten angestellt, waren die Resultate nicht deutlich. Theils waren schon vor der Immunisirung Schutzkörper im Blute der Kinder nachzuweisen, die nachher sich nicht auffällig geteigert erwiesen, theils war weder vorher noch nachher etwas von schützender Kraft des kindlichen Serums zu entdecken. Bei der Mehrzahl dieser Versuche waren aber die angewendeten Serumquanti-

---

1) Loos, Ueber das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. XLII S. 360.

täten recht geringe, allerdings scheint der Autor auch mit dem Toxin nicht wesentlich über die einfache Dos. letal. minima hinausgegangen zu sein.

Geklärt ist die Frage durch die Loos'schen, an Zahl geringen Versuche nicht. Sie dürfen aber als Vorversuche auf volle Beachtung Anspruch machen.

Als Zweiter beschritt den gleichen Weg Passini[1]). Er stellte zunächst Versuche bei einer Ziege — und beim Pferde an.

Diese wurden mit je 200 A.-E. immunisirt. Als Titre für etwaige danach entstandene Schutzkörper wurden sehr kleine Toxinmengen gewählt, solche nämlich, welche nicht den Tod des Meerschweinchens sondern nur locale Nekrose hervorriefen. Es zeigte sich, dass das Blutserum der mit 200 A.-E. immunisirten Thiere in der That ein anderes geworden war; denn vor der Immunisirung verursachte die eben bezeichnete Giftmenge mit 2 ccm Serum der Ziege gemischt und einem Meerschweinchen injicirt Nekrose und nach 21 Tagen den Tod, während dieselbe Quantität Serum der immunisirten Ziege die gleiche Dosis Gift unschädlich machte. Doch gelang Passini dieser Nachweis nur, wenn er das Antitoxin intravenös eingeführt hatte, und nur bis zum dritten Tage nach der Immunisirung. Bei subcutaner Injection war der Versuch negativ.

Nun ging der Autor zu Versuchen am Menschen über. Unter zwölf Erwachsenen, deren Blut er auf etwa vorhandene natürliche Schutzkräfte untersuchte, fand er vier Fälle, wo solche vorhanden waren. Und gerade unter diesen letzteren wählte er zwei zu den Immunisirungsversuchen aus. Es ist nicht klar ersichtlich, warum er gerade solche, schon von der Natur geschützte Induviduen aussuchte. Vermuthlich erwartete er bei den von Natur nicht geschützten Organismen nach Einspritzung einer geringen Menge von A.-E. keinen greifbaren Effect. Auch die Versuchsanordnung ist ziemlich complicirt.

Vor der Immunisirung wurde das Serum der Versuchsperson drei Proben unterworfen. Die Dosis von 0,5 Serum auf die zehnfach tödtliche Minimaldosis erwies sich als nicht schützend, die Dosis von 1,0 ccm Serum auf die gleiche Toxinmenge erwies sich als vor dem Tode, aber nicht vor der Erkrankung schützend, den gleichen Effect hatten 0,05 ccm Serum gegenüber der einfachen Dos. let. minima. Nachdem der betreffende Kranke immunisirt war, zeigte sein Blutserum nur insofern etwas stärkere antitoxische Kraft, als die Mischung der einfach tödtlichen Minimaldosis mit 0,05 ccm Serum eine kürzer dauernde Krankheit hervorrief, als die gleiche Mischung vor der Immunisirung mit 2000 A.-E. Das war noch am elften Tage nach der Immunisirung nachzuweisen. Die beiden anderen der oben erwähnten Mischungen verhielten sich vor und nach der Immunisirung gleich.

Bei einem zweiten Kranken, dessen Serum von Natur noch stärker antitoxisch war, als das des ersten, hatte die Immunisirung mit 200 A.-E.

---

1) Passini, Versuche über die Dauer der antidiphtheritischen Schutzimpfung. Wiener klin. Wochenschr. 1896. Nr. 48.

ebenfalls einen gewissen Einfluss auf den antitoxischen Werth bei der beschriebenen, fein abgestuften Versuchsanordnung. Dieser gab sich am Deutlichsten am dritten Tage nach der Immunisirung zu erkennen, am elften Tage war nichts mehr von einer Vermehrung der Schutzkraft des Serums wahrzunehmen.

Beide Passini'schen Versuche waren also positiv ausgefallen, aber freilich war die nachgewiesene Veränderung des Serums eine recht geringgradige. Möglicher Weise wären die Differenzen deutlicher hervorgetreten, wenn der Autor an Personen untersucht hätte, die von Natur keine Schutzstoffe im Blute hatten.

In jedem Falle war eine Erweiterung und Vervielfältigung der Versuche erwünscht. Wir dürfen schon aus diesem Grunde die Veröffentlichung unsrer zahlreichen Experimente für statthaft halten. Ausserdem sind wir aber ganz selbständig an dieselben herangetreten. Der Plan zu denselben war völlig entworfen, als wir von der Loos'schen Mittheilung Kenntniss erhielten, und die Mehrzahl der Versuche war ausgeführt, als die Passini'sche Arbeit erschien.

Als besonders günstigen Umstand durften wir es begrüssen, dass wir, wie schon hervorgehoben, aus der besten Quelle Toxin wie Antitoxin beziehen konnten. In der fortgesetzten Controle der Beständigkeit der uns zur Verfügung gestellten Substanzen wurden wir von Herrn Geheimrath Ehrlich in der liebenswürdigsten Weise unterstützt. Wir sprechen hiermit den Herren Behring und Ehrlich unsren Dank für ihren Rat und ihre Hilfe aus.

Wir erhielten im Laufe der Monate, in welche unsere Versuche fielen, drei verschiedene Sorten Toxin. Sie stellten sich bei grober Beobachtung alle drei als klare, ziemlich dicke Flüssigkeiten von brauner Farbe, aber verschiedenem Werte dar. Wir beschreiben ihren Titre hier gleich vorweg und verweisen zum Verständniss der in den Tabellen gebrauchten Ausdrücke auf diese Auseinandersetzung.

Toxin Nr. I ist ein 500faches Normalgift,[1]) d. h. 1 ccm desselben enthält nach den Untersuchungen von Behring 5000 einfach tödtliche Minimaldosen. Von diesem Toxin wurde zunächst eine als Stammlösung aufzubewahrende 1 %ige Verdünnung mit 10 % iger Kochsalzlösung hergestellt. Von dieser Stammlösung enthielt also 1 ccm 50 tödtliche Minimaldosen. Sie wurde stets auf Eis aufbewahrt. Ihr Constantbleiben wurde durch den, wie weiter unten dargelegt werden wird, jeder Immunisirung vorausgehenden Controlversuch geprüft. Die zur Antitoxinprüfung nöthige Menge von 1, 5 und 10 tödtlichen Minimaldosen wurde jedes-

1) Nach der ursprünglichen Definition, welche als Normalgift dasjenige bezeichnet, von dem 1 ccm zehn Meerschweinchen von 250 g sicher tödtet. Vgl. Heubner, Praktische Winke zur Behandlung der Diphtherie mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 36,

mal vor den Versuchen durch weitere Verdünnung mit sterilem Wasser für sich bereitet. Die Quantität Flüssigkeit, in welcher die betreffenden Toxinmengen enthalten waren, wurde immer auf 4 ccm gebracht, und diesen 4 ccm immer von dem zu prüfenden Blutserum 1 ccm zugemischt. Die verschiedenen Toxinlösungen mussten demnach folgendermaassen zubereitet werden:

1) um in 4 ccm Flüssigkeit eine tödtliche Minimaldosis zu haben, wurde 2 ccm Stammlösung auf 200 ccm Flüssigkeit aufgefüllt und gemischt. Es enthielten also dann 200 ccm 50 tödtliche Toxindosen, also 4 ccm eine Dosis;

2) um in 4 ccm fünf Minimaldosen zu haben, wurde 1 ccm Stammlösung auf 40 ccm verdünnt;

3) um in 4 ccm zehn Minimaldosen zu haben, wurden 2,5 ccm Stammlösung auf 50 ccm Flüssigkeit verdünnt. Diese enthielten also 2,5 $\times$ 50 = 125 tödtliche Minimaldosen, also in 5 ccm waren 12,5 und in 4 ccm 10 tödtliche Toxindosen enthalten.

Mit diesem Toxin wurden die Prüfungen in Fall 1—10 und in Fall 3 der III. Versuchsreihe — Kind Werner — ausgeführt.

Toxin Nr. II: Diese Flüssigkeit hatte den Werth, dass in 0,73 ccm der Stammlösung 200 Minimaltoxindosen enthalten waren — nach der Titration von Geheimrath Ehrlich. Auch hiervon wurden drei Verdünnungen hergestellt.

1) 1 ccm der Stammlösung wurde mit 19 ccm sterilem Wasser verdünnt, dann waren in 0,73 ccm dieser Lösung zehn tödtliche Minimaltoxindosen.

2) 0,5 ccm der Stammlösung wurden mit 19,5 ccm Wasser verdünnt, von dieser Lösung enthielten 0,73 ccm fünf tödtliche Minimaldosen.

3) 0,25 ccm Stammlösung auf 50,0 Wasser verdünnt, von dieser Verdünnung entsprachen 0,73 ccm einer tödtlichen Minimaldosis.

Mit dem Toxin II wurde das Serum des Falles VIII der zweiten Versuchreihe — Kind Puplitz — und dasjenige des Falles I der dritten Versuchsreihe — Kind Opitz — geprüft. Hier wurde also immer eine Menge von 0,73 ccm Giftlösung mit 1 ccm Serum zum Thierversuch verwandt.

Toxin III: Die Stärke dieses Giftes war 200 tödtliche Minimaldosen in 0,9 ccm Flüssigkeit. Die drei Verdünnungen betrugen:

1) 1 : 20, dann waren in 0,9 ccm zehn tödtliche Minimaldosen,

2) 0,5 : 20, dann waren in 0,9 ccm fünf tödtliche Minimaldosen,

3) 0,25 : 50, dann war in 0,9 ccm eine tödtliche Minimaldosis enthalten. Bei diesem Toxin Nr. III also wurde zur Prüfung des Serums der Kinder immer 0,9 ccm Toxinlösung mit 1 ccm Serum vermischt und dem Versuchsthiere injicirt.

Mit diesem Toxin wurde in Fall II der dritten Versuchsreihe — Kind Arndt — und in den Fällen der vierten, fünften und sechsten Versuchsreihe gearbeitet.

Wir bedienten uns stets der Mischungsmethode, niemals der getrennten Einspritzung von Serum und Toxin. Das

geschah aus dem Grunde, weil die Mischungsmethode nach den Erfahrungen von Behring und Ehrlich die für die Beurtheilung der antitoxischen Kraft des Serums zuverlässigsten Resultate versprach. Wenn Fischl[1]) in dieser Beziehung zu anderen Ergebnissen gekommen ist, so ist dieses wohl vornehmlich den gewählten geringen Dosen seines Neugeborenen-Serums im Verhältniss zu den Giftdosen zuzuschreiben. Während dieser Autor, wenn er getrennt injicirte, auf die doppelte tödtliche Minimaldosis Toxin immer mehrere Cubikcentimeter Serum verwandte, nahm er bei den Mischungen nur Bruchtheile eines Cubikcentimeters Serum zu der gleichen Giftmenge.

Das zu den Immunisirungen benutzte Antitoxin wurde uns in der von Behring[2]) neuerdings beschriebenen trocknen Form geliefert. Es stellte sich dar in Form gelber Stücke von verschiedener Grösse, etwa den Gummiarabicum-Körnern ähnlich. 1 g dieses trocknen Antitoxins enthielt 5000 A.-E.

Es war nun sehr einfach, die zum Zwecke unsrer Immunisirungen gewünschten Dosen abzumessen. Wollten wir mit sehr grossen Mengen, z. B. 5000 A.-E., immunisiren, so wurde 1 g des trocknen Antitoxins genau abgewogen, in 2 ccm sterilem Wasser gelöst und injicirt, ebenso um 1000 A.-E. zu haben 0,2 g, für 250 Einheiten 0,05 g in je 2 ccm Wasser gelöst. Es sei gleich hier bemerkt, dass von allen mit diesem Antitoxin immunisirten 19 Kindern nur eins ein kurz dauerndes Serumexanthem zu überstehen hatte und zwar nach einer Dosis von 1000 A.-E. Alle übrigen Kinder erlitten nicht die geringste Schädigung ihres Befindens durch die Einspritzungen. Im Besonderen gilt dies auch von den beiden mit 5000 A.-E. versehenen Kindern, ein neuer Beweis, dass dieses Antitoxin an sich ein für den menschlichen Organismus absolut unschädlicher Körper sein muss.

Nachdem wir also im Besitz von Gift und Heilkörpern waren, die eine genaue Werthmessung zuliessen, wurde in folgender Weise vorgegangen: Von vornherein bestand die Absicht, womöglich nur groben und stark in die Augen fallenden Versuchsresultaten eine bindende Beweiskraft zuzuerkennen. Auch wenn solche nicht eintraten, war ja damit noch nicht gesagt, dass das Blut der immunisirten Kinder durch den Eingriff nicht gewisse neue Eigenschaften angenommen habe, die vielleicht zum Schutze gegen eine Infection ausreichten, wenn sie auch nicht in den verhältnissmässig geringen Mengen

---

1) Fischl und Wunschheim, Zeitschrift für Heilkunde 1895. Bd. VI, Tabelle XIIa und XIIb.

2) Behring, Fortschritte der Medicin 1897. Nr. I.

des zu gewinnenden Blutes nachweisbar waren. Aber konnten wir so augenfällige Veränderungen nicht erzielen, dann wollten wir lieber darauf verzichten, gewissen feineren Nüancen, z. B. einer nur stets geringen Steigerung der Schutzkraft des betreffenden Blutes nachzuspüren. Da namentlich jedes normale Blutserum, wenn es in verhältnissmässig grossen Dosen gegenüber kleinen Giftdosen geprüft wird, gewisse antitoxische Eigenschaften entfaltet, so würde das Urtheil solchen geringen Abänderungen des Verhaltens gegenüber doch immerhin kein recht klares und sicheres gewesen sein, zumal da gegenüber kleinen Giftdosen die einzelnen Thiere sich individuell recht verschieden verhalten. Deshalb legten wir vor Allem Gewicht darauf, nur bei solchen Kindern unsere Serumprüfungen vorzunehmen, die vor der Immunisirung keine Schutzstoffe in ihrem Blute besassen. Kein Kind wurde zur experimentellen Prüfung benutzt, wo diese Schutzstoffe natürlicher Weise vorhanden waren. Da aber viele Kinder solche Stoffe schon an sich besitzen, so wurde gar manche Vorprüfung vergeblich unternommen. Dadurch erklärt es sich zum Theil, warum die Zahl unsrer Versuche trotz der langen Reihe von Monaten, die wir darauf verwendeten, keine sehr grosse ist. Zum andern Theile ist die lange Zeitdauer, die jeder einzelne Versuch in Anspruch nahm, daran Schuld. Auch beherrschten wir die einzelnen Versuchspersonen nicht nach freiem Ermessen. Oefters ereignete es sich, dass der Versuch durch den Abgang des betreffenden Kindes aus dem Krankenhause abgeschnitten wurde, ehe ein abschliessendes Resultat erzielt war.

Die zur Prüfung des Serums nöthige Blutmenge wurde den Kindern durch einen am Rücken gesetzten Schröpfkopf entzogen, eine nicht nennenswerthe Belästigung, durch welche immer 3—4 ccm Blut gewonnen wurden. Alles geschah mit den üblichen aseptischen Cautelen. Aus dem sorgfältig sterilisirten Schröpfkopf wurde das Blut in ein steriles Reagenzglas umgegossen und auf Eis gestellt. Hatte sich das Serum am nächsten Tage nicht genügend ausgeschieden, so kamen die Reagenzgläser noch auf einige Stunden in den Brütofen; dieses Verfahren wurde unter Umständen sogar nochmals wiederholt. Nach kurzer Uebung gelang es ziemlich rasch, aus geringen Mengen Blut den benöthigten 1 ccm Serum zu gewinnen. Nur einige wenige Male musste die Blutentziehung wiederholt werden. Das Gesammtverfahren bei jedem einzelnen Versuche war das folgende:

Ehe die immunisirende Einspritzung bei einem Kinde vorgenommen wurde, fand die Vorprüfung seines Blutes statt. 1 ccm des aus dem Schröpfkopfblute gewonnenen Serums wurde mit der einfach tödtlichen Minimaldosis gemischt und

einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut gespritzt. Die Einspritzungen wurden sämmtlich mit der Aronson'schen Spritze vorgenommen, immer genau nach derselben Methode in der Linea alba von oben nach unten. Es wurde sorgfältig vermieden, die Nadel ins Peritoneum zu bringen. Die jedesmal entstehende subcutane Beule bürgte dafür, dass der gewollte Zweck erreicht war. Auch die Blutentziehungen der Kinder wurden möglichst immer genau zu derselben Zeit vorgenommen. Nur wenn der Tod des Thieres prompt binnen 5×24 Stunden eintrat, und damit der Beweis geliefert war, dass das Serum des betreffenden Kindes nicht a priori schon Schutzkörper gegen das Diphtherietoxin enthielt, wurde zum eigentlichen Versuche geschritten.

Es wurde nun die — in den einzelnen Versuchen variirende — Antitoxinmenge behufs Immunisirung subcutan unter die Bauchhaut des Kindes eingespritzt. Innerhalb der nächsten Wochen wurde nun mehrere Male — auch die hier gewählten Termine wechselten in den einzelnen Versuchen — Blut entzogen und das Serum daraufhin geprüft, ob es durch die Immunisirung nach unsrer Methode nachweisbare Schutzkräfte erlangt hatte.

Zu diesem Nachweise nun verwendeten wir aus den oben erwähnten Gründen verhältnissmässig grosse Giftdosen. Theils fünf, theils zehn tödtliche Minimaldosen wurden immer mit der gleichen Menge des vom Kinde gewonnenen Serums — und zwar mit einem Cubikcentimeter — gemischt und einem Meerschweinchen eingespritzt. Es wurden zu den Versuchen immer möglichst gleich schwere Thiere herausgesucht; im Mittel 250, nicht unter 230, nicht über 270 g betrug das Gewicht derselben.

Ergab sich beim zweiten Termin, dass das Serum des immunisirten Kindes nicht mehr genug Schutzkörper besass, um mit 1 ccm zehn tödtliche Minimaldosen Toxin zu neutralisiren, so wurde von demselben Serum ein 2. ccm gegenüber fünf tödtlichen Minimaldosen geprüft. So konnte in den meisten Versuchen gewissermaassen die Ausscheidung der schützenden Stoffe aus dem Blute direct nachgewiesen werden.

In der Mehrzahl der Fälle verwandten wir grössere Antitoxindosen zur Immunisirung, als dieses sonst in der Charité üblich war. Am häufigsten 1000 A.-E., einige Male sehr grosse Dosen, 5000 A.-E. Diese grossen Dosen hatten den Zweck, möglichst greifbare Resultate zu erzielen. Wir haben auch einige Versuche mit den gewöhnlichen Immunisirungsdosen angestellt; auch diese nicht ganz ohne deutlichen Erfolg.

Das Resultat des Thierversuches — ob positiv, ob negativ — wurde danach bemessen, ob das Thier am Leben blieb,

oder ob es acut binnen wenigen Tagen zu Grunde ging. Von vornherein war als Grenztermin, innerhalb dessen der Eintritt des Todes noch als acutes Zugrundegehen an den Folgen der Injection angesehen werden sollte, der siebente Tag festgesetzt worden, in praxi ergab es sich jedoch, dass dieser Termin zu weit angenommen war, denn die Versuchsthiere gingen entweder und zwar ausnahmslos innerhalb fünf Tagen zu Grunde, in den weitaus meisten Fällen jedoch innerhalb 48 Stunden, oder sie überlebten die Injection um Wochen und nahmen nach vorübergehenden, freilich oft recht bedeutenden Gewichtsverlusten meist mehr oder weniger an Gewicht zu. Sie waren in dieser Zeit unter steter Beobachtung und wurden alle drei bis vier Tage gewogen. Einzelne Todesfälle nach drei bis vier Wochen mit völlig negativem Sectionsbefunde wagten wir nicht mit Sicherheit auf die Giftwirkung des Diphtherie-Toxins zu beziehen; Todesfälle mit völlig negativem Sectionsbefunde gehören unter einem reichen Bestande gesunder Meerschweinchen auch sonst durchaus nicht zu den Seltenheiten. Veränderungen an der Injectionsstelle, vorübergehende Gewichtsabnahmen wurden nicht in Rechnung gebracht. Wir hatten allerdings nur in einigen wenigen Fällen Gelegenheit, Infiltrationen oder gar Nekrosen der am Leben bleibenden Thiere zu beobachten — ganz im Gegensatz zu den häufig auftretenden derartigen localen Veränderungen bei der Anwendung von Diphtherie-Bouillonculturen. Die Thiere gingen entweder acut zu Grunde, oder sie blieben glatt, wenn sie auch öfters vorübergehend bedeutend an Gewicht abnahmen. Diese grosse Differenz, ob acuter Tod, ob fast völliges Wohlbefinden nach der Injection, ist wohl auf Rechnung der grossen Giftdosen, welche meist benutzt wurden, zu setzen. Gerade darin liegt wohl auch der Werth unsrer Resultate, dass wir bei unsern grossen Toxinmengen den individuellen Reactionsschwankungen der einzelnen Versuchsthiere bedeutend weniger ausgesetzt waren, als bei der Anwendung kleiner Giftdosen, auf welche naturgemäss die einzelnen Thiere individuell verschieden reagiren.

Nachdem hiermit der Gang unsrer Untersuchungen klar gelegt ist, kommen wir zu den Ergebnissen der einzelnen Versuche.

Erste Versuchsreihe: Immunisirung mit 1000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber fünf Minimaldosen Diphtherietoxin.

Fall I. Tietze, Anna, sechs Jahre. Gewicht 17 500 g. Varicellen.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 4. VI. | Blutentnahme | 5. VI. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum des Kindes u. 1 tödtl. Min.-Toxindosis | Thier 1: Tod am 8. VI. nach 69 Stunden. |
| 6. VI. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 8. VI. | Blutentnahme | 9. VI. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Min.-Toxindosen | Thier 2: Gew. 9. VI. 250, 12. VI. 220, 14. VI. 240, 17. VI. 260, 21. VI. 270, 24. VI. 270, 29. VI. 270 g. Entlassen. |
| 15. VI. | Blutentnahme | 16. VI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Min.-Toxindosen | Thier 3: Gew. 16. VI. 230, 19. VI. 230, 22. VI. 220, 25. VI. 230, 28. VI. 260, 1. VII. 260. 4. VII. 260 g. Entlassen. |
| 23. VI. | Blutentnahme | 24. VI. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Min.-Toxindosen | Thier 4: Gew. 24. VI. 250, 27. VI. 240, 1. VII. 230, 4. VII. 250, 7. VII. 240, 11. VII. 250, 14. VII. 260 g. Entlassen. |

Das Kind hatte also am 17. Tage nach der Immunisirung noch in 1 ccm Serum 5 tödtliche Dosen von Diphtherietoxin paralysirende Schutzstoffe. Der Versuch musste hier unterbrochen werden, weil das Kind das Krankenhaus verliess.

Fall II. Tietze, Emma, acht Jahre. Gewicht 19 500 g. Varicellen.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 4. VI. | Blutentnahme | 5. VI. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Tod Nachts vom 7./8. VI., also nach ca. 60 Stunden. Gew. 240 g. |
| 6. VI. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 8. VI. | Blutentnahme | 9. VI. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 9. VI. 240, 12. VI. 240, 16. VI. 250, 20. VI. 250, 23. VI. 260, 26. VI. 260, 29. VI. 250 g. Entlassen. |
| 18. VI. | Blutentnahme | 20. VI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 20 VI. 240, 23. VI. 240, 27. VI. 220, 30. VI. 240, 3. VII. 260, 6. VII. 250, 9. VII. 250 g. Entlassen. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 23. VI. | Blutentnahme | 24. VI. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 24. VI. 260 g. Tod Nachts vom 26./27. VI., also nach ca. 60 Stunden. |

Am 12. Tage paralysirte also 1 ccm Serum noch 5 Minimal-Toxindosen, am 17. Tage nicht mehr.

Fall III. John, Otto, 10 Jahre. Gewicht 27 500 g. Lues acquisita.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch. | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 28. V. | Blutentnahme | 29. V. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. DosisDiphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 29. V. 260 g. Tod Nachts vom 31. V. zum 1. VI., also nach ca. 60 Stunden. |
| 4. VI. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 5. VI. | Blutentnahme | 8. VI. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 8. VI. 250, 11. VI. 240, 14. VI. 260, 18. VI. 250, 21. VI. 240, 23. VI. 250, 27. VI. 260 g. Entlassen. |
| 11. VI. | Blutentnahme | 12. VI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 12. VI. 230, 15. VI. 240, 18. VI. 240, 22. VI. 250, 26. VI. 250, 29. VI. 260, 2. VII. 250 g. Entlassen. |
| 22. VI. | Blutentnahme | 23. VI. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 23. VI. 230, 26. VI. 230, 29. VI. 220, 2. VII. 230, 6. VII. 260, 9. VII. 260. Entlassen. |

Am 18. Tage nach der Immunisirung neutralisirte also 1 ccm Serum noch 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Das Kind wurde dann aus dem Krankenhause entlassen.

## Zweite Versuchsreihe: Immunisirung mit 1000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber zehn resp. fünf tödtlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Kuring, 1¾ Jahre. Gewicht 8560 g. Rachitis.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 13. VI. | Blutentnahme | 15. VI. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 15. VI. 250 g. Tod Nachts vom 17. VI. zum 18. VI., also nach ca. 60 Stunden. |
| 15. VI. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 18. VI. | Blutentnahme | 19. VI. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 19. VI. 230, 21. VI. 250, 24. VI. 230, 27. VI. 270, 1. VII. 260, 4. VII. 260, 7. VII. 260 g. Entlassen. |
| 26. VI. | Blutentnahme | 27. VI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 27. VI. 240, 29. VI. 190 g. Tod am 30. VI., also nach ca. 72 Stunden. |
| 28. VI. | Blutentnahme | 30. VI. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 30. VI. 250, 1. VII. 220 g. Tod am 2. VII., also nach ca. 72 Stunden. |

Am 8. Tage nach der Immunisirung paralysirte noch 1 ccm Serum 10 tödtliche Dosen Diphterietoxin, am 11. Tage nicht mehr und am 13. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall II. Daske, Anna, 1 Jahr. Gewicht 7100 g. Bronchitis.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 16. VI. | Blutentnahme | 18. VI. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 18. VI. 250 g. Tod Nachts vom 20. VI. zum 21. VI., also nach ca. 60 Stunden. |
| 17. VI. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 19. VI. | Blutentnahme | 20. VI. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 20. VI. 260, 23. VI. 220, 26. VI. 220, 30. VI. 230, 2. VII. 270, 6. VII. 270, 9. VII. 270 g. Entlassen. |
| 26. VI. | Blutentnahme | 27. VI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 27. VI. 230, 1. VII. 220, 4. VII. 220, 7. VII. 230, 10. VII. 220, 14. VII. 230, 19. VII. 240 g. Entlassen. |
| 3. VII. | Blutentnahme | 3. VII. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 3. VII. 240 g. Tod Nachts vom 5. VII. zum 6. VII., also nach ca. 60 Stunden. |
| 5. VII. | Blutentnahme | 7. VII. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 7. VII. 260 g. Tod am 8. VII., also nach ca. 24 Stunden. |

Am 9. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 15. Tage nicht mehr, und am 18. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall III. Mank, 1 Jahr. Gewicht 5500 g. Enterokatarrh.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 22. VI. | Blutentnahme | 23. VI. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 23. VI. 250, 25. VI. 220 g. Tod Nachts vom 26. VI. zum 27. VI., also nach ca. 4 Tagen. |
| 27. VI. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 28. VI. | Blutentnahme | 30. VI. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 30. VI. 260, 2. VII. 240, 6. VII. 270, 9. VII. 280, 12. VII. 270, 15. VII. 260, 19. VII. 270 g. Entlassen. |
| 2. VII. | Blutentnahme | 3. VII. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 3. VII. 260 g. Tod Nachts vom 4. VII. zum 5. VII., also nach ca. 40 Stunden. |
| 7. VII. | Blutentnahme | 9. VII. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 9. VII. 240 g. Tod am 12. VII., also nach ca. 72 Stunden. |

Am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin, am 5. Tage nicht mehr, und am 10. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall IV. Kühl, $1^{1}/_{4}$ Jahr. Gewicht 6600 g. Otitis media.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 4. VII. | Blutentnahme | 6. VII. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 6. VII. 260, 8. VII. 210 g. Tod am 11. VII., also nach ca. 5 Tagen. |
| 8. VII. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 9. VII. | Blutentnahme | 11. VII. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 11. VII. 240, 14. VII. 260, 17. VII. 270, 21. VII. 280, 24. VII. 290, 28. VII. 280, 1. VIII. 280 g. Entlassen. |
| 15. VII. | Blutentnahme | 16. VII. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 16. VII. 240, 19. VII. 240, 21. VII. 250, 24. VII. 250, 27. VII. 250, 30. VII. 260, 3. VIII. 260 g. Entlassen. |
| 21. VII. | Blutentnahme | 23. VII. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 23. VII. 280, 27. VII. 260, 1. VIII. 240, 4. VIII. 260, 7. VIII. 260, 10. VIII. 260, 13. VIII. 260 g. Entlassen. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 25. VII. | Blutentnahme | 29. VII. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 29. VII. 260, 1. VIII. 280, 4. VIII. 240, 7. VIII. 240, 10. VIII. 250, 13. VIII. 260, 16. VIII. 250 g. Entlassen. |
| 30. VII. | Blutentnahme | 3. VIII. | Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 6: Gew. am 3. VIII. 230 g. Tod Nachts vom 4. VIII. zum 5. VIII, also nach ca. 40 Stunden. |
| 5. VIII. | Blutentnahme | 8. VIII. | Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 7: Gew. am 8. VIII. 270 g. Tod am 10. VIII., also nach ca. 48 Stunden. |

Am 17. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 22. Tage nicht mehr und am 25. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Dieses Kind war also besonders befähigt, von den ihm injicirten Antitoxinmengen bedeutende Mengen im Blute zurückzuhalten.

Fall V. Lungwitz, $1^1/_2$ Jahr, Gewicht 7600 g. Rachitis.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 3. VII. | Blutentnahme | 6. VII. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 6. VII. 230, 9. VII. 200 g. Tod am 11. VII., also nach 5 Tagen. |
| 13. VII. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 14. VII. | Blutentnahme | 16. VII. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 16. VII. 270, 19. VII. 270, 22. VII. 280, 26. VII. 290, 30. VII. 280, 3. VIII. 280, 7. VIII. 280 g. Entlassen. |
| 20. VII. | Blutentnahme | 22. VII. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 22. VII. 260, 25. VII. 260, 29. VII. 250, 2. VIII. 240, 5. VIII. 240, 8. VIII. 250, 11. VIII. 260 g. Entlassen. |

Am 7. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, der Zeitpunkt der beginnenden Ausscheidung der Antitoxine aus dem Blute konnte nicht bestimmt werden, das Kind wurde frühzeitig entlassen.

Fall VI. Bremer, $2^1/_2$ Jahr. Gewicht 12 600 g. Skrophulose.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 3. VII. | Blutentnahme | 7. VII. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherie-Toxin | Thier 1: Gew. am 7. VII. 260 g. Tod Nachts vom 8. VII. zum 9. VII., also nach ca. 40 Stunden. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 8. VII. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 9. VII. | Blutentnahme | 13. VII. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 13. VII. 250, 16. VII. 270, 19. VII. 270, 22. VII. 280, 26. VII. 280, 30. VII. 290 g. Entlassen. |
| 15. VII. | Blutentnahme | 18. VII. | Thier 3 beh. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 18. VII. 260, 21. VII. 270, 24. VII. 280, 28. VII. 280, 2. VIII. 270, 6. VIII. 270 g. Entlassen. |
| 20. VII. | Blutentnahme | 24. VII. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 24. VII. 260 g. Tod am 25. VII., also nach ca. 24 Stunden. |
| 25. VII. | Blutentnahme | 29. VII. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 29. VII. 250 g. Tod am 30. VII., also nach ca. 24 Stunden. |

Am 7. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin, am 12. Tage nicht mehr, und am 17. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtheritoxin.

Fall VII. Platzwahl, $1^1/_4$ Jahr. Gewicht 7500 g. Skrophulose.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 13. VII. | Blutentnahme | 15. VII. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 15. VII. 260 g. Tod Nachts vom 18. VII. zum 19. VII., also nach nicht ganz 4 Tagen. |
| 20. VII. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 21. VII. | Blutentnahme | 24. VII. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 24. VII. 240, 26. VII. 170! 30. VII. 180, 2. VIII. 190, 5. VIII. 200, 8. VIII. 200, 11. VIII. 230, 14. VIII. 230, 17. VIII. 250 g. Entlassen. |
| 25. VII. | Blutentnahme | 28. VII. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 28. VII. 230, 1. VIII. 230, 4. VIII. 230, 7. VIII. 240, 10. VIII. 250, 14. VIII. 260 g. Entlassen. |
| 31. VII. | Blutentnahme | 3. VIII. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 3. VIII. 270 g. Tod Nachts vom 5. VIII. zum 8. VIII, also nach ca. 60 Stunden. |
| 5. VIII. | Blutentnahme | 8. VIII. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 8. VIII. 230, 11. VIII. 240, 14. VIII. 240, 17. VIII. 230, 21. VIII. 240, 24. VIII. 230, 27. VIII. 230 g. Entlassen. |

Am 5. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 11. Tage nicht mehr, dagegen am 16. Tage noch 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Die Antitoxinausscheidung aus dem Blute war hier im Gegensatze zu den anderen Versuchen eine erheblich langsamere.

Fall VIII. Puplitz, zwei Jahre. Gewicht 11 400 g. Pneumonia catarrhalis.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 2. X. | Blutentnahme | 3. X. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 3. X. 240 g. Tod am 4. X., etwa nach 30 Stunden. |
| 9. X. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 10. X. | Blutentnahme | 13. X. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 13. X. 270, 16. X. 290, 19. X. 280, 22. X. 280, 25. X. 280, 28. X. 290, 1. XI. 280 g. Entlassen. |
| 15. X. | Blutentnahme | 16. X. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 16. X. 240 g. Tod am 17. X., also nach etwa 24 Stunden. |
| 20. X. | Blutentnahme | 22. X. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 22. X. 240 g. Tod am 23. X., nach 24 Stunden. |

Nur am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 6. Tage nicht mehr und am 11. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

## Dritte Versuchsreihe: Immunisirung mit 250 A.-E. und Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber 10 und 5 tödlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Opitz, acht Jahre. Gewicht 19 600 g. Ekzem.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 29. IX. | Blutentnahme | 30. IX. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 30. IX. 260, 2. X. 230. Tod am 4. X., also nach 4 Tagen. |
| 4. X. | Immunisierung m. 250 A.-E. | | | |
| 5. X. | Blutentnahme | 6. X. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 6. X. 250, 9. X. 250, 12. X. 260, 15. X. 290, 18. X. 290, 21. X. 280, 25. X. 280 g. Entlassen. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 10. X. | Blutentnahme | 13. X. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 13. X. 270, 16. X. 230, 19. X. 240, 22. X. 230, 25. X. 250, 29. X. 260, 2. XI. 280 g. Entlassen. |
| 15. X. | Blutentnahme | 17. X. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 17. X. 230 g. Tod am 18. X., nach etwa 30 Stunden. Section: Nebennieren kaum geröthet, noch geschwollen. |
| 20. X. | Blutentnahme | 22. X. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 22. X. 250 g. Tod am 24. X., nach 48 Stunden. |
| 25. X. | Blutentnahme | 28. X. | Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 6: Gew. am 28. X. 240 g. Tod Nachts vom 1. XI. zum 2. XI., nach etwa 5 Tagen. |

Am 6. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 11. Tage nicht mehr, am 16. Tage und ebenso am 21. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Auffallend ist, dass Thier 4 einen abnormen Sectionsbefund darbot.

Fall II. Arndt, 1½ Jahre. Gewicht 10 300 g. Dyspepsie.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 26. X. | Blutentnahme | 28. X. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 28. X. 250 g. Tod Nachts vom 29. X. zum 30. X., also nach etwa 40 Stunden. |
| 27. X. | Immunisirung mit 250 A.-E. | | | |
| 28. X. | Blutentnahme | 31. X. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 31. X. 240, 2. XI. 220, 5. XI. 240, 8. XI. 250, 12. XI. 250, 15. XI. 240, 18. XI. 250 g. Entlassen. |
| 4. XI. | Blutentnahme | 6. XI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 6 XI. 230 g. Tod am 8. XI., also nach etwa 48 Stunden. |
| 6. XI. | Blutentnahme | 8. XI. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 8. XI. 250, 10. XI. 220 g. Tod am 11. XI., also nach ca. 72 Stunden. |

Am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 7. Tage nicht mehr und am 8. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall III. Werner, 1¾ Jahr. Gewicht 7600 g. Skrophulose.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 30. VI. | Blutentnahme | 2. VII. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 2. VII. 230, 5. VII. 220 g. Tod Nachts vom 6. VII. zum 7. VII., also nach nicht ganz 5 Tagen. |
| 10. VII. | Immunisirung mit 250 A.-E. | | | |
| 13. VII. | Blutentnahme | 15. VII. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 15. VII. 230, 18. VII. 230, 21. VII. 220, 24. VII. 210, 28. VII. 230, 1. VIII. 240, 4. VIII. 230 g. Entlassen. |

Am 3. Tage nach der Immunisirung paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, der Versuch musste leider hier unterbrochen werden.

Vierte Versuchsreihe: Immunisirung mit 5000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Serum gegenüber 10 resp. 5 tödtlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Böttge, 8½ Jahre. Gewicht 22 750 g. Polyarthritis rheumatica.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 8. X. | Blutentnahme | 10. X. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 10. X. 200, 13. X. 220 g. Tod am 15. X., nach fast 5 Tagen. |
| 9. X. | Immunisirung mit 5000 A.-E. | | | |
| 10. X. | Blutentnahme | 13. X. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 13. X. 240, 16. X. 230, 19. X. 220, 22. X. 220, 25. X. 240, 29. X. 250, 2. XI. 250 g. Entlassen. |
| 15. X. | Blutentnahme | 16. X. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 16. X. 260, 19. X. 240, 22. X. 220, 25. X. 200, 28. X. 230, 2. XI. 250, 6. XI. 260 g. Entlassen. |
| 20. X. | Blutentnahme | 21. X. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 21. X. 240 g. Tod am 23. X., nach etwa 48 Stunden. Section typisch. |
| 27. X. | Blutentnahme | 29. X. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 29. X. 260, 2. XI. 240, 5. XI. 230, 8. XI. 250, 11. XI. 260, 14. XI. 280, 18. XI. 290 g. Entlassen. |
| 3. XI. | Blutentnahme | 6. XI. | Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 6: Gew. am 6. XI. 230, 9. XI. 230, 12. XI. 210, 15. XI. 200, 19. XI. 220, 22. XI. 220, 25. XI. 230 g. Entlassen. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 10. XI. | Blutentnahme | 12. XI. | Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 7: Gew. am 12. XI. 230, 16. XI. 210, 19. XI. 210, 22. XI. 220, 25. XI. 230, 29. XI. 220, 2. XII. 230 g. Entlassen. |
| 16. XI. | Blutentnahme | 20. XI. | Thier 8 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 8: Gew. am 20. XI. 260 g. Tod Nachts vom 22. XI. zum 23. XI., also nach etwa 60 Stunden. |
| 20. XI. | Blutentnahme | 23. XI. | Thier 9 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 9: Gew. am 23. XI. 250, 25. XI. 230 g. Tod am 26. XI., nach etwa 3 Tagen. |

Am 31. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 37. Tage nicht mehr und am 41. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin. Der Tod des Versuchsthieres 4 bleibt unerklärt.

Fall II. Warm, sieben Jahre. Gewicht 18 600 g. Gonorrhöe.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 20. X. | Blutentnahme | 22. X. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 22. X. 230, 24. X. 200 g. Tod Nachts vom 24. X. zum 25. X., also nach etwa 60 Stunden. |
| 22. X. | Immunisirung mit 5000 A.-A. | | | |
| 24. X. | Blutentnahme | 27. X. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 27. X. 250 g. Tod am 29. X., nach etwa 48 Stunden. |
| 30. X. | Blutentnahme | 3. XI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 3. XI. 250, 5. XI. 230, 8. XI. 210, 11. XI. 200, 14. XI. 226, 17. XI. 230, 20. XI. 240, 24. XI. 230, 28. XI. 260 g. Entlassen. |
| 6. XI. | Blutentnahme | 9. XI. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 9. XI. 230, 12. XI. 160! g. Tod Nachts vom 13. XI. zum 14. XI., nach nicht ganz 5 Tagen. |
| 12. XI. | Blutentnahme | 14. XI. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 14. XI. 280, 16. XI. 210 g. Tod am 17. XI., nach etwa 3 Tagen. |
| 17. XI. | Blutentnahme | 20. XI. | Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 6: Gew. am 20. XI. 240, 23. XI. 200 g. Tod am 24. XI., nach etwa 4 Tagen. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 22. XI. | Blutentnahme | 25. XI. | Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 7: Gew. am 25. XI. 240 g. Tod am 27. XI., nach ca. 48 Stunden. |

Das Kind hatte am 2. Tage nach der Immunisirung in 1 ccm nicht mehr 10 tödtliche Minimal-Diphtherietoxindosen neutralisirende Schutzkräfte, am 30. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen paralysirende Schutzstoffe. Woran es lag, dass das Versuchsthier 3 am Leben blieb, muss leider unerklärt bleiben.

Fünfte Versuchsreihe: Das Kind war einmal mit 250 A.-E. bei seinem Eintritt ins Krankenhaus immunisirt worden. Am 20. Tage nach dieser ersten Immunisirung waren in 1 ccm Serum nicht mehr 1 tödtliche Dosis Diphtherietoxin paralysirende Schutzstoffe vorhanden. Am 21. Tage wurde das Kind von Neuem mit 250 A.-E. immunisirt und die Antitoxinaufnahme ins Blut einer Prüfung unterzogen.

Fall I. Anhut, elf Jahre. Gewicht 28 700 g. Gonorrhöe.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 12. XI. | Blutentnahme | 13. XI. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 13. XI. 250, 16. XI. 210 g. Tod Nachts vom 17. XI. zum 18. XI., nach nicht ganz 5 Tagen. |
| 12. XI. | Immun. z. zweiten Male mit 250 A.-E. | | | |
| 13. XI. | Blutentnahme | 16. XI. | Thier 2 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 16. XI. 270, 19. XI. 260, 22. XI. 250, 26. XI. 250, 30. XI. 280, 2. XII. 280, 6. XII. 320 g. Entlassen. |
| 20. XI. | Blutentnahme | 23. XI. | Thier 3 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 23. XI. 240, 26. XI. 220, 30. XI. 240, 3. XII. 240, 6. XII. 250, 9. XII. 250, 12. XII. 250 g. Entlassen. |
| 25. XI. | Blutentnahme | 26. XI. | Thier 4 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 26. XI. 240, 29. XI. 220, 2. XII. 230, 5. XII. 230, 8. XII. 250, 11. XII. 260, 14. XII. 260 g. Entlassen |
| 1. XII. | Blutentnahme | 3. XII. | Thier 5 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 3. XII. 250, 6. XII. 240, 9. XII. 230, 12. XII. 230, 15. XII. 240, 18. XII. 250, 21. XII. 240 g. Entlassen. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 5. XII. | Blutentnahme | 8. XII. | Thier 6 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 6: Gew. am 8. XII. 240, 11. XII. 230, 14. XII. 230, 17. XII. 240, 21. XII. 240, 23. XII. 240, 28. XII. 230 g. Entlassen. |
| 10. XII. | Blutentnahme | 11. XII. | Thier 7 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 7: Gew. am 11. XII. 240, 14. XII. 200, 17. XII. 220, 20. XII. 220, 24. XII. 240, 29. XII. 240, 2. I. 240 g. Entlassen. |
| 15. XII. | Blutentnahme | 16. XII. | Thier 8 bek. 1 ccm Serum u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 8: Gew. am 16. XII. 240, 18. XII. 230, 20. XII. 200 g. Tod Nachts vom 20. XII. zum 21. XII, nach nicht ganz 5 Tagen. |
| 20. XII. | Blutentnahme | 22. XII. | Thier 9 bek. 1 ccm Serum u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 9: Gew. am 22. XII. 240, 23. XII. 220 g. Tod am 24. XII., nach circa 48 Stunden. |

Am 28. Tage nach der zweiten Immunisirung mit 250 A.-E. paralysirte 1 ccm Serum noch 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 33. Tage nicht mehr und am 38. Tage auch nicht mehr 5 tödtliche Dosen.

Dieser Fall ist insofern von besonderer Wichtigkeit, als eine zweite Immunisirung — auch mit kleinen Mengen — dem Blute eine erheblich länger andauernde Schutzkraft zu verleihen scheint.

## Sechste Versuchsreihe.

Zum Schlusse wurden noch zwei Versuche angestellt, um die Frage zu entscheiden, ob das Serum im Wesentlichen der Träger der Schutzstoffe sei oder ob das Blutplasma gleichfalls befähigt sei, Antitoxine aufzunehmen. Zu diesem Zwecke wurde an Stelle des 1 ccm Serum 1 ccm frisch mit dem Schröpfkopf entnommenen Blutes dem Versuchsthiere injicirt. Im Uebrigen wurde in gleicher Weise wie bei den Serumversuchen verfahren.

Immunisirung mit 1000 A.-E., Prüfung von 1 ccm Blut gegenüber 10 resp. 5 tödtlichen Dosen Diphtherietoxin.

Fall I. Wegner, fünf Jahre. Gewicht 16 500 g. Skrophulose.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 20. X. | Blutentnahme | 22. X. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 22. X. 260 g. Tod am 23. X., nach etwa 24 Stunden. |
| 23. X. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 24. X. | Blutentnahme | 24. X. | Thier 2 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 24. X. 250, 27. X. 190, 1. XI. 200, 4. XI. 200, 7. XI. 210, 10. XI. 220, 13. XI. 230, 17. XI. 250 g. Entlassen. |

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 29. X. | Blutentnahme | 29. X. | Thier 3 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 29. X. 250 g. Tod Nachts vom 30. X. zum 31. X., nach etwa 40 Stunden. |
| 3. XI. | Blutentnahme | 3. XI. | Thier 4 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 3. XI. 270 g. Tod am 5. XI., nach etwa 48 Stunden. |
| 9. XI. | Blutentnahme | 9. XI. | Thier 5 bek. 1 ccm Blut u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 5: Gew. am 3. XI. 230 g. Tod am 10. XI., nach etwa 24 Stunden. |

Am 1. Tage nach der Immunisirung paralysirte noch 1 ccm Blut 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin — das Versuchsthier war freilich vorübergehend schwer krank —, am 6. Tage nicht mehr und am 17. Tage nicht mehr 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Fall II. Brademahr, zwei Jahre. Gewicht 9500 g. Skrophulose.

| Datum | Kind | Datum | Thierversuch | Krankengeschichte des Thieres |
|---|---|---|---|---|
| 6. XI. | Blutentnahme | 9. XI. | Thier 1 bek. 1 ccm Serum u. 1 tödtl. Dosis Diphtherietoxin | Thier 1: Gew. am 9. XI. 260 g. Tod am 10. XI., nach etwa 24 Stunden. |
| 9. XI. | Immunisirung mit 1000 A.-E. | | | |
| 10. XI. | Blutentnahme | 10. XI. | Thier 2 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 2: Gew. am 10. XI. 260 g. Tod am 12. XI., nach etwa 2 Tagen. |
| 12. XI. | Blutentnahme | 12. XI. | Thier 3 bek. 1 ccm Blut u. 10 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 3: Gew. am 12. XI. 260, 13. XI. 220 g. Tod Nachts vom 14. XI. zum 15. XI., nach circa 60 Stunden. |
| 14. XI. | Blutentnahme | 14. XI. | Thier 4 bek. 1 ccm Blut u. 5 tödtl. Dosen Diphtherietoxin | Thier 4: Gew. am 14. XI. 250 g. Tod am 16. XI., nach etwa 48 Stunden. |

Schon am 1. Tage nach der Immunisirung neutralisirte 1 ccm Blut nicht mehr 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin, am 5. Tage auch nicht 5 tödtliche Dosen Diphtherietoxin.

Ueberblicken wir die Ergebnisse unserer Versuche, so lehren sie beinahe sämmtlich übereinstimmend, dass die in dem eingespritzten Heilserum enthaltenen schützenden Stoffe in das Blut des damit behandelten kindlichen Organismus übergehen und eine verschieden lange Zeit nach der Einspritzung in demselben nachweisbar sind. Wir können nicht leugnen, dass die ersten diese Thatsache erhärtenden

Versuche — trotz der schon so zahlreichen überzeugenden klinischen Erfahrungen — doch einen sehr starken Eindruck auf uns machten. Es war dies ja zu einer Zeit, als die analogen Ergebnisse von Loos und Passini noch nicht bekannt waren.

Andrerseits lernen wir aber auch, dass die Antitoxine, in solcher Quantität wenigstens, dass sie zweifellos nachweisbar sind, nur eine kurze Zeit lang im Blute anwesend sind, also offenbar in ziemlichen Mengen und rasch im Blut zerstört oder aus demselben wieder ausgeschieden werden. Eine Zerstörung ist deshalb nicht wahrscheinlich, weil die Stoffe zu lange ohne Schädigung im Blute weilen können; also dürfte schon mit Rücksicht darauf die Ausscheidung das Wahrscheinlichere sein.

Im Einzelnen walten nun aber sehr grosse Verschiedenheiten ob, deren Erklärung jedoch schon geben zu wollen, ein verfrühtes Unterfangen wäre. Wir begnügen uns, auf die hauptsächlich in die Augen springenden Momente einfach hinzuweisen.

Die Raschheit der Ausscheidung, wenn Antitoxine in gleicher Höhe zugeführt wurden, zeigte sich auch bei Kindern von ungefähr gleichem Alter recht verschieden, während z. B. das eine Kind, Fall VII aus der zweiten Versuchsreihe noch am 17. Tage über reichliche Antitoxine im Blute verfügte, und erst am 22. Tage die antitoxischen Eigenschaften nachliessen, hatte ein anderes Kind, Fall VI derselben Versuchsreihe, von etwa gleichem Alter und gleichem Gewicht nur am 1. Tage noch die gleiche Antitoxinmenge im Blute, während am 5. Tage schon die Ausscheidung begonnen hatte, und wenn auch zugegeben werden muss, dass wir keine Kenntniss davon haben, ob am 2., 3. und 4. Tage noch die gleichen Antitoxinmengen vorhanden waren, wie am ersten Tage, so hatte dennoch, angenommen es verhielte sich in Wirklichkeit so, die Ausscheidung der Antitoxine wesentlich früher begonnen, als in dem ersten Falle.

Auffällig ist sodann, dass in unseren Versuchen kein bestimmtes Abhängigkeitsverhältniss zwischen der Grösse der Heilserumdosis und der Dauer und dem Werthe der Immunisirung sich erkennen liess. Wenigstens war dies nur innerhalb gewisser Grenzen der Fall. Hier allerdings auch mit genügender Deutlichkeit. Während wir bei einer Immunisirung mit 250 A.-E. als äussersten Termin für einen wesentlichen Antitoxingehalt des Blutes den 6. Tag fanden, hatten unter den mit 1000 A.-E. immunisirten Kindern zwei noch am 7., eins am 9. Tage und ein anderes sogar noch am 17. Tage ein antitoxinreiches Serum. Aber ein dementsprechend etwa fort-

schreitendes Verhältniss bei noch grösseren Dosen war nicht zu beobachten. Dies ergab sich aus den Versuchen mit den sehr hohen Antitoxindosen. Das eine dieser Kinder allerdings hatte noch am 31. Tage reichlich Antitoxine im Blute und erst am 37. Tage war bei ihm ein bedeutender Nachlass zu constatiren. Dagegen hatte das zweite Kind entweder überhaupt gar keine Schutzstoffe ins Blut aufgenommen oder dieselben am 14. Tage jedenfalls schon zum Theil ausgeschieden.

Für die Frage, in welcher Form die Immunisirung am Krankenbette gehandhabt werden soll, ist jener Versuch vielleicht nicht ohne Werth, bei welchem ein Kind am 21. Tage nach der ersten Immunisirung — mit 250 A.-E. — zum zweiten Male in gleicher Höhe immunisirt wurde. Dieses Kind behielt seine Antitoxine bis zum 28. Tage nach der zweiten Immunisirung und erst dann begann die Ausscheidung.

Zum Schlusse sei noch eins hervorgehoben. Die Menge von antitoxischen Stoffen, welche eine Reihe von Tagen im Blute der immunisirten Kinder nachzuweisen sind, ist nach unseren Versuchen eine recht beträchtliche. Nehmen wir z. B. das achtjährige Kind Opitz (Dritte Versuchsreihe, Fall I). Dieses Kind hatte in 1 ccm Serum noch 6 Tage nach der Immunisirung mit 250 A.-E. eine Antitoxinmenge, welche 10 tödtliche Dosen Diphtherietoxin neutralisirte oder nach Behring's[1]) neuester Ausdrucksweise $\frac{\text{D. A. N.}}{10} = -2500$ M. Das Kind wog ca. 20 kg, rechnen wir sein Blut zu 1,54 kg ($^1/_{13}$ des Gewichts) und dessen Serum zur Hälfte, 770 g, so würden im Gesammtblute am 7. Tage noch 77 Normalantitoxineinheiten enthalten gewesen sein. Es ist nun sehr wohl denkbar, dass noch sehr viel weniger als diese Menge genügt, um den Organismus zu befähigen, einer Infection erfolgreichen Widerstand entgegen zu setzen. Man darf deshalb die Grenze des Nachweises von Schutzkörpern im Blute — nach der von uns gewählten Methode — keineswegs ohne Weiteres auch als Grenze eines überhaupt noch vorhandenen Schutzes ansehen.

Immerhin ist es nicht ohne Interesse, dass der von uns gelieferte Nachweis von Antitoxinen im Blute nur in sehr wenigen Fällen diejenige Grenze überschreitet, welche nach den klinischen Erfahrungen der Schutzwirkung einer immunisirenden Heilserumdosis im Allgemeinen gesteckt zu sein scheint, das ist der Zeitraum von etwa 3 Wochen.

---

1) Fortschritte d. Med. 1897. Nr. I.

# XXI.

## Kleinere Mittheilungen.

### Diphtherie.

(Aus dem Jahresbericht des Kinderhospitals des Prinzen Peter von Oldenburg für 1894.)

Von K. A. Rauchfuss.

In diesem Theile des Jahresberichtes giebt Rauchfuss eine genaue Bearbeitung des Diphtheriematerials seines Hospitals auf 82 Seiten Lexikonformat. Vorausgeschickt ist ein kurzer Bericht über die klinisch behandelten Erkrankungen der Nasenrachenorgane und der oberen Luftwege nicht diphtherischer Natur.

Seit 1891 ist im genannten Kinderkrankenhause die obligatorische bacteriologische Untersuchung jedes auch nur verdächtigen Falles eingeführt worden und konnte hierdurch der Beweis erbracht werden, dass einerseits einfache katarrhalische, folliculäre und lacunäre Anginen, primäre Laryngitiden und Croupfälle diphtheritischer Natur — und andrerseits pseudomembranöse Anginen und Croup durch Eiter- oder Pneumokokken bedingt sein können. Es bestätigt dieses die von Rauchfuss bereits 1878[1]) vertretene Ansicht, aber erst die bacteriologische Untersuchung ermöglicht eine Feststellung der Aetiologie. Bei der folgenden Uebersicht der nichtdiphtheritischen Anginen etc. interessiren besonders 5 Fälle von echter fibrinöser Laryngitis, darunter 3 Todesfälle — alle intubirt und tracheotomirt —, ferner 7 Fälle von fibrinöser Angina. In allen diesen Fällen nie Diphtheriebacillen.

Nun folgen die zweifelhaften Fälle: Zweifelhaft in Folge des unsicheren bacteriologischen Befundes oder auch wegen angedeuteten Uebergreifens der Beläge auf die Gaumenbögen.

Der wichtigste und umfassendste Theil umfasst die echten Diphtherien. Die von Rauchfuss seit Jahren im Spitale eingeführte Nomenclatur ist aus den zum Schluss mitgetheilten Tafeln zu ersehen.

Das meiste Interesse beanspruchen die Ausführungen über die klinische Bacteriologie der Diphtherie.

Bei der Cultur von Löffler'schen Diphtheriebacillen (= LB) auf minder geeigneten Nährböden, wie altem Blutserum, Eiweiss, Kartoffeln etc., lassen sich von den „normalen" abweichende Formen erzielen. Es handelt sich zum Theil um eine verlangsamte Entwicklung, um ein Stehenbleiben in der Entwicklung, eventuell auf Jugendformen,

1) Handbuch der Kinderkrankheiten von Gerhardt. III, 2. S. 95.

die bald als Kokken (Pseudococci primarii) imponiren, da die Dicke fast der Länge gleichkommt, bald keilförmig oder wie Diplobacillen aussehen. Als Haupttypen dieses Pleomorphismus des LB unterscheidet Rauchfuss

1) ein Stäbchen von 2—3 μ Länge und ca. ⅓ μ Dicke von theils gleichmässiger Dicke, theils leicht keilförmiger Gestalt, bald mit verdickten Polen, bald mit kolbiger Anschwellung eines oder beider Enden.

2) Auf günstigem Nährboden (bes. Löffler's Blutserum) findet man auffallend häufig sehr grosse, zum Theil Riesenbacillen (bis 8 und sogar 12 μ Länge), mit ausgesprochenen kolbigen Enden und Neigung zum körnigen Zerfall.

3) Normale Diphtheriebacillen. Diese nehmen entweder den Farbstoff (Löffler's Methylenblau) gleichmässig an oder sie zeigen feine Chromatinkörner oder grössere, sogenannte sporogene oder Polkörner (Babes, Ernst), die sich durch violettrothen Ton auszeichnen, diese sind besonders leicht färbbar und lassen sich Culturen mit grossen Mengen derartiger Polkörner bei denselben Temperaturen abtödten, ein Punkt, der gegen die Auffassung derselben als sporogene Gebilde sprechen könnte.

Die schlecht entwickelten und Riesenbacillen dagegen färben sich entweder in toto, oder zeigen einen Zerfall in Segmente oder grobe Körner, sehr selten sind bei den Riesenbacillen „sporogene" Körner. Zuweilen ist der Zerfall so intensiv, dass nur bei sehr genauem Zusehen die Bacillencontour als „Bacterienschatten" zu finden ist, und eine Verwechselung mit Kokken möglich ist (Pseudococci secundarii). Die Bezeichnung derartiger Formen als Involutions- oder Degenerationsformen erklärt Verfasser für irrthümlich, im Gegentheil hält er die Chromatinkörnung wahrscheinlicher für Regenerationsvorgänge, besonders da gerade derartige Culturen auf günstigen Nährboden gebracht massenhafte junge LB in kürzester Zeit ergeben. Diese Anschauung hat Verfasser schon 1892 vertreten, auch Escherich neigt ähnlichen Anschauungen zu. Die bacteriologische Diagnostik hat mit dieser Polymorphie zu rechnen, da Irrthümer bei mangelhafter Kenntniss derselben leicht unterlaufen können, denn alle diese Formen finden sich in der diphtherischen Membran des Rachens wieder. Es scheint demnach, dass die Schleimhaut des Rachens je nachdem bald einen vorzüglichen, bald einen schlechten Nährboden für den Löffler'schen Bacillus darstellen kann.

Da selbstverständlich auf dem künstlichen Nährboden die LB je nach der Güte desselben sich zu den normalen Formen auswachsen, so legt Verfasser besonderen Werth auf die bacterioskopische Untersuchung der Membran, resp. des Rachenschleimes, von der Anschauung ausgehend, dass vielleicht durch genauen Vergleich des klinischen Verlaufs und des bacterioskopischen Befundes Grundlagen zur Beurtheilung von Schwere und Charakter der Erkrankung gefunden werden könnten.

Die Frage der Mischinfection berührend, betont Verfasser den Einfluss des gleichzeitigen Vorkommens von Strepto- und Diplokokken, besonders auf die Betheiligung der Respirationsorgane, mehr als auf den allgemeinen Verlauf. Dagegen scheint das Vorhandensein von Saprophyten, speciell Fäulnisskeimen oft den LB zu schädigen. In beiden Fällen kommen zumeist Abortiv- resp. Degenerationsformen des letzteren vor, aber der Verlauf der Erkrankung ist im zweiten Falle so leicht, dass Rauchfuss diese Form mit dem Namen Diphtheroid oder abortive Diphtherie bezeichnet wissen will.

Den Hoffmann'schen Bacillus hält Verfasser nicht für identisch mit dem wenig virulenten LB, betont aber die grosse Aehnlichkeit mit den abortiven Formen des letzteren; die Unterscheidung ist oft nur durch Cultur möglich.

Verfasser betont ausdrücklich, dass er die Bezeichnung Diphtheroid nur für die Fälle angewandt wissen will, bei denen thatsächlich Diphtheriebacillen, abgeschwächt oder degenerirt oder in Regenerationsformen vorhanden sind, während die pseudodiphtherischen Beläge durch eitererregende Bacterien, besonders Diplokokken, hervorgerufen werden können und mit der genuinen Löffler'schen Diphtherie nichts zu thun haben.

Es folgt eine ausführliche Besprechung der einzelnen Gruppen, zum Theil durch prägnante Krankengeschichten illustrirt. Die Art der Gruppirung und gleichzeitig die Mortalität möge die nachstehende Tabelle des Verfassers zeigen.

Mortalität nach den Formen der Diphtherie.

| | pro 1894 | | | pro 1889—93 (5 Jahre) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I. Diphtheroid . . | 0% | 2,4% (I.–II.) | 56,6% (I.–VIII.) | 16,1% | 41,8% (I.–III.) | 53,9% (I.–VIII.) |
| II. Ang. diphth. simpl. | 2,9% | | | | | |
| III. Ang. diphth. phlegmon. . . . . . | 79,4% | 83,4% (III.–VIII.) | | 87,9% | | |
| IV.-V. Ang. diphth. c. laryngitide . . . . | 70,0% | | | | 70,0% (IV.–VIII.) | |
| VI.-VII. Ang. diphth. c. laryng. fibrin. . . . | 88,8% | | | | | |
| VIII. Laryng. diphth. . | 66,0% | | | | | |

Zum Schluss wird noch ein Vergleich der Mortalität vor und nach Einführung der Heilserumtherapie aufgestellt:

| | 1870—1894 (25 Jahre) | 1889—1893 (5 Jahre) | 1894 | 26. X. 1894 bis 31. XII. 1895 Serumtherapie |
|---|---|---|---|---|
| Anzahl der Diphtheriefälle | 3567 | 726 | 256 | 450 |
| Mortalität in % . . . . . | 55,5% | 53,9% | 56,6% | 24,2% |

Die Mortalität sank von 55% auf 24%, i. e. um 56%.

Dabei waren in denselben Zeiträumen (ausser den ersten 25 Jahren) die einzelnen Formen der Diphtherie folgendermassen vertheilt:

| | 1889—1893 | | 1894 | | durchschnittlich | | Serumperiode | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Einf. diphth. Angina | 36,7% | 57,2% (1.–2.) | 32,4% | 45,7% (1.–2.) | 35,5% | 54,2% (1.–2.) | 38,3% | 52,5% (1.–2.) |
| 2. Phlegmon. diphth. Ang. | 20,5% | | 13,3% | | 18,6% | | 14,2% | |
| 3. Beide Form. und Croup | 42,6% | | 54,3% | | 45,8% | | 47,5% | |

und die Mortalität nach diesem Gesichtspunkte betrug:

| | 1889—1893 | | 1894 | | Serumperiode 26. X. 1894 bis 31. XII. 1895 | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Einfache diphth. Angina | 16 % | 41,8% (1.–2.) | 2,4 % | 24,8% (1.–2.) | 4,0 % | 14,4% (1.–2.) |
| 2. Phlegmon. diphth. Angina | 87,9 % | | 79,4 % | | 43,5 % | |
| 3. Beide Formen und Croup | 70 % | | 83,4 % | | 35,0% | |
| im Mittel: | 53,9 % | | 56,6 % | | 24,2 % | |

Die Beeinflussung der schweren Formen der Rachendiphtherie ist zweifellos (43,5% Mortalität gegenüber 79,4% und 87,9%), und noch mehr die der mit Larynxcroup complicirten Fälle (35% zu 83,4% und 70%).

Für die Kritik der Heilwirkung ist ferner das Alter der Patienten maassgebend, hier ergiebt die Statistik Folgendes:

| Alter | 1889—1893 | 1894 | Serumperiode |
|---|---|---|---|
| 0—2 Jahre . . . . | 14,9 % | 23,5 % | 15,5 % |
| 2—3 „ . . . . | 15,9 % } 44,4 % | 14,1 % } 53,2 % | 14,8 % } 45,1 % |
| 3—4 „ . . . . | 13,6 % | 15,6 % | 14,8 % |
| 4—6 „ . . . . | 18,8 % | 18,0 % | 24,6 % |
| 6—14 „ . . . . | 36,8 % | 28,8 % | 30,3 % |

und die Sterblichkeit betrug in %

| Alter | 1889—1893 | 1894 | Serumperiode |
|---|---|---|---|
| 0—2 Jahre . . . . | 87,0 % | 86,6 % | 57,1 % |
| 2—3 „ . . . . | 72,4 % | 61,1 % | 30,3 % |
| 3—4 „ . . . . | 66,2 % | 65,0 % | 16,6 % |
| 4—6 „ . . . . | 50,3 % | 47,9 % | 15,9 % |
| 6—14 „ . . . . | 29,7 % | 31,0 % | 15,4 % |

Die Bedeutung der Serumtherapie fällt am meisten nach dem zweiten Lebensjahre auf. Verfasser fügt zur Erläuterung hinzu, dass speciell die Kinder unter zwei Jahren auffallend oft mit vernachlässigter resp. weit vorgeschrittener Diphtherie gebracht wurden und besonders oft mit Lungen- und Bronchialaffection complicirt waren. Auch in Hinsicht auf das Alter hält Verfasser die hohe Bedeutung der Serumtherapie für unanfechtbar.

Drei vorzüglich ausgeführte Tafeln von nach Rauchfuss'schen Aufnahmen gefertigten Phototypien bringen charakteristische Bilder der gekennzeichneten polymorphen Bacillen, sowie des Hoffmann'schen Bacillus.

Verfasser beschreibt und bildet ferner ab einen von ihm construirten Tisch für bacteriologische Arbeiten, der sich vorzüglich bewährt hat. Derselbe besteht aus einem Glaskasten, der auf einem Tische steht, dessen Platte aus Spiegelglas besteht. Die vordere Wand lässt sich mit Klemmschrauben in beliebiger Höhe feststellen. Der Tisch ermöglicht ein vollständig staubfreies Arbeiten. Lange.

# Analecten.

(Fortsetzung.)

## VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

*Pityriasis linguae areata.* Von E. Swanow. Djetskaja Medicina Nr. 2.

Mit dieser Benennung bezeichnet Verf. die sog. Landkartenzunge; er ist der Meinung, dass man diese Affection wohl behandeln müsse, da sie als Eingangspforte für verschiedene Infectionen dienen könnte (Scharlach, Typhus etc.). Die von Unna empfohlenen Gargarismen mit Schwefel, Natron subsulfurosum etc. verwirft er; raschen Effect sah er von einer dünnen Salzsäurelösung (20—30 Tropfen der verdünnten Salzsäure auf ein Glas Wasser); damit wird zwei- bis dreimal täglich nach dem Essen die Zunge abgewischt; auch bei Soor hat sich dem Verf. diese Therapie bewährt. Abelmann.

*Report of a case of gangrenous stomatitis with a bacteriological examination.* By Charles J. Foote. The American journal of medical sciences. August 1893.

Verf. bespricht einen Krankheitsfall bei einem siebenjährigen Mädchen, bei welchem sich in Folge eines cariösen Zahnes ein Zahnfleischgeschwür entwickelte, welches an Grösse immer zunahm und zur Nekrose und Gangrän grosser Partien von Haut, Muskeln und Oberkieferknochen führte. Trotz allen angewandten therapeutischen Maassnahmen war dem Process kein Einhalt zu thun und es erfolgte in kurzer Zeit der Exitus letalis.

Verf. meint, dass die Stomatitis gangraenosa, wenn andere zur Nekrose führende Ursachen nicht vorhanden sind, durch einen specifischen Bacillus erzeugt werde, und zwar ist er der Ansicht, dass eine Bacillenart die Nekrose und eine zweite die nachfolgende Gangrän verursache. Hierauf theilt Verf. den bacillären Befund bei einem von Schimmelbusch und bei fünf von Lingard beobachteten und untersuchten Fällen mit.

Zum Schlusse folgt das Ergebniss der bacteriologischen Untersuchung des obigen Falles, wonach sich an der Grenze des nekrotischen Gewebes ein $2\frac{1}{2}-3\frac{1}{2}$ $\mu$ langes Stäbchen vorfand, das sich aber in manchem von denen von Schimmelbusch und Lingard angegebenen unterscheidet. Reinzüchtung und Thierversuche waren von negativen Erfolgen begleitet. Carstanjen.

*Fall von aphthöser Stomatitis.* Von Ivar Petersen. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 36. 1896.

Ein fünf Jahre altes Mädchen, das an aphthöser Stomatitis litt, wozu sich Pneumonie gesellte, hatte fünf Tage vor dem Beginn der Erkrankung auf einem Gute, auf dem Maul- und Klauenseuche unter dem

Rindvieh bestand, ungekochte Milch getrunken, so dass sich eine Uebertragung der Krankheit vermuthen liess; wenn diese Infection angenommen werden kann, dann muss die Pneumonie als die Manifestation einer allgemeinen Infection aufgefasst werden. Walter Berger.

*Ueber Noma.* Von Lyder Nicolaysen. Norsk Mag. f. Lägeridensk. H. R. M. 2. S. 137. 1896.

Nicolaysen theilt zwei Fälle von Noma aus der pädiatrischen Abtheilung des Reichshospitals in Christiania mit, in denen er die bacteriologische Untersuchung ausgeführt hat. Im ersten Falle fand er bei Färbung nach Löffler's Methode eine grosse Zahl Bacterien im nekrotischen Gewebe, die zum Theil auch in das gesunde Gewebe eingedrungen waren, ausserdem Kokken, die auf den Lymphwegen in das gesunde Gewebe eingedrungen waren. Beide Arten entfärbten sich nach Gram's Verfahren. In vom erkrankten Gewebe und aus dessen Nachbarschaft stammenden Culturen fanden sich nur ein nicht pathogener Staphylokokkus, der Gelatine nicht verflüssigte, und ein Bacillus, der sich nach Gram's Methode in der Regel gut färbte (nur ab und zu blieben einzelne Bacillen theilweise ungefärbt), auf jedem Nährboden leicht gedieh in Form von trüben, weissen Colonien, Gelatine nicht verflüssigte, Milch nicht zum Gerinnen brachte, in Bouillon Bildung eines Häutchens und reichlichen Niederschlag hervorrief, wobei die Reaction der Bouillon erst neutral, dann wieder stark alkalisch wurde; er ist mehr oder weniger polymorph, nicht pathogen, wird bei Erhitzung bis zu 62° binnen zehn Minuten getödtet. Nach Nicolaysen ist dieser Bacillus nicht identisch mit dem von Schimmelbusch bei Noma gefundenen.

Im zweiten Falle fanden sich zahlreiche Bacillen und eine Anzahl Kokken, beide entfärbten sich nach der Gram'schen Methode nicht. Durch Culturen wurde nur eine einzige Art von Bacillen erhalten, die ganz dem im ersten Falle gefundenen glichen.

Subcutane Inoculation von nomatösem Gewebe brachte bei Kaninchen umfangreiche Abscesse hervor, die durch Pyämie zum Tode führten; in den Organen der Thiere, wie in den Culturen fanden sich Streptokokken, im Eiter mehrere Arten von Mikroorganismen, deren Isolation aber nicht gelang.

Der Ursprung der Noma durch Infection ist durch Nicolaysen's Untersuchung bewiesen, wie weit aber der gefundene Bacillus die Ursache ist, müssen erst weitere Untersuchungen bestimmen.

Walter Berger.

*Ueber den Soor (Mughetto). Mykologie und Metastasen.* Von G. Guidi. Florenz 1896.

Die Wichtigkeit der eingehenden Erforschung des Soor geht hervor aus seinem häufigen Vorkommen in den Findel- und Gebärhäusern; Verf. bringt die Statistik darüber in der Einleitung zu seiner Monographie, sowie im Anschluss daran die Naturgeschichte des Soorpilzes, seine Beobachtungen darüber an dem reichen Material des Findelhauses degl' Innocenti in Florenz und die Beschreibung seines technischen Verfahrens, aus welchem hervorgeht, dass der Soorpilz ein Saccharomyces ist. Er spricht sodann über Soormetastasen unter Erwähnung der schon veröffentlichten Fälle, sowie dreier eigenen Beobachtungen mit echten Metastasen, welche bestanden: aus einer Blutung in Folge von Gefässarrosion durch Bronchialdrüsenerkrankung, einer doppelten eitrigen Parotitis und aus meningitischen Erscheinungen mit begleitender follicularer Enteritis. Daraus zieht er folgende Schlüsse:

1) Der Soor verlangt eine genaue Beobachtung wegen seines häu-

figen Vorkommens, insbesondere in Säuglingsasylen, und wegen der Nachkrankheiten und Complicationen.

2) Der Soor ist bezüglich seiner Pathologie, Geschichte, Anatomie, Symptomatologie, Verlauf, Diagnose und Prognose bekannt.

3) Der Arzt muss ein klares Bild der Aetiologie und der Localisationen haben, über welche verschiedene Anschauungen geherrscht haben, sowohl wegen der nothwendigen Prophylaxe, als der hygienischen und therapeutischen Maassnahmen.

4) Die Behandlung darf sich nicht darauf beschränken, den sichtbaren Soorbelag zu beseitigen, sondern sie hat die Aufgabe, das Wuchern des Soorpilzes an jedem nur irgend zugänglichen Orte zu verhindern.

5) Die Ursache des Soors ist nicht, wie bisher angenommen wurde, Oïdium albicans (Robin), sondern der Saccharomyces albicans oder buccalis.

6) Dieser Mikroorganismus entwickelt specielle Fermente, unter gegebenen Bedingungen, durch welche er im Stande ist, tiefgreifende anatomische Veränderungen und functionelle Störungen zu bewirken, so dass er eine Reihe verschiedener pathologischer Processe hervorbringen kann.

7) Der Mikroorganismus ist im Stande, in die unter der Oberfläche liegende Gewebsschicht einzudringen, in den Kreislauf zu kommen und in andere Organe verschleppt metastatische Verletzungen hervorzubringen.

8) Die Organe besitzen eine sehr verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen die Sporen des Soorpilzes; man findet sie nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit in Nieren, Leber, Muskel, Herz, serösen Häuten, Lymphdrüsen, Lunge, Gehirn.

9) Die Metastasen sind, entgegen den bisherigen Annahmen, sehr häufig; es ist deshalb nothwendig, in der Pathologie des Kindesalters an Stelle der bisher herrschenden zahlreichen Hypothesen die Kenntniss wirklicher pathologischer Processe zu setzen. Toeplitz.

*Ueber Stomatitis ulcerosa.* Von Dall'Acqua. La Pediatria 1896. p. 73.

Nach einer kurzen differentialdiagnostischen Erörterung über Stomatitis aphthosa und ulcerosa, welche Verf. als zwei verschiedene Krankheitsspecies auffasst, folgt eine ausführliche Beschreibung der letzteren.

Die Stomatitis ulcerosa ist eine infectiöse Krankheit, deren Ursache ausserhalb des menschlichen Körpers, im Boden, in der Luft, auf den Gebrauchsgegenständen sich befindet; man kann ein epidemisches Auftreten beobachten. Die Kinder befinden sich stets in dem Alter von 1½ bis 7 Jahren; vor dem Zahndurchbruch kommt das Leiden nicht vor. Foetor ex ore, Entleerung reichlichen blutgefärbten Speichels, geschwüriger Zerfall der Zahnfleischränder, welche mit einem bräunlich schmutzigen Belage bedeckt sind, au der Zunge und an der Schleimhaut der Lippen und Wangen correspondirende Geschwüre als Abdruck. Mikroskopisch: zerfallene Epithelien, Eiterzellen, Reste von Nahrungsmitteln, zahlreiche verschiedene Bacillen und Kokken. Unregelmässiges Fieber, Appetitmangel, Magendarmstörungen.

In zwei Fällen schloss sich daran letal verlaufende Noma an; es handelte sich um Kinder, welche im Verlauf des Keuchhustens erkrankt waren.

Die Krankheit ist sehr contagiös; die Schmerzen sind nur im Anfang heftig, dann verschwinden sie plötzlich.

Die Behandlung besteht in guter Lüftung des Krankenzimmers, Ernährung mit flüssigen Speisen und Alkohol, desinficirenden Ausspülungen und Pinselungen, am besten mit übermangansaurem Kali.

Toeplitz.

*Anomalies dentaires.* Von Dr. Papillaud. Le progrès médical v. 29. II. 1896.

In der Februarsitzung der anthropologischen Gesellschaft berichtet der Vortragende über eine durch drei Generationen gehende, vielleicht einzig dastehende Zahnanomalie. Die Zahl der Zähne war stets normal, aber die Zähne selbst waren nie grösser wie Reiskörner, sie waren transparent und so mürbe, dass keines der davon befallenen Familienglieder sie länger als 20 Jahre hatte und dass der Kauact wie bei alten Leuten mit dem harten Zahnfleisch ausgeführt wurde. Die Genealogie dieser Anomalie ist folgendermaassen: Eine Mutter hatte einen Sohn, der zweimal verheirathet war. Aus erster Ehe stammen vier Kinder, von denen zwei die Anomalie zeigten. Von den Kindern der zweiten Ehe hat der Knabe schon sechs seiner atrophischen Zähne verloren, während die Zähne der jüngeren Schwester schon alle Merkmale der Krankheit zeigen. Im Uebrigen sind alle Familienglieder normal entwickelt, besonders auch bezüglich des Haarwuchses. Dadurch wird die Meinung Darwin's und Magitot's entkräftet, nach denen die Entwickelung beider Systeme in gewissen Beziehungen zu einander stehen soll.

Fritzsche.

*Rhino-Laryngolith.* Von Dr. Fr. Janatka in Prag. Wiener klin. Rundschau Nr. 38. 1896.

Im mitgetheilten Falle hat Verf. einen Fremdkörper aus dem Nasenrachenraume entfernt, der daselbst acht Jahre lang verweilte.

Der jetzt neun Jahre alte Knabe nahm als einjähriges Kind in einem unbewachten Augenblicke einen Fingerhut in den Mund und verschluckte ihn angeblich. Ein sofort herbeigeholter Arzt beruhigte die Eltern, dass der geschluckte Körper mit dem Stuhle abgehen dürfte. Dies trat aber nicht ein. Seither athmete das Kind schwer und mit offenem Munde, schnarchte im Schlafe, sprach stark näselnd, bekam hartnäckigen, bis zur Operation andauernden Schnupfen, widerlichen Geruch aus Mund und Nase, auffallende Schwerhörigkeit.

Status. Patient athmet laut mit offenem Munde. Nase in den unteren Patien atrophisch und zusammengedrückt, aus Mund und Nase durchdringender widerlicher Fötor. Sprache näselnd, Gehör geschwächt, Nasenöffnung eng, Gaumengewölbe hoch, Tonsillen im höchsten Grade, fast bis zur Berührung, hypertrophisch. Weicher Gaumen etwas tiefer gestellt, links von der Medianlinie sitzt in ihm eine trichterförmige, in den Nasenrachenraum eingezogene Narbe. Die Untersuchung der Nase ergiebt, ausser Atrophie des Gerüstes und Verkümmerung der Nasenmuscheln, einen eitrigen, äusserst fötiden Geruch. Rhinoscopia posterior wegen Mandelhypertrophie nicht ausführbar. Bei Untersuchung des Nasenrachenraumes tastet man einen Tumor, der sich bis an die hintere Pharynxwand anlehnt und nach vorne gegen die Choanen und die tastbare Nasenscheidewand zu eine auffallend derbe, selbst harte Consistenz annimmt; Untersuchung sehr schmerzhaft und mit ziemlicher Blutung verbunden.

Janatka stellte die Diagnose auf einen Tumor des Nasenrachenraumes, wahrscheinlich von der Pharynxtonsille ausgehend, wobei die Bedeutung der erwähnten trichterförmigen Narbe unklar blieb. Nach nochmaliger genauer Untersuchung des Nasenrachenraumes fand Janatka, dass der Tumor bis zum Gewölbe hinaufreicht und dass seine hintere Peripherie scharfe Kanten aufweist. In Bromäthylnarkose gelang die Extraction des Tumors leicht, wobei der Körper in seinem ganzen Umfange zwischen den Branchen der Zange stecken blieb. Der extrahirte Fremdkörper erwies sich als ein Theil der hypertrophischen Ton-

sille sammt dem entsprechend veränderten Fingerhut. Es waren fünf grössere und zehn kleinere Stücke, zum Theil aus Metall bestehend, zum Theil weich und aus kohlensaurem Kalk zusammengesetzt: aus den zusammengelegten Bruchtheilen konnte man die Figur eines Fingerhutes erkennen. Nach der Operation war der Nasenrachenraum durchaus leer. Antiseptische Irrigationen beseitigten rasch die Secretion und den Geruch und einige Tage später war Patient gesund.

Janatka ist der Ansicht, dass der Fingerhut durch einen Niesact in den Nasenrachenraum gelangt ist und sich daselbst sofort eingekeilt hat. Decubitus des weichen Gaumens mit Perforation desselben und späterer Verheilung (eingezogene Narbe) und auch die übrigen Symptome erklären sich daraus. Unger.

*Ueber acuten Retropharyngealabscess bei Kindern.* Von Arthur Clopatt. Finska läkaresällsk. handl. XXXVIII. 11 s. 918. 1896.

Clopatt theilt sechs Fälle von acutem Retropharyngealabscess bei Kindern im Alter von zwei Monaten bis zwei Jahren mit, drei von ihnen waren noch nicht ein Jahr alt, zwei standen im zweiten Jahre, eins war zwei Jahre alt. In einem Falle schien in ätiologischer Beziehung eine eitrige Otitis eine Rolle zu spielen, in einem andern konnte vielleicht Influenza als Ursache betrachtet werden. Die localen Krankheitserscheinungen kann man in einer grossen Anzahl von Retropharyngealabscessen auf zwei Gruppen zurückführen: Störung der Respiration und der Deglutition. Dabei leidet der Ernährungszustand und der Schlaf; ausserdem besteht Fieber, manchmal, obwohl selten, kommt es zu eklamptischen Anfällen. Die Stimme hat etwas nasalen Klang, manchmal zeigt sich eine gewisse steife Kopfhaltung; auch mitunter Geschwulst am Kieferwinkel. Die Athemstörungen können zur Dyspnöe mit Unruhe werden. Bei mehr subacuten Fällen scheint sich der Organismus allmählich den veränderten Verhältnissen anpassen zu können, so dass die Störungen eine Zeit lang nicht besonders bemerkbar sind: Wenn der Abscess nicht erkannt und nicht behandelt wird, sind die Aussichten für den Verlauf schlecht, bei richtiger Behandlung, namentlich wenn sie bei Zeiten eingeleitet wird, dagegen gut. Kommt der Fall, was indessen sehr selten der Fall ist, sehr zeitig in Behandlung, dann kann man versuchen, die Abscessbildung zu hindern, hat sich aber einmal ein Abscess gebildet, so ist die Incision die einzig richtige Therapie. Es kann, wie ein von Clopatt mitgetheilter Fall zeigt, vorkommen, dass nicht gleich nach der Incision Heilung eintritt, sondern die Incisionsöffnung sich wieder schliesst und der Abscess sich wieder bildet, so dass die Incision wiederholt werden muss. Zur Operation von aussen räth Clopatt nicht.
Walter Berger.

*Foreign body in pharynx of a child.* By R. C. Mc. Cullagh. British medical journal, 24. October 1896.

Ein einjähriges Kind erkrankte plötzlich unter Husten und Athembeschwerden. Die Inspection des Pharynx ergab, dass eine offene Sicherheitsnadel am Zungengrunde über dem Larynx lag. Entfernung derselben, wonach auch die Symptome sofort schwanden.
Carstanjen.

*Parotidite ascendante due au saccharomyces albicans.* Von Brindeau. Sitzung der geburtshilflichen Gesellschaft vom 16. April 1896. Le progrès médical. 1896. Nr. 18.

Ein sieben Monatskind erkrankt neun Tage nach der Geburt an einer rechtsseitigen Parotitis. Eine Punction fördert eine Flüssigkeit zu Tage, die Saccharomyces albicans in Reincultur enthielt. In der Mundflüs-

sigkeit findet sich Staphylokokkus pyogenes Nach vier Tagen wird die Parotitis incidirt, der ausfliessende Eiter enthielt Staphylokokken. Zwei Tage später ist Knie- und Schultergelenk von der Entzündung ergriffen, die allmählich sämmtliche Gelenke des Körpers befällt, so dass in vierzehn Tagen 30 Abscesse geöffnet werden mussten, in denen sich stets Staphylokokken fanden; auch im Blute waren sie vorhanden. Das Kind starb nach 1½ Monat. Bei der Section fand sich ein grosser Abscess des dritten Halswirbels. Die Erkrankung hatte auch den Oesophagus ergriffen. Leber und Nieren waren amyloid entartet.

Fritzsche.

*A case of Angina Ludovici.* By Alexander Innes. British medical journal 24. October 1896.

Ausgehend von drei kleinen Geschwüren am Zungengrunde entwickelte sich bei einem einjährigen Kinde eine Schwellung der rechten Submaxillaris und Parotis, welche auf den ganzen Hals bis zum Sternum übergriff. Hohes Fieber. Behandlung mit Belladonnasalbe und Kataplasmen. Incision. Heilung. Carstanjen.

*Ein Fall von Oesophagotomie bei einem einjährigen Kinde.* Aus dem Sophien-Kinderspitale in Lemberg. Von Dr. H. Schramm. Wiener med. Wochenschr. Nr. 50. 1894.

Die sehr seltene Casuistik der Oesophagotomie bei kleinen Kindern bereichert Schramm durch folgenden Fall:

Ein einjähriges Kind wird am 4. November l. J. mit der Angabe überbracht, einen Fremdkörper verschluckt zu haben und seither nur Flüssiges mit Mühe schlucken zu können. Der in den Pharynx eingeführte Finger fühlt tief unterhalb des Ringknorpels den abgerundeten, ziemlich scharfen Rand eines knopfähnlichen Körpers. Nachdem wiederholte Extractionsversuche misslungen und die Schlingbeschwerden bedeutend gestiegen waren, wurde die Oesophagotomie am 6. November vorgenommen und durch dieselbe ein 1 cm breiter, ½ cm dicker, in der Mitte mit vier Löchern zum Durchführen von Fäden versehener Porzellanknopf extrahirt. Der Knopf lag schief im Schlundrohre, hatte sich an dessen hintern und vordern Rand gestemmt und füllte das ganze Lumen aus, wodurch die geschluckte Flüssigkeit nur durch die erwähnten Löcher herabfliessen konnte.

Die Wunde wurde sorgfältig vernäht, die Schleimhaut dabei nicht in die Naht gefasst und in den untern Wundwinkel ein Drainrohr eingeführt. Der Verlauf war ungestört. Am 10. November war die ganze Wunde bis auf den untern Winkel (Entfernung der Nähte), am 14. auch dieser verheilt. Das Schlingen erfolgte ohne jede Beschwerde.

Unger.

*A case of stricture of the oesophagus following carbolic acid burn.* Von Adelaide Brown. Occident Med. Times, April 1895. p. 194.

Der Fall bietet insofern Interesse dar, als schwerere Stenosenerscheinungen bei dem 2½jährigen Kinde erst vier Monate nach der Verbrennung eintraten. Die Strictur lag 14 cm unterhalb der Zahnreihe und liess nur Bougie Nr. 4 durch; Heilung, nachdem durch tägliches Bougiren längere Zeit hindurch die Stenose für Bougie Nr. 18 passirbar war. Mettenheimer.

*Anwendung der Röntgen'schen Strahlen zur Auffindung eines Fremdkörpers im Oesophagus.* Von Dr. Aragon von Bois-Colombes bei Paris. La médecine moderne vom 9. December 1896.

Ein vier Jahre altes Mädchen spielte am 24. November Abends mit einem französischen Geldstück (Soumünze), brachte dasselbe in den

Mund und verschluckte es. Da es hierauf Erstickungsanfälle bekam und grosse Angst äusserte, wurde es einem Apotheker zugeführt, der die Eltern damit beruhigte, dass er ihnen sagte, das Geldstück sei zweifelsohne in den Magen gelangt und werde in einigen Tagen durch den Stuhl herausbefördert werden. Als aber das Kind sich auch die nächsten Tage über Schluckbeschwerden klagte, wurde es Dr. Aragon am 26. November vorgestellt. Kräftiges, wohlgebautes Mädchen, war, mit Ausnahme von leichten Masern, nie krank. Es bestehen Schluckbeschwerden; bei der genauesten Untersuchung gelingt es aber nicht, das Geldstück zu finden oder seinen Sitz zu bestimmen. Am 28. November wurde somit das Kind im Laboratorium für Röntgen'sche Photographie, welches die Direction der „Médecine moderne" den Aerzten zur Verfügung gestellt, den X-Strahlen ausgesetzt. Das Kind wurde vollständig entkleidet und unter den Rücken wurde eine sensible Platte von 30 auf 40 Durchmesser gelegt und dieselbe elf Minuten den Strahlen ausgesetzt. Das Bild gelang, da aber die Platte zu kurz bemessen war und an der dritten Rippe aufhörte, wurde das Geldstück nicht gefunden. Am 1. December wurde, da die Schluckbeschwerden fortbestanden und nun auch links auf dem vordern Rande des Kopfnickers eine schmerzhafte Stelle herauszufühlen war, eine nochmalige Röntgen'sche Aufnahme vorgenommen, mit 7 Minuten 30 Secunden Sitzungsdauer, und diesmal fand sich die Münze an der Eintrittsstelle des Oesophagus in den Brustkorb. Die dem Texte beigedruckten Holzschnitte zeigen die Sachlage in deutlichster Weise. Am 2. December wurde das Kind, nachdem man das Vorhandensein der Münze und deren Lage im Körper bestimmt festgestellt hatte, dem Pariser Chirurgen Péan zugeführt, welcher unter Chloroformnarcose auf die betreffende Stelle einschnitt. Durch Einführen des Zeigefingers in die Wunde zwischen Luft- und Schlundröhre gelang es ihm, das Geldstück nach oben in den Pharynx zu befördern, und entfernte es daselbst mit einer Zange. Guter Wundverlauf. Albrecht.

*Ueber die Pathologie der Thymusdrüse.* Von Dr. E. Siegel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.

Die Beobachtung wurde auf der Abtheilung des Oberarztes Dr. Rehn des städtischen Krankenhauses zu Frankfurt a. M. gemacht.

Ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind bekommt vier bis fünf Wochen vor seiner Aufnahme asthmatische Erscheinungen, endlich dauernde Athemnoth mit suffocativen Anfällen.

Es wird die Tracheotomie gemacht, aber ohne Erfolg, die Stenosenerscheinungen bleiben. Eine lange, bis zur Bifurcation reichende Canüle bringt Erleichterung, wird aber nicht dauernd vertragen und verursacht Decubitus.

Es war klar, dass es sich um ein tiefer sitzendes, die Athmung beeinträchtigendes Hinderniss handle.

Nach circa zweimonatlichem Aufenthalt im Spitale wird der vordere Mediastinalraum eröffnet und sofort wölbt sich bei jeder Athmung ein haselnussgrosses Stück der grau-weisslich gefärbten Thymusdrüse hervor. Die losgelöste Thymus wird möglichst weit hervorgezogen und mit Nähten an die Fascia über dem Brustbein befestigt. Die Athmung wird nun, trotz der Entfernung der Canüle, ruhig, das Kind erholt sich und wird sechs Wochen nach der Operation blühend aussehend und gesund entlassen.

Eine symptomatische Aehnlichkeit mit Laryngismus stridulus hatte der Fall niemals gezeigt. Eisenschitz.

*Beiträge zur Pathologie der Thymusdrüse.* Von Cand. med. Fischer. Archiv für klin. Chirurgie. 52. Bd. 2. H.

Die nachstehende Mittheilung basirt auf einer Beobachtung an der Dr. von Bergmann'schen Klinik.

Ein fünf Jahre alter Knabe leidet, seitdem er vor vier Jahren an Keuchhusten gelitten hatte, an Athembeschwerden. Drei bis vier Monate vor dem Tode entstehen vorn zu beiden Seiten des Halses zwei weiche, dann hart werdende Anschwellungen, conglomerirte Drüsenpackete.

Nun wird die Dyspnöe sehr hochgradig, es wird blutig gefärbter Urin entleert, es entstehen Sugillationen in der Haut, endlich sehr verbreitete Petechien. Die Dyspnöe wird so hochgradig, dass die Tracheotomie gemacht werden muss, trotzdem stirbt das Kind in einem Anfall von Aspnöe.

Bei der Obduction findet man: Sehr ausgebreitete Lymphdrüsenschwellungen, Vergrösserung der Tonsillen, zahlreiche Lymphknötchen auf der Rachenschleimhaut, der Schleimhaut des Oesophagus und der Trachea, eine enorme Vergrösserung der Milz, Durchwucherung der Nierensubstanz mit Lymphomen, Vergrösserung der Peyer'schen und solitären Follikel im Darm und endlich die Thymus in eine grosse, harte, den ganzen vordern und mittlern Theil der Brusthöhle einnehmende Geschwulst verwandelt.

Es handelt sich also um einen Fall von malignem Lymphom (Hodgkin'sche Krankheit).

Dem Berichte über diesen Fall ist eine übersichtliche Darstellung aller analogen Beobachtungen aus der Literatur angeschlossen.

Eisenschitz.

*A case of absence of the Thymus gland in an infant.* By Alfred Clark. The Lancet, 17. October. 1896.

Ein acht Monete altes Kind war bis zu seinem sechsten Lebensmonat immer gesund gewesen. Von da an bemerkte die Mutter, dass Füsse und Hände anschwollen und sich auffallend kühl anfühlten. — Die Schwellung der Haut verbreitete sich ziemlich rasch auch über die andern Körperpartien. Bei der Untersuchung waren überall Schwellungen zu constatiren. Die Haut war von wachsartigem Aussehen; keine Cyanose. Die Untersuchung der Lungen und des Herzens, sowie des Augenhintergrundes ergab normale Verhältnisse. Der Harn reagirte sauer; kein Eiweiss in demselben nachzuweisen. — Die Schwellungen nahmen trotz diuretischer und tonischer Behandlung stark zu, so dass die Haut der Extremitäten sich wie gefüllte Polster anfühlte. Nach ca. einem Monat traten zwei ungefähr guldengrosse, symmetrische Ecchymosen an der innern Seite jeder Fossa supraclavicularis auf. Die Temperatur blieb immer normal. Nach kurzer Zeit Exitus letalis.

Die Nekropsie ergab linksseitige Hydronephrose in Folge Verschlusses des betreffenden Urethers. Ferner zeigte sich, dass die Thymusdrüse vollständig fehlte.

Verf. meint, dass das ganze Krankheitsbild mit dem Fehlen der Thymusdrüse in Zusammenhang zu bringen sei, und weist in Anbetracht der beiden symmetrischen Hämorrhagien auf die Beziehungen zwischen der Thymusdrüse zur Hämophilie hin. — Die gleichzeitig vorhandene Hydronephrose betrachtet Verf. als einen zufälligen Nebenbefund.

Carstanjen.

*Tod eines 14jährigen Knaben durch Lymphosarcoma thymicum.* Von Dr. Heidenhain. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.

Ein 14jähriger Junge, der schon früher an Asthma gelitten, gerieth in einen schweren Erstickungszustand. Die Tracheotomie schafft vor-

übergehend Erleichterung, aber nach sechs Stunden stirbt der Junge unter den Erscheinungen von Herzschwäche und grosser Pulsfrequenz.

Die Todesursache war, nach der Meinung Dr. Heidenhain's, Herzlähmung in Folge von Vaguslähmung durch Druck von einem Tumor. Es fand sich nämlich über der Trachea, welche dicht unter dem Kehlkopfe scharf eingebogen war, ein Tumor, der 12 cm lang und ca. 7 cm breit und dick war und sich als Lymphosarcom erwies.

Eisenschitz.

*L'estomac de l'enfant, considérations anatomiques. Dilatation stomacale.* Par Pascal Zuccarelli. Thèse de Paris. 1894. Nr. 309.

Verf. berichtigt und ergänzt die bisherigen Angaben über Form, Lage, Grösse und Capacität des kindlichen Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen an der Hand ausführlicher Daten und genauer systematischer Messungen an einem grossen Materiale. Er verfügt über die Protokolle seiner 124 Autopsien, welche theils magengesunde, theils -kranke Föten und Kinder jeder Altersklasse betreffen, und führt zunächst alle Daten, welche auf die genannten Maassverhältnisse Bezug haben, in übersichtliche Tabellen geordnet an.

Die Lage des Magens beurtheilt Zuccarelli darnach, ob derselbe bei der Eröffnung der Bauchhöhle ohne Dislocation seiner Nachbarorgane sichtbar ist oder nicht. Es ergiebt sich aus den Tabellen, dass der Magen bei Föten fast stets unter dem grossen, linken Leberlappen und dem Colon transversum verborgen bleibt, dass derselbe bei der Geburt etwa in der Hälfte der Fälle sichtbar wird und dass er endlich bei Kindern von mehr als fünf Monaten nahezu in allen Fällen zum Theil frei vorliegt. Verf. erklärt diesen wechselnden Befund durch eine mit dem Alter fortschreitende Senkung und Capacitätszunahme des kindlichen Magens.

Betreffs der Achsenrichtung des Magens kommt Verf. zum Schlusse, dass dieselbe ursprünglich fast stets eine rein verticale sei, sich aber im Laufe der Zeit unter dem Einflusse der Nahrungsaufnahme, der physiologischen Capacitätsvermehrung, namentlich aber gewisser Erkrankungsformen (Enteritis, Dyspepsie, Lues, Rachitis), etwas gegen die Horizontale von oben, links und vorne nach unten, rechts und hinten neige.

Die Capacität des Leichenmagens bestimmt Zuccarelli in der Weise, dass er, um Dehnung der Magenwände durch erhöhten Innendruck zu vermeiden, den entleerten Magen unter Wasser taucht und hier mit Wasser füllt. Bei dieser Anordnung lastet innen und aussen gleicher Druck auf der Magenwandung; der bisher wenig beachtete, grosse Einfluss des Innendruckes auf die Capacität wird dadurch nach Zuccarelli's Ansicht eliminirt. Betreffs der von ihm nach dieser Methode gewonnenen und für jede Altersklasse zusammengestellten Maximal-, Minimal- und Mittelwerthe der Magencapacität muss auf das Original verwiesen werden.

Verf. bespricht im Weiteren, Bezug nehmend auf die Fälle, in welchen er abnorm hohe Capacitätswerthe vorfand, die Pathologie und Therapie der Magendilatation im Kindesalter. Von einer solchen spricht er nur in jenen Fällen, in welchen das Magenvolumen intra vitam dauernd und bleibend vermehrt ist; vorübergehende „Distensions"-Zustände der Magenwände rechnet er nicht mit ein. Die Magenerweiterung findet sich nach Zuccarelli nicht selten beim Kinde, und zwar sehr viel seltener bei Brust- als bei künstlich genährten Kindern; bei ersteren wird sie fast nur nach der Abstillung gesehen; ihre erste Ursache ist stets mangelhafte Nahrungshygiene; als secundäre Ursachen werden angeführt: ballonirter Unterleib, Voracität, Obstipation, alternirend mit Diarrhöen, Erbrechen und Dyspepsie. Zur physikalischen Untersuchung

bemerkt er, dass die Auscultation und Percussion eine nur bedingt richtige Vorstellung von der Grösse des Magens zu geben im Stande sei. Die Clapotage sei pathognostisch, wenn sie nachweislich im Magen, nicht im Colon entsteht, die Succussion sei selten zu beobachten, über die Untersuchungs-Methode Moncorvo's fehle ihm die Erfahrung. Dass alle klinischen, diagnostischen Hilfsmittel manchmal im Stich lassen, beweise der bei der Section häufig genug völlig überraschende Befund.

Einfache Distension des Magens ist nach Zuccarelli der Behandlung meist leicht zugänglich, bei ausgebildeter Dilatation dagegen ist höchstens von einer sehr energischen, fortgesetzten Behandlung Erfolg zu erwarten. Therapeutisch empfiehlt Verf. Einschränkung der Nahrung, Magenausspülungen, Calomel, Tannin und Bismutum subnitricum.

Pfaundler.

*Troubles et lésions gastriques dans la dyspepsie gastrointestinal chronique des nourrissons.* Par Marie Hooper-Blackler-Kalopothakes. Thèse de Paris. 1894. Nr. 473.

Eine umfangreiche Arbeit, welche im Wesentlichen eine Zusammenstellung bisheriger Forschungsergebnisse bietet. In den einleitenden Capiteln über Anatomie und Physiologie des kindlichen Magens findet sich nur wenig Neues, auf eigenen Forschungen Beruhendes.

Der Magenfundus entsteht nicht erst zur Zeit der Geburt, sondern ist vom sechsten Fötalmonat an entwickelt; dagegen fehlt dem Magen zur Zeit der Geburt noch das Antrum pyloricum (eine Angabe, welche mit der bald darauf gemachten, dass der Magen des Neugeborenen „genau dieselbe Form habe", wie der des Erwachsenen, offenbar in Widerspruch steht). Die Lage des Magens ist ursprünglich eine verticale und wird erst später unter dem Einflusse der Ernährung eine schräge. Dass man den Magen des Neugeborenen bei der Eröffnung der Bauchhöhle niemals vorliegen sehe — wie die Verf. meint — ist gewiss unrichtig. (Vergl. die im gleichen Jahre von Zuccarelli in Paris nach der Statistik eines grossen Materiales gemachten genaueren Angaben.) Aus mikroskopischen Untersuchungen ergab sich, dass die Mägen auf sehr differenten Entwicklungsstufen der Schleimhautelemente geboren werden; dies gestattet die Annahme einer anatomischen oder functionellen, congenitalen Prädisposition gewisser Mägen zu allerlei Erkrankungen; da die Verf. jedoch nur zwei normale Mägen mikroskopisch untersuchen konnte, fehlt ihr das Material zur weiteren Ausführung dieser Hypothese.

Um die systematische Stellung der „chronischen Magendarm-Dyspepsie" darzulegen, führt die Verf. folgende Uebersicht Marfan's der wichtigsten Magendarm-Affectionen im Kindesalter an:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Nicht specifische Affectionen | 1. Grad: Dyspepsie | acute; leichte und vorübergehende | acuter Katarrh der Autoren<br>Indigestion (Comby). |
| | | chronische | Chronische Magendarm-Dyspepsie |
| | 2. Grad: Gastroenteritis | acute, toxisch-infect. Diarrhöe | febrile / algide } Form der Autoren |
| | | chronische | Athrepsie Parrot<br>Cachexie |
| Specifische Affectionen | Cholera asiatica<br>Dysenterie<br>Abdominaltyphus<br>Darmtuberculose. | | |

Aetiologisch spielen bei der gastro-intestinalen Dyspepsie qualitative und quantitative Mängel der Nahrung die Hauptrolle; als prädisponirende

Ursachen können ungenügende Action der Speichel- und Magendrüsen, geringe Capacität und abnorme Wandschwäche des Magens bezeichnet werden. Die Gelegenheitsursache bildet grosse Sommerhitze und Dentition.

Die pathologische Anatomie dieser Affection betreffend, fand Verf. folgende Befunde:

1) Dilatation des Magens. Dieselbe soll häufig, doch nicht constant, bei chronischer Dyspepsie zu Stande kommen. Die Verf. schliesst auf vorliegende Gastrectasie daraus, dass der Magen bei der Eröffnung der Bauchhöhle theilweise sichtbar vorliegt und daraus, dass seine grosse Curvatur dem Nabel bis auf 1—2 cm genähert sei oder diesen erreiche. (Beides ist für Gastrectasie durchaus nicht beweisend.)

2) Contraction des Magens. Während im Beginne der chronischen Dyspepsie der Magen meist gedehnt und dilatirt vorgefunden wird, soll derselbe in dem späteren, athreptischen Stadium contrahirt persistiren. Verf. führt hierfür einige Capacitätsmessungen Legendre's an. Abgesehen davon, dass diese Zahlen bei der mangelhaften Messungsmethode sehr wenig bedeuten, erscheint es sehr unglaubwürdig, dass ein Magen mit überdehnten, Monate lang in passiver Distension verharrten Wandungen im cachectischen Stadium der Erkrankung in den contrahirten Zustand übergehen soll. Bekanntlich kommt es bei Dyspepsie sehr bald zu einer Schwächung des Magenmuskels (Atonie), auf deren Grund allein Ischochymie und Dilatation zu Stande kommen kann, was die Verf. an anderer Stelle ausdrücklich betont.

3) Schleimhaut-Veränderungen. Makroskopisch bieten sich diese als „État mamelonné“ mit Erosionen und Hämorrhagien dar; mikroskopisch (Behandlung mit Müller's Flüssigkeit) fand Verfasserin Gastritis interstitialis neben einer eigenthümlichen Epithelveränderung. In der Regio peptica sind die Belegzellen sehr gross, glasig, drei- bis vierkernig, die Hauptzellen dagegen geschwunden und ersetzt durch kleinere, rundliche Elemente, mit dunkel granulirtem Plasma („atypische Zellen“ von Hayem). In der Regio pylorica sind sämmtliche Schleimhautepithelien in solche „atypische Zellen“ verwandelt. Die Drüsenschläuche sind deformirt, grösser, länger und mit Detritus gefüllt.

In einem weiter vorgeschrittenen Stadium fand Verf. das Bild der sklerosirenden Atrophie; die epithelialen Elemente schienen zum grössten Theile von neugebildetem, jungem Bindegewebe erdrückt.

Die Symptome betreffend führt Verf. gastrische Erscheinungen an, als: Regurgitation im unmittelbaren Anschlusse an die Mahlzeit zu Beginn und Erbrechen von charakteristisch aussehenden Speiseresten in einem späteren Stadium der Erkrankung; ferner Gastralgie. Zur klinischen Diagnose der Gastrectasie gelangte Verf. mit Hilfe einer von Marfan angegebenen Modification der Methode Moncorvo's, der sogenannten Gastro-réssonance plessimétrique.

Wesentlich verschieden ist das klinische Bild der chronischen Dyspepsie, je nachdem die Kinder an der Brust oder künstlich ernährt werden; im ersteren Falle ist der Verlauf ein weit günstigerer.

An Complicationen werden Bronchopneumonien und verschiedene Dermatosen genannt.

Therapeutisch empfiehlt Verf. gegen Regurgitationen Einschränkung der Nahrungsmenge, gegen Erbrechen Magenspülung, gegen Fermentation im Darme Darmwaschung und Calomel, bei Dilatation des Magens und Ischochymie Kephircuren. Pfaundler.

*The indigestions of breast babies.* By James Carmichael. Edinburgh med. journal. Aug. 1896.

Der Autor bespricht des Weiteren die Ursachen, die eine Mutter veranlassen sollen, von der natürlichen Art der Ernährung, der mit

Muttermilch, unter Umständen abzustehen. Es sind dies die wohl allseitig bekannten in hygienischen, constitutionellen und in localen Affectionen der Mammae gelegenen, die wir deshalb hier nicht einzeln anführen wollen. Auch in der Symptomatologie der Dyspepsien der Säuglinge sind keine unbekannten Thatsachen angeführt. Wichtig dagegen ist es, dass er sich dafür einsetzt, dass die Erziehung unserer Mädchen in Anbetracht ihres künftigen Berufes als Nährerin der Kinder eine andere sein möge als sie heutzutage ist, eine von der der Knaben verschiedene, der künftigen Bestimmung der Frau Rechnung tragende. In dieser Beziehung wird wohl viel verschuldet und gesündigt auf Kosten der künftigen Generationen. In England und Wales starben 76 328 Kinder unter einem Jahre bei einer Gesammtsterblichkeit von 350 101. Wenn er dem Fehlen der Ernährung mit Muttermilch einen Theil dieser Todesfälle auf Rechnung setzt, mag er wohl kaum Unrecht haben. Loos.

*Dispepsia e sistema nervoso.* Nota preventiva del Dottore Mario Ponticaccia. Pediatria 1895. Nr. 3. 4.

Verf. beschreibt einige auffallende nervöse Symptome, die er bei dyspeptischen Kindern verschiedenen Alters beobachtete. Er theilt zunächst vier diesbezügliche Krankengeschichten aus seiner Praxis mit und schildert darauf jene nervösen Erscheinungen, wie folgt:

1) Erhöhte Erregbarkeit im Allgemeinen. Dieselbe ist als Begleiterscheinung der Dyspepsie durch ihre Constanz auffallend. Man hat die erhöhte Erregbarkeit als Ausdruck einer Schwäche des Centralnervensystems aufgefasst, doch führt von allen körperlich schwächenden Einflüssen nicht jeder und keiner so sicher, wie die Dyspepsie, zu erhöhter Erregbarkeit.

2) Schlaflosigkeit, wird bei Dyspepsie sehr häufig gesehen und zwar äussert sich dieselbe entweder darin, dass das Kind während des Schlafes mehrmals aufwacht und aufschreit, oder darin, dass es schwer einschläft.

3) Anfallsweise Herzschwäche mit Puls-Arhythmie und

4) Kleinschlägiger, rascher Tremor sind den dyspeptischen Symptomen oft beigesellt. Verf. kommt zu folgenden Schlusssätzen:

a) Die Dyspepsie schädigt auf dem Wege der Autointoxication sehr oft das Nervensystem.

b) In der Mehrzahl der Fälle von Dyspepsie zeigen sich nervöse Symptome, die man einer directen, vorübergehenden, toxischen Schädigung der Nervenzellen zuschreiben kann.

c) In anderen Fällen von Autointoxication durch Dyspepsie kann eine latente Hysterie manifest werden und eine Reihe von rein hysterischen Symptomen zur Erscheinung kommen.

d) In weiteren Fällen endlich combiniren sich Symptome, welche als toxische Reizerscheinungen der nervösen Centren zu deuten sind, mit jenen der Hysterie, so zwar, dass man in dieser Concurrenz von pathogenetischen Momenten über den Vorrang der einzelnen im Zweifel sein kann. Pfaundler.

*Ein Beitrag zur Aetiologie der Gastroenteritis acuta auf Grund einer Endemie.* Von Dr. Koloman Szegö. Pester med.-chir. Presse. Nr. 40. 1896.

In den Monaten März—April 1896 wurde in der „Stefanie-Weisses-Kreuz-Findelanstalt“ zu Budapest eine recht schwere Epidemie einer acuten Gastroenteritis beobachtet. Am 29. III. wurde ein an Enterokatarrh erkrankter Säugling eingebracht, der innerhalb zwei Wochen

unter entsprechender Behandlung genas. Am 8. IV. erkrankte der im Nachbarbette gelegene Säugling, der von der Mutter des ersterwähnten gestillt wurde (Tod am 18. IV.). Am 10. IV. dritter und vierter Krankheitsfall (Tod am 16. und 14. IV.), am 13., 14., 15. drei weitere, von denen die zwei letzten, ebenso wie der achte und neunte Fall, die am 15. und 16. IV. erkrankten, genasen. In den tödtlich abgelaufenen Fällen war der Verlauf stürmisch, der Verfall trat rapid ein.

Die bacteriologische Untersuchung der Entleerungen der vier Verstorbenen ergab intra vitam in allen Fällen die Anwesenheit des Bacterium coli A und B, der Sarcina lutea (Fall 1 und 4), des Mikrokokkus liquefaciens flavus (Fall 1), des Bacillus subtilis (Fall 2), des Bacillus pyogenes foetidus (Fall 3 und 4), und des Staphylokokkus albus (Fall 4). Aus dem Obductionsbefunde der zwei vier Stunden p. m. secirten Fälle ergab sich: Magen- und Darmschleimhaut blass, die Epithelschichten derselben bilden einen verdickten, geschwellten, feinkörnigen, mit dem Messer leicht abstreifbaren Ueberzug. Solitärfollikel des Jejunums und Ileum stark geschwellt und vorragend. Milz leicht vergrössert, Leber stellenweise gelblich verfettet, Nieren glatt, ihre Kapsel leicht abziehbar, die Papillen blass, die Corticalis etwas geschwellt. Aus dem Blute und den Bauchorganen beider Leichen wurde das Bact. coli A und B in Reincultur gezüchtet und erwies sich die erstere Varietät gegenüber Meerschweinchen als sehr virulent.

Die Frage, ob das Bacterium coli thatsächlich als Krankheitserreger anzusehen sei, und wenn dies der Fall, ob dasselbe als virulenter Keim in den Organismus gelangte, oder erst in den Därmen unter dem Einflusse bestimmter Factoren secundär virulent geworden war, beantwortet Verf. dahin, dass das Bact. coli im Blute schon während des Lebens vorhanden war, da es gelang, dasselbe vier Stunden nach dem Tode aus dem Leichenblute im virulenten Zustande zu züchten. Dieser Umstand könnte als Beweis dafür gelten, dass das Bact. coli mit der Krankheit in einem gewissen Zusammenhang stand. Unger.

*De l'infection gastro-intestinale chez l'enfant nouveau-né.* (Pathogénie et Traitement.) Par Émile Thiercelin. Thèse de Paris 1894. Nr. 387.

Die sämmtlichen infectiösen, nicht specifischen Magendarm-Affectionen des Neugeborenen fasst Thiercelin unter dem Namen „gastro-intestinale Infection“ zusammen und bespricht deren gesammte Klinik in einer umfangreichen Arbeit. Die Pathogenese betreffend unterscheidet der Verf. zwei grosse Gruppen: die endogene und die ectogene Infection. Der endogenen Infection liegt ein organisches Magenleiden oder eine primäre Störung im Chemismus oder Mechanismus der Verdauung zu Grunde, wie sie z. B. in der Reconvalescenz mancher schwerer Krankheiten persistirt. Diese primäre, somatische Affection führt dahin, dass die normaler Weise im Verdauungscanale lebenden, saprophytischen, nicht pathogenen Mikroorganismen pathogene Eigenschaften gewinnen. Die derart „virulescirten“ Darmbewohner zersetzen die noch in gutem Zustande eingeführte Nahrung und führen zur Gährung, Fäulniss, Bildung toxischer Substanzen etc. Bei der ectogenen Form dagegen wird einem völlig gesunden, normal functionirenden Verdauungscanal entweder schon zersetzte oder doch mit pathogenen Mikroben inficirte Nahrung zugeführt (ectogene alimentäre und ectogene Mikroben-Infection). Diese Unterscheidung hat namentlich für die Therapie Bedeutung. Die Angabe Thiercelin's, dass seine „endogene und ectogene Infection“ der von Escherich im Jahre 1889 unterschiedenen „endogenen, bezw. ectogenen Diarrhöe“ entspreche, beruht auf einer nicht ganz richtigen Auffassung der Lehren Escherich's.

Letzterer versteht nämlich unter ectogener Diarrhöe den Folgezustand der Vergiftung durch eine bereits ausserhalb des Körpers unter Einwirkung von Mikroben zersetzte Nahrung, während er bei der „endogenen Diarrhöe" die Zersetzung von Nahrungsbestandtheilen durch gleichzeitig mit eingeführte Mikroorganismen erst im kindlichen Verdauungstracte zu Stande kommen lässt.

Klinisch unterscheidet Thiercelin eine acute und eine chronische Form; erstere kann pyretisch oder algid verlaufen. Aetiologisch sind die pyretischen und algiden Formen gewissermaassen nur quantitativ verschieden. Die häufigere, pyretische Form kommt zu Stande, wenn die Menge der gebildeten und resorbirten Toxine eine nur geringe war; die algide Form dagegen, wenn grosse Mengen der toxischen Stoffwechselproducte in den Kreislauf gelangt sind. Als Analogon hierzu führt Verf. an, dass die in der Regel algid verlaufende Cholera asiatica bei herabgesetzter Virulenz des Erregers gleichfalls pyretisch verlaufen kann. Die chronische Form schliesst sich entweder an eine abgelaufene acute an und deckt sich dann mit dem von Parrot beschriebenen Krankheitsbilde der Athrepsie, oder sie entsteht auf Grund eines chronischen, somatischen Leidens im Verdauungstracte.

Die Symptomatik der gastro-intestinalen Infection ist nach Thiercelin in Kürze folgende:

1) Acute, algide Form (= Cholera infantum, Trousseau).

Tritt zumeist im Sommer bei vorher gesunden Kindern von etwa ½ oder 1 Jahre auf.

Plötzliches Auftreten von Erbrechen und von typischen Diarrhöen; Stuhl wässerig, farblos, alkalisch oder neutral, nach $NH_3$ riechend; Zunge belegt, feucht; Bauchdecken anfangs gespannt, später schlaff; manchmal Eklampsie; Harnmenge gering; Harn wie eingedickt, enthält oft Eiweiss, Zucker, sehr viel Harnsäure und deren Salze, Indican, manchmal Cylinder. Temperatur nur in den ersten 48 Stunden bis auf 39°; später normal oder subnormal. Collaps, Gliederstarre, Sklerem. Meist in kurzer Zeit Exitus letalis. Von der asiatischen Cholera unterscheidet sich die algide Form nur durch das Fehlen des Vibrio und ihr sporadisches Auftreten.

2) Acute, pyretische Form (= acute Gastroenteritis).

Befällt zumeist Neugeborene oder eben Abgestillte.

Plötzliches Auftreten hoher Temperaturen bis 40,0°, Erbrechen und Diarrhöe weniger als bei der algiden Form; Stühle (etwa vier in 24 Stunden) gelb oder grünlich gefärbt, sauer; Zunge belegt, im weiteren Verlauf trocken; Bauchdecken gespannt; Dauer meist 3—4 Tage; Heilung in der Mehrzahl der Fälle zu erwarten, manchmal Rückfälle oder Uebergang in die algide, oder die chronische Form.

Zu beiden acuten Infectionen treten nicht selten Complicationen, als: Otitis media, Meningitis, Bronchopneumonie, allgemeine Erytheme der verschiedensten Art.

3) Chronische Form (= Athrepsie).

Befällt zumeist ältere Säuglinge, welche an Dyspepsie gelitten haben.

Gastrische Symptome: Erbrechen von geronnenen, sauren Milchresten mehrere Stunden nach der Mahlzeit. Anorexie. Auftreibung des Bauches. Magenerweiterung (Clapotage!); Erhöhung der Gesammt-Acidität des Magensaftes bis zum Auftreten freier HCl.

Intestinale Symptome: Diarrhöen anfangs weisslich, später gelb oder bräunlich und sehr profus.

Allgemeine Symptome: Abmagerung, Flüssigkeits-Verlust; eklamptische Zufälle mit vorübergehenden Paresen, Erytheme und Abscesse der Haut; Temperatur normal oder subnormal.

Exitus letalis in einem acuten Nachschub oder in Folge einer Complication.

Verf. bespricht die normale Anatomie und Physiologie des kindlichen Magens nach dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse hierüber und entwickelt im Anschlusse hieran seine Ansicht über das Wesen der anatomischen Läsion und deren Consequenzen für den Chemismus bei endogener gastro-intestinaler Infection. Erstere nennt er eine Gastritis interstitialis: es wuchert hierbei ein undifferenzirtes Rundzellengewebe zwischen den epithelialen Elementen und schädigt dadurch den Drüsen-Apparat. Die Folge ist Verminderung der HCl-Secretion, Verlust der antiseptischen Eigenschaften des Magensaftes, Entwickelung von Gährungs-Processen, Magendehnung, Ischochymie und Resorption toxischer Stoffwechselproducte.

Specielle Studien widmete Verf. den Erregern der ectogenen Form. Seine bacteriologischen Untersuchungen ergaben, dass es für die zwei Formen der ectogenen Infection keine specifischen Erreger gebe; wenn auch von den drei in Betracht kommenden Mikrobenarten, dem Bact. coli commune (Escherich), dem Bac. thyrothryx (oder „Filament", Lesage) und dem Bact. pyocyaneus, der letztere häufiger bei der pyretischen, der Thyrothryx häufiger bei der algiden Form gesehen wird, so hängt es doch, wie erwähnt, im Allgemeinen mehr von der Intensität der Infection bezw. Intoxication, als von der Natur des Erregers ab, welche Krankheitsform auftritt. Weitaus am häufigsten wird B. coli gefunden und zwar trifft man es im Stuhle manchmal nahezu in Reincultur, im Blute uud in manchen Organen aber nur bei den mit Septicämie complicirten Fällen. Der von Lesage beschriebene Bac. chromogène vert ist nur als eine Abart des polymorphen Dickdarmbacteriums von Escherich anzusehen, welcher die Eigenschaft zukommt, unter gewissen Umständen einen grünen Farbstoff zu produciren. Bac. thyrothryx wird nach dem Bact. coli am häufigsten gefunden, die mit ihm angestellten Versuche ergaben, dass er beim Meerschweinchen eine typische Cholera hervorrufe und dass die filtrirte Bouilloncultur das Thier rasch zu tödten im Stande sei, welche Eigenschaft ihr vermöge eines von Winter und Lesage rein dargestellten, amorphen, fettartigen Giftstoffes zukommt, welcher eine algide Gastroenteritis zu erregen vermag. Der Bac. thyrothryx wirkt im Gegensatze zu Bact. coli und Bact. pyocyaneus rein toxisch, kommt niemals in die Circulation und erzeugt keine Septicämie. Bei den Secundärinfectionen, welche die Magendarmentzündung compliciren, betheiligen sich auch die gewöhnlichen eitererregenden Staphylo- und Streptokokken.

Die Therapie betreffend empfiehlt Verf. prophylaktisch den üblichen Forderungen der kindlichen Nahrungshygiene zu entsprechen. Die Milch soll nicht gekocht, sondern pasteurisirt und mit $\frac{1}{3}$ Volumen gekochten, leicht gezuckerten Wassers versetzt werden. Die Behandlungsmethode ist im Wesentlichen folgende:

1) Bei der acuten, pyretischen Form (Indication: Reinigung des Verdauungsschlauches von septischen Elementen, Bekämpfung der bereits bestehenden Intoxication). Magen-Ausspülung, Auswaschung des Dickdarmes mit gekochtem, kalten Wasser unter geringem Drucke; 0,05—0,10 g Calomel innerlich (je nach dem Alter); absolute Diät; alle 15 Minuten ein Löffel kalten Kaffees, Grogs oder Eiweisswassers (ein Eiweiss auf $\frac{1}{4}$ l gekochtes Wasser); nach jedem Stuhle Wiederholung der Darmspülung. Zur Antipyrese eventuell kalte Bäder; nach Ablauf von etwa 36 Stunden vom Beginne der Erkrankung soll das Kind einer Amme gegeben werden, von welcher es kleine und spärliche Mahlzeiten bekommt. Dazwischen hinein 2,0—3,0 g Acid. lact. pro die (wirkt anti-

bacteriell und vermindert die Giftigkeit der gebildeten Toxine nach Hayem und Lesage).

2) Bei der acuten, algiden Form. Auswaschung des Magens und des Darmes mit warmem Wasser; Calomel wie oben; Grog oder Thee mit Rum heiss; Couveuse, warme Wäsche etc., warme Bäder (38°); bei Herzschwäche Coffeïn-Injection; Hypodermoklysma mit „künstlichem Serum" (7‰ NaCl-Lösung, täglich drei Injectionen à 10,0 g).

3) Bei der chronischen Form. Magen- und Darmauswaschung; Calomel wiederholt bis zum Erfolge; reine Kephir-Ernährung; Hypodermoklysmen, namentlich bei subnormaler Temperatur.

Es folgen 16 Krankengeschichten mit ausführlicher Angabe der Befunde, Behandlung und Erfolge. Pfaundler.

*Contributo alla dottrina dell' etiologia del Colera infantile.* Dott. Olimpio Cozzolino. Policlinico 1896.

Verf. bespricht in kurzen Zügen die contrastirenden Ansichten von Baginsky und Epstein über das Wesen der als Cholera infantum bezeichneten Affection. Er führt die wichtigsten Belege an, welche die genannten Autoren und deren Schüler für ihre Auffassung der Pathogenese beibrachten. Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass es sich um einen im Darme localisirten, und nur auf dem Wege der Autointoxication durch Resorption giftiger Fäulnissproducte verallgemeinerten Process handle, andere wieder dafür, dass die Erkrankung a priori allgemein septicämischer Natur sei und somit den Namen „Sepsis gastro-intestinalis" (Fischl) verdiene. Verf. dachte dieser Frage durch bacteriologische Untersuchungen des Blutes und Darminhaltes cholerakranker Kinder näher zu treten. Bei 14 Kindern im Alter zwischen 2 und 14 Monaten wurden Proben des Mageninhaltes unter aseptischen Cautelen entleert und auf verschiedene Nährboden gebracht. Verf. konnte an identificirbaren Mikrobenarten folgende nachweisen:

| | |
|---|---|
| Sarcina rosa | in 8 Fällen |
| Penicillum glaucum | „ 4 „ |
| Oidium lactis | „ 4 „ |
| Staphylococcus pyog. aureus | „ 1 Falle |
| Bacterium coli | „ 1 „ |

Ueberdies fand er einmal einen nicht zu identificirenden Bacillus, welcher — namentlich auf Gelatine — einen rothen Farbstoff entwickelt, verflüssigt und weisse Mäuse in geringer Dosis und nach kurzer Zeit tödtet.

Von vier Blutuntersuchungen am Lebenden ergaben drei ein negatives Resultat; einmal konnte Verf. aus dem Blute eines an acuter Gastroenteritis (complicirt mit Bronchopneumonie, hämorrhagischen Niereninfarcten und Otitis media) verstorbenen Kindes sieben Tage vor dem Exitus letalis den Staphylokokkus pyogenes albus nachweisen. Dreimal untersuchte er das Blut an Leichen eine halbe Stunde post mortem und fand dasselbe zweimal steril, einmal mit Bact. coli inficirt.

Verf. schliesst aus seinen Untersuchungs-Resultaten, dass der Bacterienbefund im Magen bei Cholera infantum keinen Schluss auf Aetiologie oder Verlauf der Krankheit zulasse. Pfaundler.

*Acuter Darmkatarrh bei Kindern und Tyroglyphus farinae.* Von Prof. Allessandro Serafini. Forschungsberichte über Lebensmittel und ihre Beziehungen zur Hygiene, über forense Chemie u. Pharmakognosie. München 1895.

In Mehl- und Griesgattungen, welche in feuchten, schlecht ventilirten Räumen verwahrt werden, gedeiht eine Milbe, der Tyrolyphus farinae;

das durch diesen Parasiten verdorbene Mehl hat einen bitteren Geschmack, doch unverändertes Aussehen. In Folge übereilter, nachlässiger Zubereitung des Mehlbreies kann diese Milbe lebend in den Verdauungstract des Kindes gelangen, in welchem sie wohl getödtet, aber nicht verdaut wird; sie ist daher im Stuhle leicht nachweislich. Verf. berichtet über einen Fall aus eigener und mehrere Fälle aus fremder Beobachtung, welche darauf hinweisen, dass der genannte Parasit, sei es durch mechanische Reizung, sei es durch Zersetzung seines Nährsubstrates, zu acuten Darmkatarrhen bei Kindern führen könne. Thierversuche ergaben über die Pathogenese dieser Erkrankung nichts Positives.

Pfaundler.

*Durchfall bei Kindern nach Genuss der Milch von Kühen, die mit befallenem Klee gefüttert worden waren.* Von Conrad Alt. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 5.

Verf. berichtet über eine Massenerkrankung von Kindern an acutem Darmkatarrh in der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Uchtspringe; er führt die Erkrankung auf den Genuss einer, nach Fütterung der Kühe mit verdorbenem Grünfutter gemolkenen, toxisch wirkenden Milch zurück. Der verfütterte Klee war stark „befallen", d. h. von den Pilzen Phoma trifolii und Pseudopeziza trifolii umwuchert gewesen und hatte in der Nähe der Anstalts-Rieselfelder gestanden. Verf. lässt es dahingestellt, ob die Toxine der genannten Pilze schon in der Pflanze, oder erst im Verdauungscanale des Thieres gebildet worden sind, und verspricht hierüber, sowie über die künstlichen Züchtungs- und Wachsthumsbedingungen der Pilze weitere Untersuchungen. Pfaundler.

*Cholera infantum.* By Marshall L. Brown. Boston med. and surg. journal Dec. 3. 1896.

Nach Schilderung der allgemein bekannten klinischen Bilder der Krankheit und deren Ursachen empfiehlt der Autor auf Grund 25jähriger Erfahrung als ein Heilmittel, das ihm befriedigende Resultate geliefert hat, Bromkalium. Er schreibt ihm all die gegentheiligen Wirkungen zu, welche die giftigen Proteide besitzen, die das Krankheitsbild hervorrufen. Man soll es in grösseren Dosen geben. Diese selbst sind nicht angeführt. Daneben lässt er die allgemeinen diätetischen Mittel in ihrem Rechte. Loos.

*Ueber das Verhalten des Darmepithels bei Darmkrankheiten der Säuglinge, insbesondere bei Cholera infantum.* Von O. Heubner. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. XXIX.

Das Verhalten des Epithels bei Darmerkrankungen ist bisher viel zu wenig gewürdigt worden, wenn man bedenkt, dass die wichtigste Function des Darmcanals, nämlich die Resorption der Nahrungsstoffe, die normale Beschaffenheit derselben zur Voraussetzung hat. Freilich stellen sich der Untersuchung desselben grosse Schwierigkeiten entgegen, da es sich schon wenige Stunden nach dem Tode verändert oder von der Submucosa abgehoben wird. Es sind also nur solche Untersuchungen brauchbar, welche 1—2 Stunden nach dem Tode ausgeführt werden.

Die unter diesen Vorsichtsmaassregeln von H. untersuchten Fälle sind 1) subacute Verdauungsstörungen drei Fälle. Die Stühle dieser Kinder, zwischen 4—6 Monate alt, sind gehackt, reichlich mit Schleim, auch Blutspuren gemengt. Der Tod erfolgte ohne Complication unter raschem Abfall der Körpergewichtscurve. Die Section zeigte am Epithelrohr nicht eben tiefgehende Abweichungen von der Norm, nur eine stärkere Verschleimung zahlreicher Epithelien, auch in den Drüsen,

woraus sich der auffälligste Befund in den Entleerungen, der reichliche Schleimgehalt, erklärt.

2) Chronische Dyspepsie, zuletzt das klinische Bild der Enteritis follicul., drei Fälle, 2½, 4 und 5 Monate alt. Durch Monate dyspeptische Erscheinungen abwechselnd mit Besserung, bis unter Wiederkehr schleimiger Entleerungen und bei überhandnehmender Anorexie das Bild der Pädatrophie sich entwickelt. Section zeigt ähnlich wie oben das Epithel gut erhalten, auch sonst keine stärkeren Veränderungen am Darmtract.

3) Chronische Dyspepsie, zuletzt choleriforme Erscheinungen. Bei dem dreimonatlichen Kinde gesellten sich zum Bilde der Atrophie in den letzten Tagen vor dem Tode dünne wässerige Entleerungen und Temperatursteigerung. Die Section ergab das Epithel zwar in seiner Continuität erhalten, jedoch wie ausgewaschen, durchsichtiger, klarer als im normalen Zustande.

4) Schwere, acut einsetzende Cholera infantum. Das sechs Monate alte Mädchen stirbt nach 14stündiger Beobachtung im Collaps. Es bestand stürmisches Erbrechen und reichliche wässerige Entleerungen. Die histologische Untersuchung zeigt schon im Magen eine excessive Verschleimung (Blennorrhöe) des Epithels. Das bekannte Mosaik der oberflächlichen Epithelien ist vollkommen in amorphen Schleim aufgelöst, der Mund der Drüsen ist weit geöffnet und lässt einen Strom von Schleim mit Kernen untermischt hervortreten. Noch stärker sind diese Veränderungen im Jejunum und Ileum, so dass das Epithel sowohl der Zotten als der Drüsen in ein Lager glanz- und kernloser, rauchig getrübter Schollen verwandelt ist. Die ganze Gleichmässigkeit und weite Ausbreitung der Veränderungen über fast den ganzen Darmcanal spricht dafür, dass diese Protoplasmaschädigung durch ein gelöstes Gift hervorgerufen worden ist. Es ist damit ein weiterer Beweis für die Existenz toxischer Substanzen im Darmcanal verdauungskranker Kinder geliefert; die man bisher trotz zahlreicher darauf gerichteter Versuche noch nicht darzustellen vermochte. Trotzdem glaubt H. nicht, dass ein principieller Unterschied zwischen den an Choleracollaps und den an subacut und chronisch verlaufenden Darmerkrankungen besteht. In allen Fällen scheint es sich um die Wirkung von Giftstoffen zu handeln, die aus der Nahrung oder deren Zersetzung im Darmcanale stammen. Die Aufnahme geringer Mengen braucht keineswegs erhebliche Veränderungen am Epithel hervorzurufen; vielleicht dürfen wir die stellenweise Verschleimung des Epithels bei den subacuten Fällen als eine solche toxische Wirkung betrachten. Erst die massenhafte Ueberfluthung mit Giftstoffen bei Cholera ruft die zuletzt beschriebene schwere Schädigung der Epithelien hervor. Escherich.

*Zur Aetiologie der folliculären Darmentzündungen der Kinder.* Von H. Finkelstein. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 38 und 39.

Als Enteritis follicularis bezeichnet der Verf. eine infectiöse, gelegentlich auch als Hausepidemie beobachtete Erkrankung des Magendarmcanales mit vorwiegendem Befallensein des Dickdarmes und ausgezeichnet durch zahlreiche schleimige, unter Tenesmus abgesetzte, blutig eitrige Stühle. Die Untersuchung der letzteren ergiebt mikroskopisch wie in Cultur ausschliesslich polymorphe Kurzstäbchen, welche dem Bacterium coli ausserordentlich nahe stehen, sich jedoch durch das gleich zu erwähnende Verhalten im Thierversuch von demselben unterscheiden. Verfütterung der Bouillonculturen auf Mäuse erzeugt profuse wässerige Diarrhöen, denen die Thiere nach 5—6 Tagen im tiefsten Collaps erliegen. Wird Glaspulver zugemischt, so entstehen tiefgreifende,

zum Tode führende phlegmonöse Processe im Rectum. Verf. stellt den Bacillus an die Seite der bei gewissen Thiersepticämien, sowie bei Fleischvergiftung gefundenen Bacterien, deren Unterscheidung gegenüber dem Bacterium coli auf ähnliche Schwierigkeiten stösst. Verf. verspricht eine ausführliche Beschreibung des culturellen und experimentellen Verhaltens in diesem Jahrbuche.

Finkelstein hat diesen Bacillus bei sämmtlichen (über 50) untersuchten Fällen von Enteritis follicularis gefunden und betrachtet ihn daher als den specifischen Erreger dieser Krankheit. Freilich wurde er auch bei einer Anzahl von Fällen getroffen, welche symptomatisch eher als Cholera infantum anzusprechen wären. F. glaubt jedoch, dass der heutige klinische Begriff der Enteritis follicularis ein zu enger sei und dass noch leichtere schleimige Diarrhöen, sowie schwere unter dem Bilde acuter Intoxication verlaufende Zustände in denselben einzubeziehen wären. Die Zusammengehörigkeit derselben wird durch den Nachweis desselben specifischen Krankheitserregers bestätigt. Die Verschiedenheiten des Verlaufes erklären sich aus den Schwankungen der Giftigkeit, der Virulenz und der Menge der eingeführten Bacillen. Wird dem Kinde eine Milch verabreicht, in welcher die Infectionsträger schon längere Zeit gewuchert und Gift gebildet haben, so entsteht acute choleriforme Intoxication. Erst wenn dieser Anfall überstanden, ist die Möglichkeit zur Ausbildung der entzündlichen Schleimhautveränderungen gegeben. Nach der Zerstörung des Darmepithels kann der Bacillus in den Kreislauf gelangen und Septicämie und metastatische Entzündungen in Lunge und Nieren hervorrufen, wozu dann häufig Mischinfectionen mit Staphylo- und Streptokokken treten.

Auch Erwachsene können, wenn sie der Infection mit dem Bacillus ausgesetzt sind, unter besonderen noch unbekannten Bedingungen erkranken; vielleicht sind manche Formen der Sommerdiarrhöen hierher zu rechnen. Escherich.

*Zur Pathologie der Durchfallkrankheiten der Kinder.* Von A. Baginsky. Berliner klinische Wochenschr. 1897. Nr. 2.

Unter wiederholten Hinweisen auf seine bisherigen Arbeiten giebt B. eine Resümirung, zum Theil auch Richtigstellung seiner früher geäusserten Anschauungen. Er unterscheidet drei Haupttypen: 1) Die functionelle Störung = Dyspepsie; 2) Die katarrhalischen Erkrankungsformen von dem primären dyspeptischen Katarrh bis zur Cholera infantum und einschliesslich des chronischen Darmkatarrhs; 3) die folliculären Erkrankungen des Darmtractes, Enteritis bis zur schweren dysenterischen Affection. Die diesen Erkrankungsformen zugehörigen anatomischen Veränderungen sind in fünf Photogrammen dargestellt.

Die bacteriologische Untersuchung ergiebt bei all diesen Fällen das gleiche einförmige Bild von drei Bacterienarten in wechselnden Mengenverhältnissen: Bacterium coli, B. aërogenes und ein weisses der Proteusgruppe angehöriges verflüssigendes Bacterium. Betreffs des Bacterium coli ist es aus der Literatur genugsam bekannt, dass es durch Diarrhöen seine Virulenz steigern und infectiöse Eigenschaften auch für den menschlichen Körper annehmen kann. B. fand nun, dass auch das Bacterium lactis unter Umständen in die Gewebe eindringen kann. Es wurde in einigen Fällen zugleich mit Coli und der Proteusform aus den Nieren gezüchtet. (Ref. kann diese Thatsache auf Grund eigener Untersuchungen bestätigen. Dies dürfte jedoch weniger auffallend erscheinen, wenn man bedenkt, dass das Bacterium lactis mit dem Pneumobacillus Friedländer sehr nahe verwandt, wenn nicht identisch ist und dass Ref. sowie auch andere Autoren das Bact. lactis als Cystitiserreger angesprochen haben.) In einzelnen Fällen erreicht die Virulenzsteigerung so hohe

Grade, dass Mäuse durch Verfütterung der Bacillen getödtet werden. Die durch Chloroform abgetödteten Bacterienleiber erwiesen sich sowohl bei Verfütterung als bei subcutaner Injection für Mäuse tödtlich. Der der Proteusgruppe angehörige Bacillus erzeugt eine für Thiere stark toxisch wirkende Substanz. Bei vier schweren, rapid tödtlich endenden Fällen von Enteritis follicularis, die neben einander im Spitale erkrankten, wurde ein vielleicht mit Bacillus pyocyaneus identisches Stäbchen gefunden. Dagegen haben die zur Nachprüfung der Czerny'schen Befunde angestellten Blutuntersuchungen ein wesentlich negatives Resultat ergeben. Es ist also für die Annahme einer Invasion von septisch wirkenden Darmbacterien in die Blutbahn kein genügender Grund vorhanden.

Er stellt folgende Sätze auf:

1) Die im Anschluss an die erhöhte Sommertemperatur auftretenden diarrhöischen Erkrankungen der Kinder stellen sich anfänglich nur als functionelle (chemische) Störungen, im weiteren Verlaufe als mit schwerer Schädigung der Darmwand einhergehende Processe dar, bei welchen nicht specifische, sondern die vulgären (saprophytischen) Bacterien des Darminhaltes als Krankheitserreger wirken.

2) Diese Bacterien schädigen durch Producte der Fäulniss ungiftiger oder meist giftiger Natur (Ammoniak und dessen Abkömmlinge), indem sie als Entzündungserreger wirken, die Darmwand, oder sie bringen von den Blut- und Lymphbahnen aus die vegetativen und die wichtigsten Ausscheidungsorgane (Leber, Niere) zum Zerfall.

3) Durch die so geschaffene Beeinträchtigung der Ernährung und die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe wird der Organismus aber auch der Invasion feindlicher Mikroben aller Art preisgegeben (Staphylokokkus, Streptokokkus, Pneumokokkus, Soor etc.). Es entsteht eine in mannigfachen Complicationen sich äussernde Disposition zu Erkrankungen. Escherich.

*Zur Therapie der Sommerdiarrhöen im Säuglingsalter.* Von Dr. O. Reichnach. Münchener med. Wochenschr. 18. 1896.

Die Indication für die Anwendung von subcutanen Seruminjectionen bei der Sommerdiarrhöe der Säuglinge sieht Dr. R. darin, dass man damit der Blutverdickung entgegenwirkt, dem Magendarmtractus für einige Tage Ruhe verschafft und endlich dem Organismus mit Umgehung von Magen und Darm etwas Nahrung zuführt.

Das Serum wirkt verdünnend auf das Blut, weil es die Lymphaufsaugung aus den Geweben steigert.

Es wurden an Dr. Ranke's Klinik in 15 Fällen von Sommerdiarrhöe mit sterilem Serum gesunder Kühe und später gesunder Pferde Versuche gemacht.

Die injicirten Fälle waren sehr schwere, theilweise moribunde, am 2.—3. Tage der Erkrankung von stark reducirtem Gewichte.

Vier Kinder starben, zwei mit complicirenden schweren Lobularpneumonien, zwei mit schweren follikulären Dickdarmprocessen.

Es wurden 10—20 ccm Serum injicirt, ohne dass wesentliche accidentelle Störungen zur Beobachtung kamen. Das Alter der Injicirten schwankte von 14 Tagen bis zu 9 Monaten.

Es zeigte sich ein rascher günstiger Einfluss auf das Allgemeinbefinden, schnelles Schwinden des Collaps, einzelne Kinder mussten nach 24 Stunden wegen eingetretener Verschlimmerung ein zweites Mal injicirt werden.

Die Menge von Eiweiss, welche in 20 ccm Serum injicirt wird, beträgt nach Hoppe-Seyler 1,5 g.

Wie weit auf dem betretenen Wege die subcutane Ernährung Erfolge zu erzielen im Stande ist, sollen weitere Versuche lehren. Eisenschitz.

*Ueber Tannigen.* Von Dr. R. Drews in Hamburg. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 16 und 17. 1896.

In weiterem Verfolge seiner günstigen Erfahrungen über die Anwendung des Tannigens bei acuter und chronischer Enteritis der Kinder und Erwachsenen berichtet Drews u. A. über folgenden Fall: Ein 14 Monate altes, kräftiges Kind erkrankt am Morgen mit Leibschmerzen und Unruhe, verweigert die Nahrung (reine Milch) und bekommt fünf in zwei Stunden rasch aufeinander folgende explosiv herausplatzende Stühle, die fast ganz flüssig waren, reichlich Caseinflocken enthielten und intensiv fötiden Geruch verbreiteten. Nach dem fünften Stuhle bekam das Kind in einem Kinderlöffel Milch etwa 1—1½ g Tannigen. Schon nach einer Stunde war das Kind ruhig und nahm seine Flasche, der Leib wurde weicher, es gingen keine Winde mehr ab und am Nachmittag trat geformter, normaler, nicht mehr fötide riechender Stuhl ein, der nur sehr wenig Caseinflocken enthielt. Abends nahm das Kind noch zwei Flaschen Milch, schlief die Nacht sehr gut und war am Morgen geheilt.

Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Das Tannigen ist ein ausgezeichnetes und prompt wirkendes Mittel bei den verschiedenen Darmkrankheiten der Kinder und Erwachsenen, das in den meisten Fällen besser wirkt, als die bisher gebräuchlichen Antidiarrhöica und bei den Diarrhöen der Phthisiker eine geradezu specifische Wirkung hat.

2) Das Tannigen wird, da es fast ganz geruch- und geschmacklos ist, von Kindern und Erwachsenen in Wasser, Milch, Suppe oder auf Butterbrot gestreut gern genommen und verursacht niemals Erbrechen oder irgendwelche andere Nebenwirkungen.

3) Das Tannigen ist vollkommen unschädlich, so dass es selbst von Brustkindern mit gutem Erfolge genommen werden kann und man es für grössere Kinder und Erwachsene (mit Ersparung der Kosten für die Dispensirung) als Schachtelpulver messerspitzweise nehmen lassen kann.

4) Das Tannigen eignet sich weiter als adstringirendes Mittel zur localen Behandlung von Schleimhautkatarrhen der Nase, des Rachens und Kehlkopfes und als Streupulver bei Ulcus molle und stark secernirenden Wunden. Unger.

*Die Verwendung des Tannigens bei Diarrhöen der Kinder.* Von Prof. Escherich. Aus der Grazer Universitäts-Kinderklinik. Therapeut. Wochenschr. Nr. 10. 1896.

E. bestätigt die vielfachen Erfolge, welche von der Anwendung des Tannigens beim subacuten und chronischen Darmkatarrh der Kinder berichtet werden. Eine so prompte und sichere Wirkung wie beim Tannigen ist ihm bisher niemals vorgekommen. Meist wird schon am zweiten Tage nach Beginn der Medication der Schleim- und Wassergehalt der Stühle merklich vermindert, die kothigen Bestandtheile überwiegen und in günstigen Fällen wird schon nach wenigen Tagen der Stuhl in normal geformtem Zustande abgesetzt. Die weitere Verabreichung des Mittels muss alsdann sistirt werden, da sich sonst direct Obstipation anschliessen kann. Von dem Grade der Schleimhautveränderungen und dem anderweitigen Verhalten des Kindes hängt es weiter ab, ob die Besserung nur eine vorübergehende oder der Anfang der Genesung ist. In jedem Falle muss das Mittel, neben dem diätetischen Heilapparat, durch lange Zeit und in grossen Dosen gegeben werden, wenn ein dauernder Erfolg erzielt werden soll. Man hat nicht selten Gelegenheit zu sehen, wie bei zu frühem Aussetzen die frühere Stuhlbeschaffenheit

zurückkehrt, deshalb erscheint es rathsam, das Mittel nach Beseitigung der katarrhalischen Symptome noch eine Zeit lang fortnehmen zu lassen.

Die Dosirung anlangend hat E. 0,25 p. dosi bei Kindern bis zu 1½ Jahren, 0,5 bei älteren vier- bis sechsmal täglich gegeben und zwar, abweichend von den Angaben einiger Autoren, der Nahrung beigemengt. Das Mittel wird so auch von misstrauischen Kindern in den nothwendigen Quantitäten ohne Schwierigkeit genommen und es concentrirt seine Wirkung durch die Beimengung zu dem sauren Speisebrei gerade für die unteren, am häufigsten katarrhalisch afficirten Darmpartien. Nachtheilige Folgen hat E. nicht gesehen. Im Harn war niemals die FeClreaction nachweisbar. Der Stuhl zeigte nicht selten stellenweise eine von der Oberfläche zur Tiefe fortschreitende Schwarzfärbung. Bei Zusatz von Jodlösung erscheint unter dem Mikroskop eine diffuse Rosafärbung.

Sehr viel weniger günstig ist der Erfolg des Tannigens bei acuten Darmkatarrhen mit dünnen spritzenden Stühlen, sowie im Beginne der Enteritis follicularis. Sobald jedoch die acuten Symptome vorüber sind und die Stühle den katarrhalischen Charakter angenommen haben, tritt das Tannigen in sein Recht und hat E. gerade nach Enteritis unter dem Gebrauche des Tannigens überraschend schnelle Besserung eintreten gesehen. Ueber die Anwendung bei Cholera infantum hat E. keine ausreichenden Erfahrungen. Die bei Masern und bei Darmtuberculose auftretenden Diarrhöen reagirten gut, wenngleich nur vorübergehend, auf das Mittel. Unger.

*Tannigen bei Darmaffectionen der Kinder*. Von Dr. E. Kraus. Allg. Wiener med. Zeitung. Nr. 48—49. 1896.

K. hat das Mittel in 22 Fällen angewendet (Monti's poliklinische Abtheilung). Bei allen handelte es sich um subacuten oder chronischen Enterokatarrh, bei einigen um folliculäre Enteritis. Viele Kinder waren rachitisch. Das Tannigen hat sich in allen Fällen als ein zuverlässiges Mittel erwiesen, indem es theils rascher als andere Medicamente das Leiden gebessert und geheilt, theils auch in solchen Fällen eine sichere Wirkung entfaltet hat, bei denen andere Mittel versagten. Dabei wurde die Magenfunction in keinem Falle beeinträchtigt und selbst bei längerer Anwendung kamen keine unangenehmen oder nachtheiligen Folgen zur Beobachtung. Die Besserung zeigte sich häufig schon am zweiten oder dritten Tage durch verminderte Anzahl der Stühle und bessere Beschaffenheit derselben. Erforderlich ist auch bei diesem Mittel genaue Diätregulirung.

Die Dosis schwankte zwischen 0,10—0,30 4—5 mal täglich. Empfehlenswerth ist es, das Medicament einige Tage nach dem Schwinden der Krankheitssymptome noch fortzugeben, um Rückfälle zu vermeiden. Die Darreichungsart anlangend ist es zweckmässig, das Tannigen nicht mit löslichen Stoffen gemischt oder in Oblaten zu geben, sondern demselben einem unlöslichen Stoff beizumengen, der zwischen die Tannigentheile gelagert diese am Zusammenkleben hindert, nach Schneider:

Rp. Tannigen 0,1—0,5
Terrae siliceae 0,05
Dent. tales doses N—X.
S. In Milch, Wasser oder Wein zu geben.

Unger.

*Ueber den Gebrauch des Tannigens gegen Durchfälle*. Dr. G. Bachus. Münchener med. Wochenschr. Nr. 11. 1896.

Dr. G. Bachus behandelte 70 Individuen, darunter 47 Kinder, mit Tannigen, die meisten im Alter unter 1 Jahr, künstlich genährt und

an Brechdurchfällen mittleren Grades leidend. Vor der Verabreichung des Tannigens (dreimal täglich 0,25) bekamen die Kinder drei Dosen von Calomel (0,008—0,1).

35 Kinder genasen nach 2—3tägiger Behandlung, 4 starben.

Dr. G. Bachus empfiehlt das Tannigen auch gegen Brechdurchfälle auf das Wärmste. Eisenschitz.

*Zur Anwendung des Tannigens bei chronischen Diarrhöen von Erwachsenen und Kindern.* Von Prof. Biedert. Therap. Wochenschr. Nr. 12. 1896.

B. bestätigt die Ausführungen Escherich's über das Tannigen bis in jede Einzelheit hinein und dehnt die günstigen Erfolge der Tannigenanwendung auch auf Erwachsene aus. Noch etwas günstiger als die Escherich's, sind B.'s Erfahrungen in der Hinsicht, dass er mit kleinen Dosen auskommt bei Kindern bis zu drei Jahren und selten mehr als 0,10 dreimal täglich, bei Erwachsenen einige Zeit lang 0,5, sodann 0,3 bei längerem Gebrauche oder auch noch weniger. Das Mittel wurde in Wasser verschüttelt ½—1 Stunde nach der Mahlzeit gegeben, bei Erwachsenen, weil dann die Salzsäurebildung seitens des Magens, bei Kindern, weil dann die Milchsäurebildung aus der eingeführten Milch so weit gediehen ist, dass man auf dauerndes Unlöslichbleiben des Pulvers in dem sauren Gerinnsel rechnen kann. Der so inerte Stoff bleibt dann aufgespart, bis er zu einem Ort transportirt ist, wo er durch alkalische (krankhaft vermehrte) Absonderung und durch alkalische und faulige Zersetzung des Darminhaltes belebt und wirksam gemacht wird. Bei heftigen Dickdarmkatarrhen hat B. besonders im Anfang neben dem Tannigen noch nicht auf die Spülungen mit nachfolgender Tanninspülung verzichtet und noch weniger dort, wo auf Tannigen die trockenen Stühle eintreten und gerne länger sitzen bleiben. Bedingung für grosse und nachhaltige Erfolge mit dem Tannigen bleibt überall die genaue Regulirung der Diät und Mitberücksichtigung der Magenfunctionen. Ein beachtenswerther Specialfall ist insbesondere die Anacidität des Magensaftes. Hier wird oft der Mageninhalt lange oder gar nicht von selbst sauer. Man muss dann das Tannigen beim oder nach dem Essen mit hinreichenden Mengen von Salzsäure nehmen oder kann es auch etwa 1 Stunde nach Milchgenuss einführen, wenn dann, wie fast immer, eine genügende Milchsäureentwickelung bereits vorhanden ist. In diesem Zustande ist die sorgfältigste Mitberücksichtigung der Magenanomalie durch überlegte Auswahl und Zusammenstellung der Diät und geeignete Beifügung von Salzsäure, wo sie nöthig, eine besonders selbstverständliche Bedingung. Unger.

*Ueber medicamentöse Behandlung von Darmkatarrhen des Säuglingsalters.* Von Dr. A. Hock in Wien. Wiener med. Blätter. Nr. 30. 1896.

Wenngleich bei Säuglingen in den meisten Fällen eine rein diätetische Behandlung zur Beseitigung auch schwerer Darmaffectionen und Dyspepsien genügt, so ist doch die medicamentöse Behandlung nicht immer zu umgehen. Als ein ausgezeichnetes Mittel in dieser Richtung hat sich nach dem Verf. das in neuester Zeit dargestellte Tannigen bewährt, eine Acetylverbindung der Gerbsäure, die im sauren Mageninhalte nicht zersetzt wird, dagegen in Berührung mit Alkalien Tannin abspaltet, so dass im ganzen Darmtractus Tannin in statu nascendi seine Wirkung entfalten kann.

H. hat das Mittel bei ganz kleinen Kindern bis zu 5 Monaten zu 0,1 g, bei grösseren zu 0,2 g anfänglich sechsmal, später viermal nach der Mahlzeit gegeben. In manchen Fällen wurde daneben Salzsäure

gereicht. Die Wirkung war stets eine sehr prompte, Verminderung der Stühle trat innerhalb 24 Stunden ein, die Schleimbeimengung verschwand gewöhnlich am dritten Tage. Es wurden im Ganzen 15 Kinder (darunter 12 unter 1 Jahre) mit Darmkatarrh behandelt. Die Behandlungsdauer betrug im Durchschnitt 3 Tage (in 1 Falle 7 Tage), mitunter war schon nach zwei Tagen eine Regelung des Stuhles eingetreten. Ausserdem hat H. bei rachitischen Kindern, die Neigung zu Diarrhöe hatten, vor der usuellen Phosphortherapie Tannigen gegeben, jedesmal mit gutem Erfolge. Das Tannigen leistete ferner sehr gute Dienste bei Diarrhöen nach Pneumonien und vorübergehend auch bei tuberculösen Diarrhöen; bei Influenza mit gastro-intestinalen Symptomen zeigt sich hingegen das Bismuth. salicyl. überlegen. Die Diät war in allen Fällen die gleiche (Heubner-Hofmann'sche Mischung).

Die kurzen Notizen über 11 Fälle von Kindern unter 1 Jahr vergl. im Original. Unger.

*Ueber Orphol als Darmantisepticum.* Von Dr. E. Chaunier in Tours. Therapeut. Wochenschr. Nr. 48. 1895.

Ch. hat das Orphol (Betanaphtholwismuth) bei Kinderdiarrhöen, bei Diarrhöen Erwachsener und Phthisiker und bei Abdominaltyphus angewandt. Er hält es für das beste unter den Darmdesinficientien. Das Mittel wurde bei allen Formen der Kinderdiarrhöen gegeben. In manchen Fällen wurde an der Diät nichts geändert, in anderen dieselbe entsprechend corrigirt, ebenso in manchen Fällen das Orphol allein, in anderen in Verbindung mit ¼—½ Tropfen Opium gegeben. Bei Cholera infantum und Diarrhöen mit häufigem Erbrechen wurde jede Nahrung bei Seite gelassen und nur Eiweisswasser verabreicht. Ch. hat vom Orphol stets die günstigsten Erfolge gesehen. Die fötiden Stühle verloren ihren Geruch, die wässerigen wurden rasch dicker, die grünen verloren rasch ihre Farbe. Unter dem Einflusse des Orphols heilt die Krankheit ohne Zweifel viel rascher und sicherer, als bei jeder anderen Behandlung. Das Mittel ist absolut gefahrlos. Die Dosirung anlangend giebt man Kindern im ersten Monat 2—3 g täglich, grösseren Kindern 3—5 g täglich, entweder in Lösung oder in Pulver, in letzterer Form in Milch, Syrup oder Honig; am besten mischt es sich in Honig. Die Diarrhöen verschwinden in 1—2 Tagen. Bestehen starke Schmerzen, so kann man gleichzeitig Opium hinzufügen. Hört die Diarrhöe auf, so ist es zweckmässig, das Mittel in kleineren Dosen fortnehmen zu lassen. Der Geschmack ist leicht aromatisch, aber nicht unangenehm, im Gegensatze zu dem brennenden Geschmack und unangenehmen Geruch des Naphthol, das aus diesen Gründen in der Kinderpraxis nicht gegeben werden kann. Unger.

*The treatment of infantile diarrhoea and so called English cholera.* By W. Wheaton. The Lancet. August 12, 1893.

Verf. spricht in Kurzem über die Kinderdiarrhöe, welche im Juli 1893 in einer Woche in den 33 grössten Städten Englands 1126 Kinder dahinraffte. Hervorgerufen sei diese Krankheit durch einen stäbchenförmigen Bacillus, dessen Ptomaine rasch zur Vergiftung des Organismus führen. Die Stühle bestehen fast nur aus solchen Bacillen, im Blute und im Gewebe des Körpers werden sie nicht gefunden. Klinisch unterscheidet Verf. drei Formen:

1) Einfache Diarrhöe mit gelblichen, viel Schleim enthaltenden Stühlen.

2) Häufiges Erbrechen; Stühle grüngelb gefärbt, dünn und schleimig, stark stinkend, fast nur aus Bacillen bestehend.

3) Dünne, wässerige, graubraune fötide Stühle, denen Blut beigemischt ist.

Behandlung der ersten zwei Formen mit Bismuthum subnitricum und Liquor hydrargyri perchloridi. Für die dritte Form empfiehlt Verf. verdünnte Schwefelsäure mit Liqu. hydrarg. perchloridi, ferner Flüssigkeitszufuhr, um der Austrocknung des Organismus vorzubeugen. Wärmflaschen, Alkohol, eventuell subcutane Injectionen von Kochsalzlösung. Zum Schlusse macht Verf. noch auf die grosse Infectiosität der Krankheit aufmerksam. Carstanjen.

*L'antipyrine contre la diarrhée infantile.* Von Saint-Philippe. La presse médicale. 25. April 1895.

Während das Opium bei diarrhöischen Zuständen der Erwachsenen ganz hervorragend günstige Dienste leistet, stehen seiner Anwendung bei Kindern mancherlei Bedenken entgegen. Das Antipyrin ist zugleich Antipyreticum, Antineuralgicum und Antisepticum und vermag das Opium wohl zu ersetzen. Nach nunmehr vierjähriger Anwendung glaubt Verf. das Antipyrin bei Kinderdiarrhöen warm empfehlen zu können. Es stillt fast augenblicklich die gastrischen Beschwerden, indem es die krampfhaften Erscheinungen im Darme herabsetzt, die peristaltischen Bewegungen verlangsamt und die Schmerzen beseitigt. Seine Verordnungsweise ist folgendermaassen:

Antipyrin 0,5
Syrup simpl.
Aq. foenicul. āā 50,0

Hiervon alle zwei Stunden 1 Kaffeelöffel voll kurz vor dem Essen. Bei Kindern über 1 Jahr kann man die doppelte Dosis geben. Contraindicirt ist das Antipyrin in den schweren Fällen von Autointoxication. Fritzsche.

*Perubalsam bei Magen-Darmkatarrh der Kinder.* Von Muggia. Archivio italiano di Pediatria. 1893. S. 177 ff.

*Zur Behandlung des Darmkatarrhs bei Säuglingen.* Von Pavone und Russo. Ib. S. 267 ff.

*Ueber die Behandlung der Sommerdiarrhöe der Kinder.* Von Guaita. Ib. S. 236 ff.

Muggia empfiehlt für Durchfälle aller Art, einschliesslich Dysenterie, den Perubalsam in der Dosis von 10—20 cg pro die für Kinder unter zwei Jahren, 30—50 cg für grössere; sie lösen das Mittel in 3 g Alkohol mit viel Wasser und etwas Syrup. Pavone und Russo sahen gute Erfolge von Naphthalin, Thymol mit Resorcin zusammen, sowie Lysol per os und per clysma.

Guaita ist ein principieller Feind der stystischen Therapie bei Kinderdiarrhöen und empfiehlt eine energische Abführungscur mit Ricinusöl, sowohl im Beginn, als im weiteren Verlauf der Krankheit. Erst nachdem eine gründliche Reinigung des Darmes auf diesem Wege erfolgt ist, giebt er Salol mit Bismuth und Calomel, zugleich mit Darmirrigationen. Dieselbe Behandlung wendet er bei Typhus abdominalis an und zwar auch noch im Laufe der zweiten Woche. Toeplitz.

*Ueber die Wirkung des cupr. arsenicosum bei acutem infectiösen Magendarmkatarrh kleiner Kinder.* Von Dr. H. Krüger. Allg. med. Central-Zeitung. Nr. 58. 1896.

Das Medicament wurde zuerst von amerikanischen Aerzten empfohlen. Dr. Kr. hatte das Mittel als ultimum refugium angewendet, wenn andere Medicationen fehl schlugen, und später, durch seine Erfolge ermuntert, schon von Beginn der Krankheit an.

Die Wirkung beruht auf den hohen bactericiden Eigenschaften des Medicamentes.

Man giebt pro die 0,001 (in 16 Pulvern) und braucht selten mehr als 0,002, nie mehr als 0,003 für jeden einzelnen Fall.

Selbstverständlich muss daneben eine entsprechende Diät eingehalten werden. Eisenschitz.

*De l'entéroclyse dans les diarrhées chroniques de l'enfance à propos de trois cas d'entérite muco-glaireuse (chez des enfants sevrés).* Par le Dr. H. Dauchez. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1896. T. XIV. S. 238.

Verf. berichtet über die günstigen Erfolge, die er von hochgehenden Darm-Irrigationen bei gewissen Diarrhöen der Kinder sah. Die Indication für diese Behandlungsweise liegt namentlich bei einer bestimmten Form von Enteritis vor, welche er als die „schleimig-zähe" (muco-glaireuse) bezeichnet und deren Symptomatik er, wie folgt, skizzirt: täglich nur wenige, stark übelriechende Stühle von brauner bis grüner Farbe und zäher, schleimiger Consistenz; dieselben sind nicht profus, enthalten niemals Blut oder Membranen; manchmal Prolaps des Enddarms; kein Tenesmus, keine Magensymptome, kein Meteorismus, keine Schmerzen und kein Fieber. Den Sitz der pathologischen Veränderung hierbei verlegt der Autor in den Dickdarm; speciell die Möglichkeit, den Process durch Enteroklyse so günstig zu beeinflussen, spricht hierfür. Diese Form der Enteritis ist dem Alter von 1 bis 3 Jahren eigen.

Die Technik der Enteroklyse ist nach Verf. Angaben folgende:

Eine weiche Magensonde wird, mit Wasser gefüllt und mit Vaselin bestrichen, auf etwa 35 cm Tiefe durch das Rectum eingeführt. Die Sonde steht mit einem Flüssigkeitsbehälter in Verbindung, welcher etwa 80 cm über die anale Oeffnung gehoben wird; um schädlichen Druck auf die Darmwand und Dehnung derselben zu vermeiden, ist es unbedingt erforderlich, die Einflussgeschwindigkeit der Flüssigkeit sehr klein zu wählen und dieselbe vermittelst eines Hahnes zu reguliren. Als Irrigations-Flüssigkeit empfiehlt Verf. 5% Tct. benzoës oder 3—4% Borwasser. Eine passende Vorbereitung des Darmes zur Enteroklyse erzielt man durch Verabreichung von Ol. ricini, Benzonaphthol oder Salol mit Calomel. Zur Nachbehandlung wandte der Verf. Bism. subn. und Opium an. Dauchez bespricht hierauf noch die von Lesage und Dauriac empfohlene Auswaschung des Dünndarmes durch Irrigation. Hierbei muss die Sonde noch tiefer eingeführt und eine noch grössere Quantität erwärmter Flüssigkeit eingebracht werden. Geringer Druck und geringe Einflussgeschwindigkeit sind auch hier erforderlich. Die Indication für diesen Eingriff liegt vor bei: Cholera, Enteritis, Icterus, Darmverschluss und manchen Autointoxicationen, z. B. Urämie.

Pfaundler.

*Sur l'emploi des injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée (serum artificiel) dans l'infection intestinal chez les nourrissons.* Par Dr. H. Barbier et M. Deroyer. Revue mens. des mal. de l'enf. 1896. T. XIV. S. 580.

Die Verf. stellten zunächst an gesunden und kranken Säuglingen Versuche über die physiologische Wirkung der subcutanen Injectionen von steriler Kochsalzlösung an und gelangten zu folgendem Resultate: Der Injection (von 20—30,0 g steriler, 7‰ NaCl.-Lösung in das Zellgewebe der seitlichen Bauchhaut) folgt eine „Reactionsperiode", welche etwa 7—8 Stunden andauert und durch bestimmte Erscheinungen gekennzeichnet ist: die Körpertemperatur steigt an, der Puls wird frequenter und grösser, die arterielle Spannung nimmt zu; in allen anderen Körper-

functionen macht sich eine stimulirende Wirkung bemerkbar; eventuell bestehender Collaps wird behoben und namentlich Respiration und Circulation werden angeregt. Der Anstieg der Körpertemperatur beginnt etwa ½ Stunde nach der Injection und beträgt 2—8 Zehntelgrade C. Gegen Ende der Reactionsperiode fällt die Temperatur allmählig wieder ab, doch erreicht sie ihren ursprünglichen Stand nur ausnahmsweise wieder; sie bleibt meist um 2—3 Zehntelgrade über der letzteren stehen. Die Frequenzerhöhung des Pulses beträgt etwa 20 Schläge per Minute und geht der Temperaturerhöhung völlig parallel einher.

Die Verf. ziehen aus diesen Beobachtungen folgende Schlüsse: Die subcutane Injection von solchem „künstlichen Serum“ ist zu therapeutischen Zwecken verwendbar und zwar liegt die Indication für dieselbe vor bei acuter, sowie bei chronischer infectiöser Enteritis der Säuglinge, wenn dieselbe mit Hypothermie einhergeht. Contraindicirt ist dieser Eingriff beim Bestehen von Fieber. Derselbe ist in jedem Falle nur als symptomatischer aufzufassen, da die Injection nicht bezweckt, die Ausscheidung toxischer Substanzen zu befördern, oder deren Resorption zu verhüten, sondern einzig und allein den drohenden Collaps zu bekämpfen. Einen Einfluss auf die Allgemein-Ernährung schreiben die Verf. im Gegensatze zu anderen Autoren dieser Injection nicht zu; auch vermag dieselbe die Diarrhöe und den enteritischen Process nicht zu coupiren.

Pfaundler.

*Invagination.* Von Dr. C. A. Bergh in Gefle. Hygiea LVIII. 9. S. 205. 1896.

Ein sieben Jahre alter Knabe, der eine grosse Menge Kirschen mit den Kernen gegessen hatte, litt an den Zeichen vollständigen Darmverschlusses, als er am 18. August 1895 im Lazareth zu Gefle aufgenommen wurde. Ein Theil des Darmes war deutlich mit einer Masse gefüllt, übrigens fand sich keine Auftreibung des Bauches. Am 19. gelang es, nach einem Klystier Darmentleerung mit einer Menge Kirschkörner zu erzielen; nach wiederholten Entleerungen nahm die Resistenz im Unterleib ab, aber die Luftauftreibung des Bauches nahm zu. Am 23. August trat plötzlich heftiges Erbrechen ein, der Kranke collabirte und starb am 24. August. Bei der Section fand sich 10 cm oberhalb des Coecum eine typische Darminvagination von ungefähr 25 cm Länge. Das umschliessende Darmstück war vollständig gangränös und zeigte eine Perforation; die an einander liegenden peritonäalen Flächen in der Invagination waren zusammengelöthet, in dem invaginirten Stück fanden sich fast schwarze, harte Fäcalmassen.

Walter Berger.

*A case of Intussusception in a child eight months old; Recovery.* By E. Parvey Sutcliff. The Lancet, November 7. 1896.

Ein acht Monate altes Kind erkrankte unter dyspeptischen Symptomen. Plötzlich bedeutende Verschlimmerung derselben. Schlechtes Allgemeinbefinden, sehr frequenter Puls, fortwährendes Erbrechen. Bei der ersten Untersuchung konnte im Abdomen nichts Abnormes constatirt werden. Nach zwei Stunden Abgang von Schleim und Blut per rectum. Eine neuerliche Untersuchung des Abdomens ergab in der linken fossa iliaca einen wurstförmigen Tumor, welcher, elastisch und weich, an Grösse zu variiren schien. Bei der Untersuchung per anum fühlte man einen elastischen Körper, der sich beim Schreien des Kindes nach abwärts bewegte; derselbe war umgreifbar, der Uebergang in die Rectalschleimhaut jedoch nicht zu tasten. Durch ein ausgiebiges Seifenclysma entleerten sich Blutklumpen und Schleim. Hierauf Einpumpen von Oleum olivarum und Luft in das Rectum, wodurch Reposition des Darmstückes unter einem gurgelnden Geräusche erfolgte. Vollständige Heilung.

Carstanjen.

*Laparotomie und Desinvagination bei Invaginatio ileo-coecalis subchronica.* Von Dr. J. Kaarsberg. Hosp.-Tid. 4. R. IV. 5. 1896.

Ein 3½ Jahre alter Knabe, der am 26. September 1895 im Königin Louise-Kinderhospital in Kopenhagen aufgenommen wurde, hatte schon im Alter von 6—7 Monaten plötzlich galliges Erbrechen mit Blutabgang aus dem After gehabt; nach einer Darmausspülung war rasche Besserung eingetreten, aber nach kurzer Zeit war ein gleicher Anfall aufgetreten, der drei Wochen dauerte; gleiche Anfälle von nur kurzer Dauer waren nach Verlauf eines Jahres kurz nach einander zweimal aufgetreten, worauf Pat. 1½ Jahr lang frei davon blieb. Ende August 1895 war wieder ganz plötzlich nach einem Schrei heftiges Erbrechen aufgetreten, nachdem die Darmthätigkeit einige Tage lang ganz aufgehört hatte, ging stinkendes Blut und ein kleiner Fleischklumpen von unbestimmter Natur aus dem After ab, den nach Wasserklystieren entleerten Excrementen war kein Blut beigemischt. Der Zustand besserte sich nicht, sondern zeigte nur unwesentliche Remissionen. Am 24. September fühlte der behandelnde Arzt eine in der Gegend des Colon transversum und descendens verlaufende wurstförmige Geschwulst, die bei Massage in der Narkose hart wurde, Form und Lage veränderte, wobei Kollern im Leibe entstand, aber sich durch die Massage nicht beseitigen liess. Bei der Aufnahme hinderte Anfangs die Auftreibung des Bauches eine genauere Untersuchung, später wurde aber der vor der Aufnahme gemachte Befund bestätigt. Bei der am 28. September ausgeführten Laparotomie fand sich, dass das Ileum mit etwas gedrehtem Mesenterium sich in den auffallend stark erweiterten Dickdarm eingeschoben hatte. Am oberen Ende der Invagination war die Desinvagination wegen fester Adhäsionen nicht möglich, vom unteren Ende aus gelang sie aber durch Druck nach oben mit grosser Leichtigkeit und es zeigte sich dabei, dass es eine typische Ileocöcalinvagination war. Die Wand des Coecum war geschwollen, die Ileocöcalklappe geschwollen und verlängert, der Proc. vermiformis lang und ödematös geschwollen, Zeichen von Peritonitis fanden sich aber nicht. Nach der Reposition wurde die Wunde geschlossen. Der Heilungsverlauf war gut, am 1. October begannen Flatus abzugehen und am 3. October gingen nach Klystier die ersten geformten Fäces ab, ohne Beimischung von Blut oder Schleim, am 5. October erfolgte eine reichliche spontane Entleerung. Am 9. October wurden die Suturen entfernt. Am 28. October war Pat. mit einer elastischen Bauchbinde ausser Bett, er befand sich vollständig wohl und wurde am 12. November entlassen. Walter Berger.

*Een Geval van darmresectie wegens invaginatie bij een Zuigeling.* Von Dr. J. van der Hoeven. (Nederl. Tydschrift voor Geneesk. Nr. 23. Juni 1896.)

Am 9. Januar 1896 wurde im Rotterdamer Kinderspital ein 8½ Mon. alter Knabe aufgenommen mit einem Prolaps des invaginirten Dickdarms. Der Prolaps hat eine Länge von 16½ cm. In Narkose und Trendelenburg'scher Lage gelingt die Reposition. Nach der Narkose erscheint der Prolaps aber wieder trotz eines applicirten Klebepflasterverbandes. Der Prolaps bestand nach Angabe der Mutter schon mehrere Wochen und es folgte immer Defäcation entlang dem invaginirten Darmstücke. Die Annahme, dass eine Verwachsung an der Stelle der Invagination und eine Communication zwischen zu- und abführendem Darm eingetreten war, war also berechtigt. Verf. entschloss sich deshalb zur Resection. Fast der ganze Dickdarm, etwa 35 cm, wurde resecirt. Der Erfolg war ein sehr eclatanter. Am 28. Januar wurde das Kind geheilt entlassen. Merkwürdig ist das junge Alter. Die Statistik Rydygier's und Holme Wiggin's hat keine jüngeren Patienten als einen elfjährigen Knaben aufzuweisen. Prins.

*Child operated upon for obstruction due to intussusception.* Dr. Crawford Renton. The Glasgow Med. Journ. April 1895. S. 302.

Nach erfolglosem Versuch einer Inflation Lösung der Darmeinstülpung (Ileum in Coecum) nach Eröffnung der Bauchhöhle bei einem 9 Monate alten Kinde. Heilung. Mettenheimer.

*Notes of three cases of acute intussusception in which abdominal section was performed, with recovery.* By J. Crawford Renton. British medical journal. October 17, 1896.

Bericht über drei Fälle von Intussusception bei Kindern, die im Alter von 3—11 Monaten standen. Eröffnung der Bauchhöhle. Reposition. Heilung.

Verf. weist auf den grossen Vortheil der operativen Behandlung dieser Krankheit hin, wenn andere Manipulationen nicht rasch zum Ziele führen. Carstanjen.

*Ueber einen Fall von angeborener infrapapillärer Atresia duoden.* Von Dr. J. Trumpp. Münchner med. Wochenschr. Nr. 32. 1896.

Auf der Grazer Kinderklinik kommt ein vier Tage altes Zwillingskind zur Aufnahme, mit Erscheinungen von Sepsis, Cyanose und Icterus und stirbt 14 Stunden nach der Aufnahme.

Bei der Obduction findet man das Duodenum in seinem mittleren Theile in einen weisslichen, soliden Strang verwandelt, der Gallengang und der ductus Wirsungianus sind sondirbar. Eisenschitz.

*Cicatrical stenosis of intestine with general miliary tuberculosis.* By Fitch Cheney, San Francisco. Occidental Med. Times. April 1895. Vol. IX. S. 188.

Lily B., 9 Jahre alt, litt seit 1½ Jahren angeblich an Typhus (?), verbunden mit lebhaften Schmerzen und Stuhlverstopfung, die jeder Medication trotzte, an Appetitlosigkeit und Neigung zu Diarrhöe. Das Abdomen des blassen, abgemagerten Kindes war gleichmässig aufgetrieben. Es bestand keine besondere Schmerzhaftigkeit. Leber vergrössert; Dämpfung in den unteren Partien des Abdomens bis 1 Zoll unterhalb des Nabels. Fluctuation; etwas Durchfall, übelriechend und lehmfarben. Keine Syphilis, keine Tuberculose in der Familie. Urin, Lungen und Herz normal. Bei stossweiser Palpation Plätschergeräusch; peristaltische Bewegungen wahrnehmbar. Weder eine Ausspülung des Magens (Dilatation?) noch eine hohe Eingiessung in den Mastdarm mit Entleerung grosser Mengen Kothes führten zu einer sicheren Diagnose.

Nach wenigen Monaten ging das Kind unter zunehmender Schwäche unter Erscheinungen von Seiten der Lunge zu Grunde. Bei der Section fand sich das Ileum durch Gas stark ausgedehnt; ungefähr 1 Fuss über der Valvula ileo-coecal. bestand eine für eine Sonde kaum passirbare Stenose. Mesenterialdrüsen geschwollen, käsig. Leber, Milz und Nieren mit Knötchen bis zu Erbsengrösse bedeckt; Lungen durchsetzt von Miliartuberkeln, Bronchialdrüsen käsig. In allen afficirten Organen Tuberkelbacillen nachweisbar. Mettenheimer.

*Zur Behandlung der Darminvagination.* Von Prof. Rydygier. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Nr. 26. 1. und 2. H.

Prof. Rydygier berichtet mit Hilfe einer eingeleiteten Sammelforschung über 86 Fälle von Darminvagination.

Von 73 Fällen starben 40 und zwar von 44 acuten Fällen 33 (75%), von 29 chronischen 7 (24,1%).

Bei den acuten Fällen empfiehlt R. dringend die Operation nicht zu lange zu verschieben, man möge nicht auf den seltenen und unsicheren Heilungsvorgang durch Abstossung rechnen, berücksichtigt die grosse Gefahr der septischen Vergiftung des Peritoneums, welche von dem incarcerirten, also in seiner Ernährung gestörten Darme ausgeht, und hält die energische Anwendung der unblutigen therapeutischen Maassnahmen nicht für absolut unbedenklich, da man dabei im Unklaren arbeiten und auch schaden kann.

Eine absolut zu verwerfende Operation bei der Invagination ist die Anlegung eines Anus praeternaturalis, denn sie beseitigt die Gefahr, die vom strangulirten Darme ausgeht, nicht und hat auch erfahrungsgemäss eine sehr schlechte Prognose. Dasselbe gilt von der Entero-Anastomose.

Die Desinvagination ist in allen Fällen zu machen, in welchen man dabei nicht auf sehr grosse Schwierigkeiten stösst, also zumeist in den allerfrischesten Fällen und auch dann soll nach der Operation, wegen drohender Sepsis, die Wunde offen bleiben und ist ein Jodoformgazestreifen an dem desinvaginirten Darm hinzuführen. R. verzeichnet 24 Desinvaginationen mit 8 Heilungen.

Für alle anderen Fälle empfiehlt sich die Resection des Invaginatum allein, eventuell der ganzen Invagination, wo die invaginirende Scheide stark verändert ist und etwa Perforation droht.

Eine viel bessere Prognose liefern die chronischen Fälle bei der Operation und bei ihnen ist all zu langes Abwarten ganz verwerflich und die Prognose um so besser, wenn man nicht genöthigt ist, im Stadium der acuten Verschlimmerung zu operiren.

In vier chronischen und geheilten Fällen gelang die Desinvagination selbst nach Monaten (bis zu neun Monaten), aber sie muss ohne Schwierigkeit gemacht werden können, in den meisten Fällen ist die Resection der Invagination vorzuziehen, nie die Anlage eines Anus praeternaturalis und nur ausnahmsweise der Enteroanastomose.

In der beigegebenen Tabelle über alle 86 Fälle beziehen sich

| | | |
|---|---|---|
| auf Kinder im Alter von | 7—12 Monaten | 9 mit 1 Heilung (7 Desinvag., 1 Resect., 1 Anus praetern.). |
| „ „ „ „ „ | 3—8 Jahren | 7 mit 3 Heilungen (5 Desinvag., 2 Resectionen). |
| „ „ „ „ „ | 9—15 „ | 12 mit 6 Heilungen (2 Desinvag., 6 Resect., 2 Enteroanastom. und 2 Anus praeternat.). |

Eisenschitz.

*Ein Fall von Dünndarmprolaps durch den Duct. ophalo-mesenterie.* Von Dr. C. Arndt. Arch. f. Gynäkologie. 52. B. 1. H.

Ein 16 Tage alter Knabe trägt an Stelle des Nabels einen kleinen, wallnussgrossen Tumor mit einem schleimhautähnlichen Ueberzug, links und rechts davon je eine Oeffnung, aus der sich Darminhalt entleert.

5 Tage später sind 2 Tumoren erkennbar, ein in den letzten 4 Tagen auf 9 cm Länge angewachsener, wurstförmiger, Sförmig gekrümmt, an dessen beiden Enden je eine der erwähnten Oeffnungen liegt, und ein runder Tumor, etwa von Haselnussgrösse und ausser Zusammenhang mit dem früheren.

Am 22. Lebenstage Operation. Der mit zwei Oeffnungen versehene Tumor ist eine umgestülpte Dünndarmschlinge, welche sich zurückstülpen lässt, von ihr geht ein hohler Strang aus, der im Nabel mit einer erbsengrossen Oeffnung endet. Dieser Strang wird durchschnitten und mit Darmnaht vernäht. Der solide Tumor wird, ohne Beziehung zum Darm,

abgetragen. Tod nach mehreren Stunden, in Folge von Peritonitis, wegen Insufficienz der Naht.

Die Nahtstelle liegt 35 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe und daneben ein erbsengrosser Rest des eingestülpten Divertikels.

Der abgetragene solide Tumor war ein Enteroteratom.

Eisenschitz.

*Beitrag zur Kenntniss der angeborenen Darmgeschwülste.* Von Dr. C. Hüter. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. 19. Bd. 2. H.

Ein rechtzeitig und ohne ärztliche Hilfe in der Dresdener Frauenklinik geborener Knabe starb 10 Tage alt, unter den Erscheinungen von Magendarmkatarrh.

Bei der Obduction findet man an der Bauhin'schen Klappe einen kirschkerngrossen, ovalen Tumor, breit aufsitzend, von blasser Schleimhaut überzogen, in der Submucosa sitzend. Der Tumor enthält einen Hohlraum, der von einer grünschwarzen, weissen Masse erfüllt ist. Mitten auf dem Mesenterium sitzt ein aus kleineren Knötchen zusammengesetzter, halberbsengrosser, grünlich grauer und auch von einer weichen grünen Masse erfüllter Knoten. Der grüne Inhalt der Darmgeschwulst enthält Krystalle, welche den Charcot-Leyden'schen Krystallen sehr ähnlich sind.

Die Geschwulst erweist sich als ein Adenom, die Drüsen derselben erinnern sehr an Lieberkühn'sche Drüsen.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Details verweisen wir auf das Original. Eisenschitz.

*La costipazione abituale nei bambini.* Von Dr. Durando Durante. Pediatria 1894. Nr. 3.

Verf. betont, dass habituelle Obstipation beim Kinde ein folgenschwerer, die Ernährung herabsetzender und das Allgemeinbefinden schädigender Zustand sei. Man hat versucht, das häufige Vorkommen der Obstipation im Kindesalter auf eine prädisponirende, anatomische Beschaffenheit des Verdauungsschlauches zurückzuführen, und zwar wurde die Länge der Beckenkrümmung des Dickdarms diesbezüglich beschuldigt. Von anderer Seite ist mit Rücksicht auf die mangelhafte Entwickelung des Kleinhirns beim Säugling angeführt worden, dass die nervösen Centren, welche der Entleerung des Stuhles dienen sollen, noch nicht entsprechend functioniren; auch hat man darauf hingewiesen, dass die dauernde Bettlage des Säuglings obstipirend wirken könne. Verf. bemerkt zunächst, dass eine bestehende, momentane Obstipation, welche Unruhe und Schlaflosigkeit des Kindes herbeiführt, sehr oft mit Opiaten behandelt werde, was den ursächlichen Zustand erst recht verschlimmere und verschleppe. Die Hauptursache der habituellen Obstipation bei Kindern liege jedoch in einem Fehler bei der künstlichen Ernährung Der Stuhl des Kindes componirt sich aus Casein und Fett (von letzterem normaler Weise 20—40%). Dieser Fettgehalt ist für den normalen Ablauf der Entleerungsfunction erforderlich und seine Verminderung ist die häufigste Ursache der Obstipation. Wird die an und für sich schon fettarme Kuhmilch noch mit Wasser verdünnt, so wird dem damit künstlich genährten Kinde kaum der vierte Theil jener Fettmenge zugeführt, welche dem Brustkinde durch die Muttermilch zukommt. Der Stuhl eines derart mangelhaft ernährten Kindes besteht fast nur noch aus Casein, welches dann dicke Massen bildet, vertrocknet und verstopft. Der beste Beweis dafür, dass thatsächlich der zu geringe Fettgehalt der Nahrung in solchen Fällen Obstipation hervorruft, ist der, dass die einzig rationelle Therapie bei denselben in der Zufuhr einer fettreichen Nahrung besteht. Pfaundler.

*Ueber ein Symptom bei Kothtumoren.* Aus dem Rudolfiner Krankenhause in Wien. Von R. Gersuny. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 40. 1896.

Das Symptom beruht darauf, dass bei intensivem Fingerdrucke die Darmschleimhaut an der den Tumor bildenden zähen Kothmasse anklebt und beim Nachlassen des Druckes sich davon wieder ablöst, und besteht darin, dass man dieses Ablösen der Darmschleimhaut von dem Kothtumor tastet. Unter den mitgetheilten Fällen betrifft der hier folgende einen neunjährigen Knaben, bei dem seit der ersten Kindheit nur durch Irrigationen Stuhl zu erzielen war. Zeitweilig wurde damit 10—14 Tage ausgesetzt, wobei der Stuhl ebenso lange ausblieb und Kopfschmerz, Appetitlosigkeit, Brechreiz bestand. Appetit sonst immer gut, Bauch von jeher aufgetrieben. Vor einigen Wochen Ascariden im Stuhl und Erbrochenes.

Status. Kleiner, zarter, schlecht genährter, blasser Knabe. Temp. normal, Puls 120. Zweiter Pulmonalton accentuirt, innere Organe gesund. Bauch war aufgetrieben (69 cm). Ein über der Symphyse fühlbarer Kothtumor zeigt deutlich das „Klebesymptom". Im Rectum eine grössere, feste, wenig bewegliche Kothmasse fühlbar. Oelklysmen, Bauchmassage, Wassereingiessungen hatten in den ersten sechs Tagen nur ganz geringen Erfolg, das Abdomen wurde dabei beträchtlich grösser. Am sechsten Tage Zustand beunruhigend, Pat. sehr matt, erbricht häufig gelbgrünen Schleim, hat starke Kolikschmerzen, Bauch enorm aufgetrieben. Nachdem bei rectaler Untersuchung die glatte eindrückbare und fast kugelförmige Kothmasse durch Fingerdruck seitlich verschoben und emporgehoben wurde, kam sofort weichbreiiger, gelber Stuhl in grosser Menge hervor, Spannung und Schmerzen liessen nach und eine Eingiessung förderte massenhaft Fäces heraus. Rasche Besserung.

Ueber die Bedingungen der Entstehung von Kothtumoren vgl. das Original. Unger.

*Enterocolitis chronica; Prolapsus recti; Enteropexia per laparotomiam.* Von Dr. Julius Lewenhagen. Hygiea LVIII. 9. S. 193. 1896.

Bei einem drei Jahre alten Knaben war nach langwieriger Diarrhöe ein bedeutender Vorfall des Rectums entstanden. Aetzung der Schleimhaut mit dem Paquelin'schen Brenner hatte gar keinen Erfolg, deshalb wurde am 9. September 1895 die Laparotomie gemacht und das Mesenterium des unteren Theiles der Flexura sigmoidea durch zwei Seidensuturen an das Lig. Poup. befestigt. Danach trat kein Vorfall wieder ein und Pat. konnte am 5. October gesund entlassen werden.

Walter Berger.

*Zwei Fälle von angeborener Dilatation und Hypertrophie des Colon.* Von Mya. Lo Sperimentale 1894. Sezione Biologica p. 215 ff.

*Beitrag zur Casuistik der angeborenen Dilatation des Colon.* Von Berti. La Pediatria 1895, p. 136 ff., 161 ff.

Die Mittheilungen über die angeborene Erweiterung des Dickdarms, welche zuerst in eingehender Weise von Hirschsprung beschrieben wurde, sind noch relativ wenig zahlreich. Mya bringt aus Florenz zwei weitere Fälle, davon einen mit Section. In beiden sind die Erscheinungen ganz übereinstimmend mit dem von Hirschsprung entworfenen Bilde: absolute Stuhlverstopfung, welche nur auf künstlichem Wege gehoben werden kann, hochgradiger Meteorismus, Abmagerung und meist früher Tod unter den Erscheinungen eines acuten Darmkatarrhs. Die Autopsie zeigt eine mehr oder weniger ausgebreitete Erweiterung des Dickdarms, bald vom Coecum ab, bald nur den absteigenden Ast betreffend, die Wandung verdickt, die Schleimhaut meist mit flachen oder tiefen

Ulcerationen bedeckt. Mikroskopisch zeigt sich eine wahre Hypertrophie der Muscularis, eine starke Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, insbesondere in der Adventitia der Gefässe, die zum Theil eine concentrische Verengerung und selbst Obliteration erfahren. Mya hält die Affection für eine congenitale, da die Beschwerden von der Geburt an bestehen.

Berti weist zunächst auf einen ähnlichen Fall hin, welchen Porro schon 1871 publicirt hat, in welchem aber das dilatirte Colon, bezw. Rectum in einer grossen Ampulle endigte, welche mit der Urethra communicirte, während die Analöffnung fehlte. Sodann beschreibt er zwei eigene Fälle, welche ganz mit den früher erwähnten übereinstimmen; sie betrafen beide Knaben (wie alle bisher publicirten), von denen der eine 13 Monate, der andere 2 Monate alt starb. Auch hier war sowohl Dilatation, als Hypertrophie vorhanden; ausserdem legt Verf. noch Gewicht auf die Lage der abnormen Theile. Im ersten Falle lag die Stelle der grössten Erweiterung, trotzdem sie das S romanum betraf, im rechten Hypochondrium, im zweiten Falle in der Mittellinie.

Toeplitz.

*Mastdarmkrebs bei einem 13jährigen Knaben.* Von Chr. Czerny. Münchner med. Wochenschr. Nr. 11. 1896.

Im Rectum eines 13jährigen Knaben, dicht unterhalb des Promontoriums fand sich eine zapfenförmige ulcerirte Geschwulst. Ein abgelöstes Stück erwies sich als eine atypische Wucherung von Cylinderzellenepithel. Diagnose: Papillares Adenom. Bestand der Geschwulst seit 1½ Jahren.

Es wurde die Resectio recti in einer Länge von 8 cm gemacht mit osteoplastischer Durchtrennung des Sacralwirbels. Das carcinomatöse Geschwür war 1 cm hoch, reichte bis zur Serosa des Douglas'schen Raumes.

Cz. macht die Bemerkung, dass die Krebse nicht nur häufiger zu werden, sondern auch immer jugendlichere Lebensalter zu ergreifen scheinen.

Eisenschitz.

*Imperforate rectum: The operative treatment with report of a successful operation by excision of the Coccyx and part of the Sacrum.* By F. A. Higgins. The Boston medical and surgical journal. Mai 14. 1896.

Das Rectum imperforatum ist eine sehr seltene congenitale Missbildung. Auf 10 000 Geburten kommt ein Fall, nach andern auf 3000. Die Krankheit ist bedingt durch eine Entwickelungshemmung im fötalen Leben.

Die verschiedenen Formen dieser Missbildung sind:

1) Das Lumen des Rectums ist an der einen oder anderen Stelle mehr oder minder stark verengt. Prognose günstig. Behandlung der verengten Partie durch Dehnung;

2) Das Rectum normal geformt, aber der Anus nur theilweise oder gar nicht angebildet. Der Verschluss besteht in einem mehr oder weniger dicken Diaphragma, welches durch das Meconium nach aussen ausgebuchtet sein kann;

3) Anus nicht angebildet, das Rectum endet mehr oder weniger hoch oben in einen blinden Sack;

4) Anus und Rectum enden beide in einen blinden Sack, die dazwischen liegende Gewebsschicht von verschiedener Dicke.

Seltenere Formen dieser Missbildung sind, bei denen das Rectum überhaupt nicht angebildet ist, oder wo es in die Blase, Urethra oder Vagina, oder auch in die Peritoneal- oder Sacralregion mündet.

Die Missbildung ist operativ zu behandeln. Bei membranartigem Verschluss genügt Incision mit nachfolgender Dilatation. Die Punction mit einem Troiquart, um das blinde Ende aufzufinden, ist wegen der Gefahr, in die Peritonealhöhle zu gelangen, verwerflich. Das Aufsuchen des blinden Endes vom Perineum aus ist die zweckmässigste Operation; führt dieses Verfahren nicht zum Ziele, so ist die Colotomie zu machen.
Die Prognose ist in den meisten Fällen ungünstig.

Verf. bespricht hierauf einen Fall von Atresia ani, bei welchem das Steissbein und die linke Hälfte des Kreuzbeines resecirt wurde, wodurch die Lage des Rectums zum Anus deutlich zur Ansicht kam. Das Diaphragma zwischen Anus und Rectum wurde durchtrennt. Heilung in 18 Tagen. Das betreffende Kind ist jetzt vier Jahre alt und gehen die Stuhlentleerungen vollkommen normal vor sich. Carstanjen.

*Extreme cirrhosis of liver in a boy.* By W. Rusthon Parker. The British med. journal. Febr. 22. 1896.

Der Knabe war im August 1881 geboren, erkrankte an Diarrhöen Weihnachten 1893, März 1894 stellte sich Icterus, Mai 1895 Ascites, Hämatemesis und Maelena ein, im Februar 1896 starb das Kind. 16 Monate vor dem Tode bestand ununterbrochen Gelbsucht und Diarrhöe. Die erstere nahm nur zeitweilig an Heftigkeit ab. Auch der Ascites war in seiner Menge wechselnd. Gingivitis war gleichfalls lange vorhanden. Die Leber war im Laufe der Zeit so klein geworden, dass deren Dämpfung kaum nachgewiesen werden konnte.
Bei der Autopsie fand sich eine nur ¼ der gewöhnlichen Grösse besitzende Leber, sehr intensiv granulirt, die Gallenblase collabirt und leer, die Milz auf das Doppelte vergrössert, saftig, pulpareich, das Peritoneum unverändert, Colon und Coecum waren heftig entzündet. Dünndarm und Nieren normal. Die Aetiologie des Falles ist unaufgeklärt, da von Alkoholismus und Lues keine Rede sein konnte. Auch hereditäre Belastung fehlte. Loos.

*Eine ungewöhnliche Form der Lebersyphilis.* Von Dr. Mich. Cohn. Virchow's Archiv. Bd. 146. H. 3.

Dr. M. Cohn beschreibt einen „eigenartigen" Befund in einem Falle von angeborener Syphilis.
Ein sieben Wochen altes Mädchen, bei welchem schon bald nach der Geburt der grosse Umfang des Bauches auffiel, kam zuerst wegen gastro-intestinaler Störungen zur Aufnahme, 14 Tage später entwickelten sich nervöse Erscheinungen: Rechtseitige Zuckungen und rechtsseitige Contracturen, Ptose derselben Seite, Erbrechen und Somnolenz, Pupillenerweiterung. Im Alter von ca. 11 Wochen starb das Kind.
In der letzten Lebenszeit konnte ausser anderen Erscheinungen der Syphilis eine beträchtliche Vergrösserung der Milz und der Leber nachgewiesen werden und unterhalb des Leberrandes eine convexe harte Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels.
Bei der Section (mit Ausschluss des Gehirnes) findet man am untern Rande des rechten Leberlappens eine runde Geschwulst, welche nahe der Porta hepatis breit aufsass, in die Lebersubstanz eingebettet war, einen Durchmesser von 7 cm hatte, auf dem Durchschnitte fleischfarben war und in der Mitte von einem ½ cm breiten, narbigen Gewebe durchzogen ist. Die Leber selbst ist beträchtlich vergrössert. Osteochondritis am rechten Femurkopfe.

Mikroskopisch findet man in den äussersten Schichten der Geschwulst die stark veränderten Leberzellen durch Rundzelleninfiltration auseinandergeworfen, die Rundzellen theils diffus, theils herdförmig an-

gehäuft. Das intracelluläre Bindegewebe ist verbreitert, straffaserig, von jungen runden und spindelförmigen Zellen durchsetzt, die interacinösen Gefässe haben durchwegs verdickte Wandungen.

Gegen das Innere des Tumors findet sich an Stelle der rundzelligen Infiltration eine reiche Bindegewebsneubildung in Form von Fascikeln, die Leberzellenbalken zwischen sich fassend oder sich vielfach durchkreuzende Bindegewebszüge bildend und die Leberzellen erdrückend. Auch das periportale Bindegewebe befindet sich im Zustande hochgradiger Wucherung.

Im Centrum der Geschwulst sind endlich die Leberzellen ganz zu Grunde gegangen oder doch vollständig degenerirt im Granulations- oder Narbengewebe. Nekrotische Herde von irgendwie beträchtlicher Grösse fehlen.

Die Gallenwege im Bereiche des Tumors sind zu eigenthümlichen epithelialen Gängen proliferirt.

Der Rest der Leber zeigt das typische Bild einer mässig ausgebildeten diffusen interstitiellen Entzündung.

Der ganze Befund wird dahin zusammengefasst: Centrale Ausbreitung einer (syphilitischen) Entzündung von einer Stelle im Lebergewebe aus. Allmählicher Schwund der Leberelemente und secundäre Veränderungen der entzündlichen Producte im Sinne einer bindegewebigen Umwandlung, mit dem Besondern einer Geschwulstbildung, eines über die Leberoberfläche hervorragenden Syphiloms. Eisenschitz.

*Ueber Leberdegeneration bei Gastroenteritis.* Von Dr. Martin Thiemich. Beiträge zur path Anat. und zur allgem. Pathol. 1896. B. XX. S. 179.

Verf. macht auf einen häufigen Obductionsbefund bei Gastroenteritis im Säuglingsalter aufmerksam. Er untersuchte in 32 Fällen die Leber der an dieser Krankheit verstorbenen Säuglinge und fand dieses Organ nur neunmal (in 28% der Fälle) normal vor; in 20 Fällen (62%) lag ein geringer Grad, in drei Fällen (10%) ein höherer Grad von Verfettung der Leber vor. Makroskopisch bot die Leber in den minder weit vorgeschrittenen Fällen nur eine geringe Volumszunahme und am Schnitte ein scheckiges Aussehen dar; mikroskopisch (Fixation in Müller's Flüssigkeit, Färbung mit Osmiumsäure und Hämatoxylin) fanden sich im Zellprotoplasma Fetttröpfchen verschiedenster Grösse und Vertheilung vor, durch welche der an seiner Färbbarkeit geschädigte Kern oft an den Rand der Zelle gedrängt schien. In den weiter vorgeschrittenen Fällen war die Leber sehr gross, gleichmässig gelb gefärbt, ohne acinöse Zeichnung und auffallend leicht. Am Schnitte zeigten sich massenhafte Fetttropfen, welche die Structur des Lebergewebes verdeckten; die Kerne der Leberzellen waren mit Hämatoxylin nicht mehr färbbar. Letzterer Befund entspricht jenem bei der typischen „Fettleber“ der Anatomen.

Was die Deutung dieser Veränderungen betrifft, so konnte Verf. die Möglichkeit, dass es sich um eine physiologische Fütterungs-Infiltration, eine Aufstapelung von Nahrungsfett, handle, von vorne herein ausschliessen, da alle untersuchten Kinder in Folge ihres Magendarmleidens unter sehr ungünstigen Ernährungsbedingungen gelebt hatten und unter rapidem Körpergewichtsverlust gestorben waren. Es handelte sich daher nur um die Entscheidung, ob Fettinfiltration oder fettige Degeneration vorliege; für letztere hätte der Zerfall der Parenchymzellen, für erstere die meist erhebliche Grösse der Fetttropfen und deren vorwiegende Gruppirung um die Portalgefässe sprechen können; diese Merkmale sind jedoch zu wenig stichhaltig, um eine Entscheidung jener Frage zu ermöglichen.

Verf. betont, dass ein auch noch so geringer Fettgehalt der Leber beim hungernden oder abgemagerten Kinde unter allen Umständen einem pathologischen Zustande entspreche, ob das Fett dann aus dem Eiweiss der Leberzellen entstanden oder von schwindenden Fettdepôts anderer Organe eingeschwemmt worden sei. Es ist höchst wahrscheinlich, dass der Fettablagerung Zerfall von Leberzellen und Kerndegeneration vorangehe.

Was die Aetiologie dieser Lebererkrankung betrifft, so glaubt Verf., dass es sich um eine Giftwirkung handle, und erwägt die Möglichkeiten, dass die Toxine hierbei von Bacterien, vom intermediären Stoffwechsel oder von der Nahrung stammen.

Die Leber wird in neuerer Zeit als Entgiftungsorgan angesprochen. Die Schädigung ihrer entgiftenden Function durch fettige Entartung kann zur Pathogenese der Gastroenteritis und ihres wichtigsten Folgezustandes, der Pädatrophie, in enger Beziehung stehen. Pfaundler.

*Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem vierjährigen Knaben.* Aus der pädiatrischen Klinik in Graz. Von Dr. F. Lanz. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 30. 1896.

Pat., unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen aufgewachsen, litt seit einigen Monaten an Appetitlosigkeit, zunehmender Mattigkeit und vermehrtem Durst. Am 14. Mai Gelbfärbung der Haut, Erbrechen; im Ambulatorium wird Icterus catarrh. diagnosticirt und entsprechende Behandlung eingeleitet. Am nächsten Morgen hat Icterus zugenommen, Erbrechen aufgehört. Pat. hinfällig. Aufnahme.

Status. Pat. gross, gracil, schlecht genährt, schläft viel. Sensorium frei. Intensive Gelbfärbung auch der Schleimhäute und Bindehaut. Brustorgane ohne Besonderheit. Zunge belegt, Abdomen nicht aufgetrieben, Leberdämpfung verkleinert (von 7.—9. Rippe). Milz nicht tastbar. Harn hell, enthält Gallenfarbstoff, Eiweiss und Aceton in geringer Menge. Pat. im Laufe des Tages (17. Mai) auffallend unruhig, klagt über Schmerzen ohne Localisation, erbricht wiederholt und wird anscheinend bewusstlos. Nacht ruhig, zweimal Aufschreien. Temp. um 1 Uhr Nachts 38,9°. Am Morgen Zähneknirschen, Muskelrigidität, Patellarreflexe gesteigert, Pupillen weiter, träge. Herzaction unregelmässig (90—100), Temp. 36°. Pat. bewusstlos, Mittags Coma, Nachmittags bei jeder Berührung Streckkrämpfe. Ein lehmfarbiger weicher Stuhl. 4 Uhr Nachm. unter leichten Convulsionen Tod.

Bei der Obduction wurde die Leber klein, im Bereiche des rechten Lappens hart, sehr zähe, von gelblich gefärbten Inseln durchsetzt gefunden; linker Lappen auffallend klein, vollständig gelb und zäh, mit kleinen röthlichen Pünktchen im Gewebe. Milz gross, fest, zähe. Herzfleisch hart, brüchig. Nieren sehr brüchig.

Im Stuhl wurden äusserst zahlreich Fettseifennadeln und spärliche Pigmentschollen, keine Leucin- und Tyrosinkrystalle gefunden, ebensowenig im Harnsediment. In der Leber konnte mikroskopisch deutlich der Schwund der Leberzellen, namentlich der Randpartien der Lobuli, und gleichzeitig die Vermehrung des Bindegewebes nachgewiesen werden. Nirgends Tyrosin und Leucin. Herzmuskelfasern und Nierenepithelien stark verfettet.

Die Aetiologie ist unklar. Symptomatologisch ist der Fall gekennzeichnet durch das Fehlen des Milztumors und der Blutungen, welch letztere indessen bei dem kaum 48 Stunden dauernden Verlaufe nicht in die Erscheinung treten konnten. Unger.

*Eine Familienepidemie von infectiösem Icterus.* Von T. Krasnobajew. Djetskaja Medicina Nr. 2.

Kr. beobachtete den Icterus bei einem Knaben von $5\frac{1}{2}$ Jahren und bald darauf bei dessen zwei Schwestern, von denen die eine $4\frac{1}{2}$jährige 29 Tage nach der Erkrankung des Bruders, die zweite 24 Tage nach der Erkrankung der Schwester befallen wurde. Bevor die Affection bei den Kindern aufgetreten war, litt die Mutter daran, jedoch war sie nur einige Tage icterisch. Irgend welche Diätfehler waren auszuschliessen. Dem Auftreten des Icterus, der immer mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der Leber einherging, gingen allgemeine nervöse Störungen und Schmerzen in den Füssen voraus. Bei der älteren Schwester bestanden hohes Fieber und starke Schmerzen im Leibe. K. steht nicht an, die Krankheit als infectiösen Icterus aufzufassen, charakteristisch sind nach ihm die nervösen Störungen und die Schmerzen in den Waden, das Fieber kann zuweilen nur gering sein, zuweilen auch ganz fehlen. Abelmann.

*Contagiöse Fälle von epidemischer Gelbsucht.* Von Ax. Ulrik. Ugeskr. f. Läger 5. R. III. 12. 1896.

U. theilt drei Fälle (Mädchen von 7, 8 und 10 Jahren) mit, die in ätiologischer Hinsicht augenscheinlichen Zusammenhang zeigten und isolirt zu einer Zeit vorkamen, zu der andere Falle in Kopenhagen nicht beobachtet wurden. Der Ursprung des ersten Falles liess sich nicht ermitteln, die zweite Kranke, die Schulnachbarin der ersteren, musste sich von dieser die Ansteckung während des Initialstadiums der Krankheit zugezogen haben; die Incubationsdauer betrug dann 14 Tage. Die dritte Kranke wohnte mit der zweiten in demselben Hause und stand im täglichen Verkehr mit ihr, sowohl während, als auch nach der Krankheit dieser; in diesem Falle liess sich die Incubationsdauer nicht bestimmen.

Walter Berger.

*Case of fatal infantile jaundice from congenital narrowing of the common bile duct.* By J. A. C. Kynoch. Edinburgh med. journal, July 1896.

Das $3\frac{1}{2}$ Monate alte Kind litt seit der Geburt an Icterus, der auch an den Conjunctiven deutlich zu sehen gewesen war. Es war rechtzeitig geboren und nicht belastet, zumal keine Syphilis in der Familie. Die Ernährung war eine schlechte, zeitweise Erbrechen dagewesen. Die Leberdämpfung reicht von der fünften Rippe bis zur Mitte zwischen Rippenrand und Nabelhöhe. Acholische Stühle, gallenfarbstoffreicher Harn. Exitus.

Die Leber fand sich vergrössert = 237 g. Ihre Farbe olivengrün, die Oberfläche nicht glatt und von Bindegewebssträngen durchzogen. Die Gallenblase schlaff, Ductus hepaticus und cysticus scheinbar normal, dagegen war eine Verengerung des Ductus choledochus vorhanden. Auch die Milz zeigte sich vergrössert. Loos.

*Ictère grave chez une enfant de cinq ans et demi; lésion du foie.* Von Frenkel und Weinberg. Beobachtung aus dem Hospital Trousseau. Gazette des hopitaux 1896. Nr. 75.

Das $5\frac{1}{2}$jährige Kind hat von frühester Kindheit an Magenbeschwerden und Erbrechen gelitten. Die jetzige Krankheit begann plötzlich mit Erbrechen, Fieber und schwerem Krankheitsgefühl. Fünf Tage später tritt ein allgemeiner Icterus auf von höchster Intensität. Dabei klagt das Kind fortwährend über heftige Leibschmerzen und hat galliges Erbrechen. Beim Eintritt in das Hospital ist das Kind indifferent und

antwortet auf keine der Fragen. Der Icterus der Haut und der sichtbaren Schleimhäute ist sehr stark. Die Zunge ist blass, an den Lippen Herpeseruption. Der Bauch ist hart, aufgetrieben und bei Berührung im rechten Hypochondrium schmerzhaft. Das Kind ist seit 48 Stunden verstopft, lässt keinen Urin und hat einen kleinen, kaum zählbaren Puls. Am Tage nach der Aufnahme tritt unter Dyspnöe und Convulsionen der Exitus ein.

Die Autopsie ergiebt frische pleuritische Verwachsungen. Die Leber ist gross, sie wiegt 760 g. Die Leberzellen zeigen Granulationen, die Gefässe sind erweitert und voll rother Blutkörperchen. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt ein negatives Resultat. Fritzsche.

*Echinokokkus hepatis.* Aus dem Kaiser Franz Joseph-Kinderspitale in Prag. Von Dr. W. Bittner. Prager med. Wochenschr. Nr. 41. 1895.

Der Fall betrifft ein achtjähriges Mädchen, das in ihrem zweiten Lebensjahre einen Icterus, später ein scharlachartiges Exanthem durchmachte und seither gesund blieb. Vor neun Monaten bemerkten die Eltern ein Anwachsen des Abdomens und zwar in dessen oberen Partien. Die Geschwulst wuchs langsam, aber stetig, das Kind klagte zuweilen über Bauchschmerzen, Magen- und Stuhlbeschwerden, war aber nie icterisch. Kein Trauma, keine hereditäre Belastung.

Der Status (18. IV.) ergiebt eine intraabdominale, ziemlich genau in der Medianlinie des Epigastriums liegende Geschwulst, die deutlich die Athembewegungen mitmacht, leicht beweglich und durch Druck nach aufwärts bis unter den Rippenbogen verschiebbar ist. Die obere Leberdämpfung war nicht wesentlich hinaufgeschoben. Der gedämpfte Schall über der Geschwulst geht unmittelbar in die Leberdämpfung über; die letztere war von den benachbarten Organen (linke Lunge, Milz, linke Niere) durch eine meteoristische Schallzone getrennt. Die Geschwulst war weich, elastisch, fluctuirend, am unteren Pole tastete man quer verlaufenden Wulst. Eigenthümlich war der Wechsel in der Grösse der Geschwulst zu verschiedenen Zeiten, sie schien z. B. Morgens und nach Stuhlentleerungen kleiner zu sein (Ausdehnungsverhältnisse des Magens und Colon transversus). Im Uebrigen war Patientin gesund und blühend, hatte guten Appetit und keine acholischen Stühle. Im Harn nichts Abnormes.

Am 4. V. Laparotomie (Prof Bayer), Probepunction der deutlich von der Leber ausgehenden Geschwulst, mikroskopischer Nachweis von hakenförmigen Gebilden in der entleerten serösen Flüssigkeit, womit die Diagnose Leberechinokokkus festgestellt war. Die Exstirpation wurde in zwei Zeiten vorgenommen und ein fast kinderkopfgrosser Echinokokkensack herausgehoben. Derselbe hatte eine perlmutterartige Beschaffenheit und war äusserst brüchig. Tags darauf fieberte Patientin mässig (38°), befand sich aber wohl. Am zweiten Tage post op. Schüttelfrost, eine Temperatur bis 40,1°, Athembeschwerden, Seitenstechen, Husten. Links hinten unten Dämpfung, Knisterrasseln, leichtes Bronchialathmen. Das leicht blutig tingirte Sputum wies mikroskopisch ovoide und rundliche Gebilde mit kapselartiger Härte und granulirtem Inhalt auf. Diese Körperchen fanden sich nur einmal vor und erregten den Verdacht auf eine Echinokokkenerkrankung der Lunge, die Gebilde waren möglicher Weise kleine Echinokokkenkapseln, die sich aus einem geplatzten Sacke der Lunge in die Bronchien ergossen hatten. Nach fünf Tagen Aufhören des Fiebers, nach einigen weiteren Rückgang der pneumonischen Symptome. Die Wunde heilte reactionslos, füllte sich nach Entfernung des Drainrohres in der dritten Woche rasch mit Granulationen und vernarbte schliesslich. Unger.

*Ein Beitrag zur Casuistik der subphrenischen Abscesse.* Von Dr. F. Fink in Carlsbad. Prager med. Wochenschr. Nr. 36. 1895.

Fink berichtet aus dem allgemeinen Krankenhause in Carlsbad über folgenden interessanten Fall:

Ein neun Jahre alter Knabe, der vor etwa einem Jahre an einer Periostitis der linken Tibia litt, wurde etwa Mitte December 1894 vom Vater mit einem Rohrstock gezüchtigt und dabei auch auf die rechte Thoraxseite geschlagen. Drei Tage später Schmerzen in der rechten Brustseite, die Patienten am Gehen hindern; daselbst keine Suffusion, Extravasat oder Knochenverletzung zu constatiren. Nach weiteren drei Tagen auffallende Verschlimmerung im Befinden. Patient fiebert, Ausdruck sehr leidend, rechte untere Thoraxhälfte stark eingezogen. Schwellung in der Lebergegend, die Leberdämpfung vergrössert, unterer Leberrand fühlbar und schmerzhaft. Unter entsprechender Behandlung Besserung und nach vier Wochen konnte Patient wieder die Schule besuchen. Anfang Februar 1895 fällt Patient eine 4 m hohe Treppe herab, worauf Schmerzhaftigkeit und Anschwellung in der Lebergegend auftraten und dasselbe Krankheitsbild in höherem Grade sich einstellte, wie das erste Mal. — Da das Leiden sich diesmal nicht besserte, erfolgte die Ueberführung ins Spital.

Status. Patient sehr blass, Lippen trocken, Zunge belegt, Rückenlage mit Neigung nach rechts. Rechtes Bein in der Hüfte flectirt, Lageänderung schmerzhaft. Starke Anschwellung in der rechten unteren Brust- und oberen Bauchgegend, Haut gespannt, Venen in der Lebergegend erweitert bis zu Federkieldicke, links ebenfalls, doch weniger ausgesprochen. Die Schwellung an der rechten Körperhälfte beginnt an der dritten Rippe; Intercostalräume der dritten bis zehnten Rippe verbreitert und derart nach aussen gedrängt, dass die untere Brustapertur eine Form wie bei Rachitis angenommen hat, während die linke normales Verhalten zeigt. Respiration frequent, costal, rechts auf die oberen zwei Rippen beschränkt, von der dritten Rippe steht Thorax ruhig; links werden die Rippen sichtbar gehoben und die Pulsationen des Herzens sind in den oberen zwei Intercostalräumen auffallend sichtbar. Venenpulsation am Halse. — Brustumfang in der Ebene der M. 61, in der des Proc. xyphoid. 69, entsprechend der grössten Convexität der Schwellung 72, am Nabel 56, am Becken 56½ cm. Palpation ergiebt über dem rechten Rippenbogen und im Epigastrium Fluctuation, bei leiser Percussion in der Medianlinie ist in der Lumbalgegend über der Geschwulst Wellenbewegung deutlich wahrnehmbar.

Während des neuntägigen Spitalaufenthaltes hatte Patient abendliche Temperatursteigerungen bis 39,4 mit Remissionen am Morgen und klagte über grosse Schmerzhaftigkeit in der Geschwulst. Kein Husten und kein Auswurf. Probepunction knapp am Rippenbogen ergiebt eine graulichgelbe, eiterähnliche Flüssigkeit; durch Incision wird eine Menge von ca. einem Liter grünlichgelben, mit Fibringerinnseln durchmengten Eiters entleert. Nach der Entleerung folgende Verhältnisse: die obere Grenze der Eiterhöhle bildet das Zwerchfell, welches kuppenartig geformt über die Ebene der dritten Rippe emporgedrängt war. Bei der In- und Exspiration konnte mit der Hand eine Bewegung des Zwerchfelles nicht wahrgenommen werden. Median bildete das Mediastinum die Grenze, das bis in die Ebene der linken P. St. L. dislocirt war, so dass sich die hintere Fläche des Sternums und die linksseitigen Rippenansätze abtasten liessen. Das Herz war in der horizontalen und sagittalen Richtung verschoben. Die Begrenzung gegen die Bauchhöhle bildete die plattgedrückte obere Leberfläche. Die Leber selbst war derart verschoben, dass sie sagittal bis gegen die Nabelhorizontale und hori-

zontal so weit reichte, dass die Gallenblase links vom Nabel zwischen M. L. und P. St. L. zu liegen kam. Die Verwachsung des vordern Randes der Leber mit der hinteren Fläche des Peritoneums war so innig, dass der Abschluss gegen die Bauchhöhle ein vollständiger war. Die Wandungen der Abscesshöhle zeigten granulirte Beschaffenheit.

Der weitere Verlauf gestaltete sich günstig. Alsbald rückten die die Abscesshöhle begrenzenden Organe in ihre normale Lage, insbesondere die Leber. Bei der Entlassung des Patienten erschien derselbe gut genährt, hatte ruhige, normale Respiration, Lunge, Leber und Herz boten normale Verhältnisse; eine breite, strahlige Narbe in der Bauchwand und mässige Hervorwölbung der rechten Thoraxhälfte am Ansatze der dritten bis sechsten Rippe an das Sternum blieben als Residuen zurück.

In anatomischer Beziehung sei noch hervorgehoben, dass die Eiteransammlung das typische Bild einer solchen im subphrenischen Raume mit hochgradiger Verschiebung der Nachbarorgane darstellt ohne Complication und Verschleierung des Bildes. Aetiologisch ist der vorliegende Fall unter die traumatischen subphrenischen Abscesse einzureihen, zumal sich ein Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung leicht nachweisen lässt. — Die übrigen epikritischen Bemerkungen des Verf. vgl. im Original. Unger.

*Subphrenische Abscesse.* Von Dr. A. Grimm in Marienbad. Prager med. Wochenschr. Nr. 18—20. 1896.

Unter den von Grimm beobachteten drei Fällen dieser Art befand sich ein 6½ Jahre alter Knabe, dessen Erkrankung wie folgt verlief:

Patient erkrankt 31. December 1890 unter Kolikschmerzen vermuthlich nach Ueberladung des Magens. Am 1. Januar Empfindlichkeit in der Coecalgegend, Meteorismus, leichtes Fieber. Vom 6.—14. Januar normale, selbst subnormale Temperatur; am 9. Abends 36,2, leichter Collaps. Stärkerer Meteorismus und grössere Verbreitung der Schmerzhaftigkeit über den ganzen Leib.

Vom 14. Januar continuirliches Fieber (38,2—39,2), deutliche begrenzte Exsudation in der Coecalgegend.

Vom 1.—4. Februar normale Temperatur. Dämpfung R. H. U.

Am 21. Februar 38,6. Reichliche braunrothe Sputa, übler Geruch, viel Husten, ausgesprochene Lungengangrän. In den nächsten Tagen Sputum eitrig, reichlich, brandig riechend. Fieber continuirlich mit morgendlichen Remissionen und abendlichen Steigerungen.

12. März Abnahme der Expectoration. Nunmehr häufig wechselnder Befund der Auscultation und des Fieberganges, je nachdem der Zugang zur Abscesshöhle frei oder verlegt war. Ein- bis zweimal im Monat März noch Retentionsfieber bis 40,1 nach Schüttelfrost und Ausbleiben der Expectoration, darauf heftiger Husten, Schweiss, reichlicher übelriechender Auswurf. Sodann verminderte sich die Expectoration, Kräftezustand und Appetit hoben sich, die Veränderungen in der Lunge kehrten zur Norm zurück und der Knabe genas vollkommen.

Therapeutisch wurden Terpentininhalationen, Terpinhydrat und Myrtol angewendet. Die übrigen epikritischen Bemerkungen vgl. im Original. Unger.

*Die Behandlung der Perityphlitis im Kindesalter.* Von Dr. Schlossmann. Münchner med. Wochenschr. 41. 1895.

Die Arbeit Dr. Schlossmann's enthält gute — aber nur ältere Principien:

Bei sicherer oder doch mit Recht vermutheter Anwesenheit von Perityphlitis ist der Gebrauch von Abführmitteln und Irrigationen absolut zu unterlassen. Der Darm ist in Ruhe zu setzen.

Das beste Mittel zu diesem Zweck ist das Opium und davon muss in häufig wiederholten, nicht zu kleinen Dosen so viel gegeben werden, bis der erstrebte Zweck erreicht wird. Bei vorsichtiger Controle des erkrankten Kindes wird man keine üblen Folgen zu beklagen haben, weil bei allen Reizungszuständen des Peritoneums erfahrungsgemäss Opium gut vertragen wird, leichte Somnolenz ist nicht zu scheuen, sondern anzustreben und zu erhalten, bis die Besserung am Sitze der Erkrankung nachweisbar ist.

Neigung zum Erbrechen bestimme zur Darreichung von Opium in eiskaltem Zustande, unter Zusatz von Ol. Menthae pp. (1 Tropfen auf 100) oder in Form von Suppositorien. Anwendung von Kälte, wenn diese nicht vertragen wird, insbesondere bevor die Opiumwirkung eingetreten — von heissen Umschlägen, beschwichtigt die Peristaltik.

Absolute Abstinenz von Nahrung entspräche dem Bestreben, die Peristaltik zu hemmen, aber Kinder vertragen dieselbe schlecht, wenn längere Zeit fortgesetzt.

Man reiche daher in kurzen Zwischenräumen theelöffelweise auf Eis gekühlt: Milch, Suppe, Fleischsaft (meat-juice), Fleischpepton (Ziemssen), keine ernährenden Klystiere, keine Spirituosen.

Die Indicationen zur Operation weiss auch Schlossmann nicht zu präcisiren, er persönlich setzt grössere Hoffnungen auf relativ zeitiges chirurgisches Eingreifen, in dringenden Fällen soll keineswegs gezögert werden. Eisenschitz.

*Bijdrage tot de Kennis der Appendicitis bij Kinderen.* Von Dr. L. van Wely. Voordrachten der Ned. Vereeniging voor Paediatrie. November 1895.

Verf. hält sich an folgende Eintheilung:

1) Appendicitis catarrh. acuta und chronica,
2) Appendicitis ulcerosa perforativa,
3) Appendicitis infectiosa.

Erstere Form kommt bei Kindern häufiger vor, als meistens angenommen wird. Charakteristisch für dieselbe ist eine schmerzhafte Stelle oberhalb des rechten Lig. Poupart., in dessen Nähe man fast immer ein durch Percussion und Palpation zu bestimmendes Exsudat findet. Bei Bettruhe schwindet das Exsudat schnell. Der Verlauf ist meistens günstig, doch recidivirt die chronische A. häufig. Die von Mc Burney angegebene Stelle, welche der Lage des Proc. vermiform. entspricht ($3^1/_2$—4 cm oberhalb des Mittels einer Linie gezogen vom Proc. ilei ant. sup. nach dem Nabel), ist nach Verfassers Erfahrung nicht die am meisten schmerzhafte.

Die perforative Form kommt bei Kindern selten vor.

Verf. beschreibt ausführlich zwei Fälle von A. infectiosa, welche beide letal endigten. Im ersten Falle wurden post mortem multiple Abscesse in der Leber gefunden und enthielt der Proc. vermiform. ein wenig Eiter. Im zweiten Falle wurde bei der Section eine allgemeine eitrige Peritonitis constatirt. In beiden Fällen war der Wurmfortsatz verdickt, doch weder perforirt noch ulcerirt. Die Infection ist hier als primär zu betrachten. Prins.

*Zur Behandlung der acuten Appendicitis.* Von Dr. Quénu in Paris, Chirurg am Spital Cochin. Gazette médicale de Paris vom 27. Juli 1895.

In allen Fällen von Appendicitis mit Allgemeininfection des Bauchfelles muss die Laparotomie vorgenommen werden. Contraindication hiergegen besteht ausschliesslich bei hochgradigem Schwächezustande.

Die subacuten Appendicitiden und solche mit acutem Einsetzen, von 12—15 Tagen her bestehend, können durch interne Mittel (Opium) behandelt werden, unter der Bedingung, dass auch hier sofort zur Operation geschritten wird, sobald gefahrdrohende Symptome sich einstellen oder der Process überhaupt stationär bleibt.

Die wirklich acuten Appendicitiden müssen vom ersten Tage an incidirt werden und zwar sobald eine harte Anschwellung der Fossa iliaca den Beginn der periappendiculären Peritonitis anzeigt. Die Operation ist absolut ungefährlich und verschlimmert den Zustand des Kranken in keiner Weise, vorausgesetzt, dass sie sich auf eine Incision der Bauchwand über der Geschwulst beschränkt mit nachfolgender einfacher Drainage mit Jodoformgaze und Unterlassung jeden Aufsuchens sei es des Wurmfortsatzes selbst, sei es des denselben umlagernden Eiterherdes. Die einfache Incision und Drainage hat den Zweck, die Ableitung des Eiters nach aussen vorzubereiten und den Durchbruch nach der Bauchhöhle zu verhindern. Die Ableitung nach aussen wird sich entweder sofort oder nach einiger Zeit einstellen. Albrecht.

*Wie soll die chronische Appendicitis behandelt werden?* Von Dr. Pierre Sebileau in Paris, Spital Cochin. Gazette médicale vom 2. Januar 1897.

Jeder Kranke, welcher auch nur einmal an Appendicitis gelitten hat, sollte über kurz oder lang die Resection des Wurmfortsatzes im fieberfreien Stadium vornehmen lassen, da es äusserst selten vorkommt, dass ein Wurmfortsatz, wenn er auch nur ein einziges Mal gelitten hat, vollständig ausheilt.

Hat ein Kranker mehrere Anfälle durchgemacht und sind Symptome chronischer Infiltration (Schmerzen, Verdauungsstörungen) vorhanden, so ist sofortiges Einschreiten anzurathen, weil die Gefahren vom Recidiv mit jedem neuen Anfall grösser werden.

Wenn dagegen nur ein Anfall stattgefunden hat und die Gesundheit anscheinend vollständig hergestellt ist, so soll man sich damit begnügen, die Möglichkeit eines Recidivs in Aussicht zu stellen, und es dem Ermessen der Eltern überlassen, den Patienten den Gefahren eines Recidivs auszusetzen oder jedem Recidiv durch die präventive Resection vorzubeugen. Albrecht.

*Erfahrungen über operative Heilung der Bauchfelltuberculose.* Von Prof. Dr. J. Israel. Deutsche med. Wochenschr. 1. 1896.

Prof. Dr. Israel berichtet über vier Fälle von operativer Heilung der Bauchfelltuberculose, an drei Kindern im Alter von 4—7 Jahren und einem Mädchen im Alter von 20 Jahren.

Bei den drei Kindern war die Diagnose vor der Operation gestellt worden, alle drei waren relativ früh zur Operation gekommen, 3—4 Wochen, 1 Monat, 3½ Monate nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen, in allen Fällen handelte es sich um sehr ausgedehnte, alle Theile des Bauchfells überziehende Knötcheneruption mit minimalem Flüssigkeitserguss, in allen drei Fällen wurden vor Verschluss der Bauchhöhle 10—30 g eines 10 % Jodoformöls eingegossen.

1) Bei einem 4 Jahre alten Knaben fand man bei der Laparotomie vom Nabel abwärts die Bauchmusculatur ödematös, das Peritoneum verdickt und von kleinsten Miliartuberkeln übersät — das Bild einer schweren Bauchfelltuberculose. Nach der Operation Entwicklung einer Darmfistel. Heilung nach einigen Monaten. Körpergewichtszunahme 7½ Pfund. Beobachtung reicht 16½ Monate nach der Operation.

2) Bei einem 6 Jahre alten Knaben kam es 3½ Monate nach Be-

ginn der Krankheitserscheinungen zur Operation, fieberte vor derselben heftig. Die Mesenterien und die Darmschlingen sind mit Knoten bis zur Kirschkerngrösse übersät. Besserung. Nach 36 Tagen zweite Laparotomie wegen Verdachts auf Tuberculose, wobei sich herausstellte, dass alle Tuberkeln verschwunden waren. Heilung. Beobachtungsdauer post operat. 17 Monate.

3) 7 Jahre alter Knabe, Operation 3—4 Wochen nach Beginn der Erkrankung, Befund einer ausgebreiteten Bauchfelltuberculose. Heilung, trotzdem auch die Lungen erkrankt sind.

Bei dem 20 Jahre alten Mädchen handelte es sich um Bauchfelltuberculose neben einer apfelgrossen tuberculösen Geschwulst am Colon ascendens. Herstellung einer Anastomose zwischen Ileum und Colon, Eingiessung von 40 g 10 % Jodoformöls, Heilung, Verkleinerung des Tumors bis auf Wallnussgrösse. Beobachtungsdauer 7 Monate post operationem. Eisenschitz.

*Ein Fall von Peritonitis tuberculosa durch die Laparotomie geheilt.* Von Dr. Gustinelli. Archivio italiano di Pediatria 1893, p. 259 ff.

*Ueber den Einfluss der Laparotomie bei Peritonitis tuberculosa* (Experimente). Von Nannotti und Baciocchi. Annali delle Università Toscane Vol. XX, ref. in Lo Sperimentale 1895, Nr. 14, p. 277 f.

Der Fall von Gustinelli betrifft ein siebenjähriges Mädchen, welches im Gefolge der Masern von einer Peritonitis befallen wurde. Der Leib war stark aufgetrieben, gab nur undeutliche Zeichen von Flüssigkeitsansammlung, aber eine ausgedehnte Dämpfung um den Nabel, sowie in den abhängigen Theilen des Abdomen. Bei der Laparotomie fand sich in der That nur sehr wenig Flüssigkeit, dagegen sehr zahlreiche disseminirte Tuberkelknötchen und ziemlich ausgedehnte Verwachsungen. Die Peritonealhöhle wurde mit warmer Sublimatlösung (1 : 2000) ausgespült und mit Jodoformgaze ausgetrocknet, worauf die Wunde schichtweise vernäht wurde. Es trat überall prima intentio ein, und drei Wochen darauf war das Kind geheilt. Der Leib hat normale Dimensionen, die Dämpfung ist verschwunden, Kräftezustand und Aussehen des Kindes haben sich wesentlich gebessert. Vier Monate darauf wurde das Kind untersucht und der Bestand der Heilung nachgewiesen.

Die experimentellen Beiträge zu dieser Frage von Nannotti und Baciocchi erstrecken sich auf 26 Versuchsthiere, nämlich 14 Hunde und 12 Kaninchen; die Schlussfolgerungen, zu denen sie gelangen, lauten:

1) Die Laparotomie hat unzweifelhaft einen günstigen Einfluss auf die tuberculöse Peritonitis, auch bei Thieren.

2) Bei Kaninchen erreicht man häufig eine Besserung, so dass die operirten Thiere bedeutend länger am Leben bleiben, als die Controlthiere; eine Heilung konnte nicht nachgewiesen werden.

3) Bei Hunden zeigt sich nach der Operation nur ganz ausnahmsweise keine Besserung; in der Regel tritt hier vollkommene oder doch fast vollkommene Heilung ein.

4) Die Rückbildung geschieht derart, dass die Tuberkelknötchen entweder resorbirt werden, oder eine bindegewebige Vernarbung derselben eintritt.

5) Durch die bindegewebige Vernarbung bilden sich häufig Verwachsungen zwischen den Unterleibsorganen, bezw. den Darmschlingen; diese Adhärenzen können ihrerseits wieder Krankheitszustände anderer Art erzeugen.

6) In seltenen Fällen findet sich der günstige Erfolg erst nach mehrfach wiederholter Operation.

7) Die Rückbildung der Tuberkelknötchen nach der Operation geht schnell vor sich; meist bleibt aber irgend ein Herd zurück, welcher sehr langsam verschwindet, so dass man mit der Diagnose „geheilt" sehr vorsichtig sein muss, selbst wenn alle klinischen Krankheitszeichen verschwunden sind.

8) Die Heilung scheint nicht schneller vor sich zu gehen, wenn nach der Laparotomie eine Ausspülung der Peritonealhöhle, sei es mit sterilisirtem Wasser oder mit antiseptischen Lösungen, vorgenommen wird.

9) Die Laparotomie verhindert meist das Auftreten secundärer tuberculöser Herde, wie sie meist bei vorgerückter Peritonealtuberculose sich einzustellen pflegen.

10) Die Folge der Operation ist eine entzündliche Reaction der Serosa mit stark gesteigertem Resorptionsvermögen derselben.

11) Dadurch zeigt sich bei der tuberculösen Peritonitis eine Zerstörung des Virus der Tuberculose, Degeneration der zelligen Elemente, Neubildung von Bindegewebe, Vascularisation der Tuberkelknötchen mit Resorption oder bindegewebiger Vernarbung derselben.

Die Verf. empfehlen in Folge ihrer experimentellen Resultate dringend die Ausführung der Laparotomie und rathen von den Injectionen in die Peritonealhöhle u. a. ab. Toeplitz.

*Ueber die feinern histologischen Vorgänge bei der Rückbildung der Bauchfelltuberculose nach einfachem Bauchschnitte.* Von Dr. Geralomo Gatti. Arch. f. klin. Chir. 53. B. 3. H.

Die Arbeit ist eine experimentelle aus dem patholog. Laboratorium des Ospedale Mauriziano in Turin und zwar an Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden.

Die Thiere wurden durch Injectionen in die Bauchhöhle geimpft und nachdem sie erkrankt waren, einfach laparotomirt, bei der Laparotomie wurden Theile des grossen Netzes, vielfach auch von Leber, Milz und Lymphdrüsen zur Untersuchung entnommen, bei den Sectionen auch Stücke anderer Organe.

Meerschweinchen: Der Verlauf der Bauchfelltuberculose beim Meerschweinchen ist ein sehr acuter, wenigstens ist es meist so und die Verkäsung tritt rasch ein, bis etwa 14 Tage nach der Impfung sind die Tuberkeln fibrös, vom 14.—46. Tage fibrös und käsig, noch später nur käsig.

Die Wirkung der Laparotomie auf das tuberculöse Gewebe hängt von dem Zeitpunkte der Operation ab, sie hat keinen Einfluss zu einer Zeit, in welcher der Tuberkel noch nicht voll entwickelt ist, in demselben Falle kann eine zweite, später vorgenommene Laparotomie heilend wirken.

Es lässt sich behaupten, dass beim Meerschweinchen die fibröse Bauchfelltuberculose durch den einfachen Bauchschnitt heilbar ist, beim käsigen Tuberkel wird wohl das Fortschreiten des Processes aufgehalten, aber die bereits gebildeten käsigen Massen verschwinden nicht.

Bei allen Thieren scheint die Laparotomie hemmend auf die tuberculöse Allgemeininfection zu wirken.

Kaninchen: Es erwies sich das Kaninchen als ein wenig günstiges Versuchsthier. Es stellt sich wohl heraus, dass sie bei der Laparotomie nach fibrösem Tuberkel besserungs- und heilungsfähig sind in Folge eines Rückbildungsvorganges durch langsame hydropische Degeneration der epitheloiden Zellen, die käsigen Tuberkel werden nur in der Weiterentwickelung gehemmt.

Die Heilung betrifft immer nur solche Versuchsthiere, bei denen

höchstens einzelne Knötchen verkäst sind, welche durch langsame Verkalkung endlich unschädlich gemacht werden.

Hunde: Die fibröse Tuberculose des Hundes wird durch die einfache Laparotomie verlangsamt und gehemmt.

Die käsige Tuberculose des Hundes kann durch die Operation gehemmt und in Folge allmählicher Einkapselung unschädlich gemacht werden; eine Aufsaugung der gebildeten käsigen Massen findet nicht statt.

Es hat sich also nicht herausgestellt, wie man anzunehmen pflegt, dass der Tuberkel durch fibröse Umwandlung, in Folge activer Bindegewebsbildung heilt, auch die Vermehrung der Leukocyteninfiltration und die Phagocytose konnte G. nicht sehen.

Die Thierversuche haben im Allgemeinen ergeben, dass die Bauchfelltuberculose zunächst und vorwiegend das grosse Netz betrifft, dann die gastrolienale und gastrohepatische Bauchfellfalte etc., dass sie zuerst miliar, dann diffus infiltrirt und schliesslich knotig wird. Histologisch sind die Tuberkeln fibrös, dann praecaseos und schliesslich caseos. Bei verschiedenen Thieren verlaufen diese Stadien verschieden rasch. Die Bauchfelltuberculose des Hundes ist in ihrem Verlaufe der des Menschen am ähnlichsten.

Die Tuberkelbildung beginnt mit der Anhäufung von Rundzellen um Gruppen von Capillaren, in Mitte dieser Häufchen erscheinen epitheloide Zellen, die sich vermehren. Daneben bildet sich ein Bindegewebsstrom unter lebhafter Gefässneubildung.

Die tuberculöse Allgemeininfection wird durch die Laparotomie verhindert oder die Tendenz dazu abgeschwächt, beim Hunde geschah dies sogar in solchen Fällen, in welchen der locale Process durch die Operation nicht beeinflusst wurde.

Bei allen drei Thiergattungen kamen hier und da auch spontane Heilungen der Bauchfelltuberculose zu Stande.

Der spontane Eingriff bleibt ohne Wirkung, wenn er vor der vollen histologischen Entwickelung des Tuberkels gemacht wird, aber er verfehlt auch seine Wirkung meist bei vorgeschrittener Tuberculose; zuweilen erreicht man erst den vollen Erfolg nach Wiederholung der Laparotomie.

Verwachsungen des Bauchfelles bleiben nach der Operation ganz aus oder sind nur unbedeutend. Die Heilung kann mikroskopisch, histologisch und biologisch vollkommen sein; nur erfordert der Heilungsprocess bis zu seinem Abschlusse 6—8 Monate. Ungünstig sind die Fälle, bei welchen es bereits zur Bildung von grossen Knollen oder knolligen Massen gekommen ist.

Mitunter heilt nur die fibröse Tuberculose, während die käsige fortbesteht oder sogar noch fortschreitet.

Die Heilung beruht auf hydropischer Degeneration der epitheloiden Zellen, die dadurch zerstört und resorbirt werden, so dass endlich vom Tuberkel das bindegewebige Stroma mit seinen Gefässen zurückbleibt.

Es schafft die Laparotomie Bedingungen, durch welche die Tuberkelbacillen entweder vernichtet oder abgeschwächt oder doch in ihrer Vermehrung gehindert werden. Die Proteine dieser getödteten Bacillen bedingen die Degeneration der epitheloiden Zellen und dadurch die Rückbildung des Tuberkels.

Der Weg, auf dem dies zu Stande kommt, scheint der zu sein, dass durch die einfache Laparotomie eine reichliche Exsudation in der Bauchhöhle eintritt, und dass diese Exsudate schädlich auf die Bacillen einwirken.

Eisenschitz.

*Die Elektrotherapie und ihre Wirkung auf Peritonealexsudate bei Kindern.* Von Durando Durante. La Pediatria 1894, p. 324 ff.

In vier Fällen von Ergüssen in die Bauchhöhle (sämmtlich wohl tuberculöser Natur) hatte Verf. den Versuch gemacht, durch die Einwirkung constanter Ströme eine Heilung zu erzielen. In den beiden ersten Fällen (5jähriges Mädchen und 5½jähriger Knabe) sah er unter dem Einfluss allmählig gesteigerter Ströme eine vermehrte Diurese und eine deutlich nachweisbare Abnahme des Flüssigkeitsergusses eintreten, während die übrigen Krankheitserscheinungen keine Besserung zeigten. In den beiden weiteren Fällen (7jähriger und 4½jähriger Knabe) war ein Einfluss nicht nachweisbar. Toeplitz.

*Teratom in der Bauchhöhle eines 11 Monate alten Knaben.* Von Dr. F. Berghammer. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44. 1896.

Ein elfmonatlicher Knabe, der seit einigen Wochen einen ausgedehnten Bauch zeigt, lässt einen von der Symphyse bis über den Nabel reichenden, beweglichen Tumor nachweisen. Der Tumor zeigte auch sehr harte Stellen und reichte auch in das kleine Becken hinab.

Bei der Laparotomie fand man zwischen Harnblase und Rectum einen cystischen Tumor, der aus einer bindegewebigen Kapsel ausgelöst und vom kleinen Becken mit einer Scheere abgetragen werden musste. Das Kind starb 24 Stunden nach der Operation in einem eclamptischen Anfalle.

Der Tumor, ca. 350 g, sammt dem flüssigen Inhalte von ca. 150 ccm, bestand aus mehrfachen Cystenräumen, deren Wände zum grossen Theile aus platten Knochen gebildet sind, theilweise Epidermismassen, mit Cholestearinkrystallen vermengt, enthalten, auch markhaltige Nervenfasern, Haare, Talg — ein Teratom ohne Gliederung und morphologische Gestalt, ein sogenannter rudimentärer Parasit. Eisenschitz.

*Ein Fall von Prolaps eines offenen Meckel'schen Divertikels am Nabel.* Von Dr. F. Sauer. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 3. und 4. H.

Der Fall lehrt eigentlich die Unzweckmässigkeit von palliativen Heilungsversuchen, welche die Chancen für den geeigneten chirurgischen Eingriff zu verschlechtern im Stande sind.

Am fünften Tage nach dem Abfall der Nabelschnur erkennt man auf der granulösen Nabelwunde eine stricknadeldicke Oeffnung, aus der man Kothmassen herausdrücken kann. Es entwickelt sich ein Darmprolaps. Erst als das Kind ca. 12 Wochen alt ist, wird ein Arzt zu Rathe gezogen, welcher den prolabirten Anus durch Compression verkleinert und durch den Thermocauter die Oeffnung zum Verschlusse bringen will, was auch nach viermaliger Wiederholung so weit gelingt, dass eine enge Fistel zurückbleibt.

Erst im Alter von ca. 9 Monaten wird das Kind der Münchner Kinderklinik übergeben, mit einem ca. 2½ cm langen Prolaps, welcher vom Hautnabel eingeschnürt ist. Die Sondirung des Darmes gelingt nicht.

Im Alter von 10 Monaten, nachdem das herabgekommene Kind sich etwas erholt hatte, wird durch die Laparotomie das Meckel'sche Divertikel knapp am Dünndarm abgeschnitten, das periphere Stück entfernt.

Das Kind starb 24 Stunden post operationem und die Obduction ergab als Todesursache eine eitrige Peritonitis. Die Abgangsstelle des Divertikels lag 35 cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe, durch den Divertikel war nicht Dünndarm vorgefallen, sondern die ganze Wand des Divertikels war umgestülpt.

Von 24 bis jetzt bekannten gleichartigen Fällen sind nur 4 geheilt.
Eisenschitz.

*Zur Casuistik der Mesenterialgeschwülste.* Von Dr. Günsberg. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 24. 1896.

Es wurde bei einem acht Jahre alten Mädchen ein fast die ganze rechte Bauchhälfte einnehmender, aber circumscripter Tumor gefunden, welcher als intraperitoneal, vom Netz oder Mesenterium ausgehend, diagnosticirt wurde. Da das Mädchen angeblich an Kräften herabkam, wurde der Tumor operativ entfernt.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle traf man einen von einer derben Kapsel umgebenen Tumor von Kinderkopfgrösse, der gestielt aufsitzend, vom rechten Mesenterialblatte ausging und ca. 1 l Eiter enthielt. Daneben fand sich noch eine zweite apfelgrosse Drüsengeschwulst zwischen beiden Mesenterialblättern, welche gleichfalls stumpf ausgelöst wurde. Die Kranke starb am dritten Tage nach der Operation.

Sectionsbefund: Isolirte Tuberculose der Mesenterialdrüsen, sonst nirgends Tuberculose.

Der operirte Mesenterialdrüsenabscess war die Folge eines mehrere Monate vorausgegangenen, unter dem Bilde eines heftigen Darmkatarrhes verlaufenen Darmgeschwüres im Ileum. Eisenschitz.

*Lymphosarcoma mesenterii.* Von A. Krupetzky. Medicina 1896. Nr. 9.

Es handelte sich um einen 7jährigen Knaben, der 7 Monate vor seiner Aufnahme in die medicinische Klinik zu Dorpat ziemlich rasch abzumagern begann; bald gesellte sich eine auf Druck schmerzhafte Geschwulst des Unterleibes hinzu, die rasch zunahm. Sie zeigte eine höckerige, unregelmässige Oberfläche, war hart und wenig beweglich und lag zum grössten Theil unterhalb des Nabels, daneben fielen die hochgradige Anämie und die rasche Abmagerung des Knaben auf. Leber und Milz konnten abgegrenzt werden, letztere war etwas vergrössert. Der Urin war normal. Es wurde eine sarcomatöse Neubildung der Mesenterialdrüsen diagnosticirt, wobei schon Verwachsungen angenommen werden mussten. Die innere Verabreichung von Chininum bisulf. 0,3 zweimal täglich brachte Anfangs einige Erleichterung, doch erfolgte der Exitus letalis nach zwei Monaten. Die Section bestätigte die klinische Diagnose und ergab ausserdem Uebergang der Geschwulst auf die Blasenwand und feste Verwachsungen mit den Darmschlingen.

Abelmann.

*In vivo diagnosticirte Thrombose der Vena cava inf., verursacht durch ein Endotheliom der Wand bei einem einjährigen Kinde.* Von Dr. Fr. Unruh. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 46. 1896.

Ein ca. 1 Jahr altes Mädchen fiel dadurch auf, dass es in seinem Kräftezustande wesentlich zurückkam.

In kurzer Zeit schwollen die Füsse an und zwar waren beide Ober- und Unterschenkel prall ödematös, der Harn etwas eiweisshaltig, dann entwickelte sich eine rasch zunehmende Vergrösserung der Leber und starker Meteorismus und ein grosses, die linke Lunge comprimirendes pericardiales Exsudat, später eine Ausdehnung der seitlichen Hautvenen der Bauchwand und hochgradigste Dyspnöe.

Die Ausweitung der Hautvenen bis zu Federkieldicke schreitet gegen die Achselgegend zu, fort, und obwohl das Anasarca immer mehr zunimmt, wird Ascites nicht nachweisbar.

Bei der Obduction findet man in der Vena cava inf. von der Höhe des unteren Leberrandes bis nahezu zur Einmündung in den Vorhof einen Thrombus, ebenso derbe Thromben in den Lebervenen.

In der Höhe des Zwerchfells eine die Cava umfassende weissliche, derbe Geschwulst (Endotheliom). Eisenschitz.

*Ueber die in den Fäces der Kinder vorkommenden Parasiten.* Von Pagliari. S.-A. aus „Il Policlinico".

Verf. betont die grosse Wichtigkeit der mikroskopischen Untersuchung der Darmentleerungen, besonders bei Erkrankung der Verdauungsorgane im Kindesalter; er beklagt die hierin herrschende Oberflächlichkeit und bespricht ausführlich seine an 74 gesunden und kranken Kindern des Findelhauses in Rom angestellten Untersuchungen. 20 Kinder erhielten ausschliesslich die Brust, 54 gemischte Ernährung. Von den ersteren waren 10, von den letzteren 39 ganz gesund; 24 hatten acuten Darmkatarrh, 1 subacute folliculäre Enteritis. Die Prüfung geschah möglichst bald nach der Entleerung der Fäces, spätestens eine Stunde danach, bei einer Vergrösserung von 400, in seltenen Fällen von 850 D. Hauptsächlich richtete Verf. sein Augenmerk auf die Protozoen (Flagellaten, Amöben und Infusorien) und auf die Helminthen. Eine ganz genaue und eingehende Beschreibung liefert er von den Flagellaten (Cercomonas intestinalis, welche er für identisch mit Trichomonas intestinalis erklärt), insbesondere von den Geisselfäden, ihrer Bewegung, sowie von der „undulirenden Membran". Irgend eine pathologische Bedeutung ist diesen Parasiten nicht beizumessen.

Amöben waren bei Kindern niemals nachzuweisen.

Ganz auffallend aber ist die Frequenz der Helmintheneier bei den vom Verf. untersuchten Kindern. Die Brustkinder waren alle gänzlich frei davon bis auf ein einziges, bei dem sich 3 nicht befruchtete Eier von Ascaris vorfanden. Verfasser glaubt, dass auch dieser eine Befund auf eine zufällige Verunreinigung von aussen zurückzuführen ist. Dagegen zeigten von 53 Kindern mit gemischter Ernährung nicht weniger als 48 oder 90,5 % Eier von verschiedenen Helminthen in ihren Ausleerungen; es waren ausschliesslich Kinder, welche aus der Campagna nach dem römischen Findelhause gebracht wurden. In allen Fällen fanden sich Eier von Ascariden, in 12,5 % solche von Trichocephalus, in 2,8 % von Taenia solium. Die Eier von Oxyuris und von Taenia nana, die in anderen Gegenden Italiens sehr häufig vorkommen, konnte Verf. nicht entdecken. Toeplitz.

*Ueber Helminthiasis bei Kindern.* Von Cima. La Pediatria 1893. p. 39 ff.

Verf. hat bei 37 Kindern der Universitätskinderklinik in Neapel fortgesetzte systematische Untersuchungen der Fäces vorgenommen, um sich von der Häufigkeit der Darmschmarotzer und dem Vorkommen der verschiedenen Gattungen zu überzeugen. Es gelang ihm, bei 16 Kindern die Eier von Helminthen nachzuweisen; es fehlten vollkommen Taenia solium und mediocanellata. Am häufigsten (81,25 %) fand sich Trichocephalus dispar, demnächst (56,25 %) Ascaris lumbricoides, endlich (25 %) Oxyuris vermicularis. In 3 Fällen sah Verf. noch die Eier von Taenia nana, ohne dass es ihm gelang, die Taenia selbst aufzufinden. Das jüngste Kind war 2½ Jahr alt und betraf einen Fall von ausserordentlich zahlreichen Eiern von Trichocephalus; dieser Fall ist dann in einer späteren Publication mit Sectionsbefund beschrieben (s. u.).

Sehr häufig gelang es, 2, 3, ja selbst 4 verschiedene Arten gleichzeitig nachzuweisen. Von krankhaften Erscheinungen, welche auf die Gegenwart der Parasiten zu beziehen wären, hat Verf. nichts beobachtet. Nur in dem einen schon erwähnten Falle von Trichocephaliasis ist er geneigt, die grosse Disposition zu Darmkatarrhen auf die massenhafte Anwesenheit der Parasiten zurückzuführen. Toeplitz.

*Der Einfluss der Temperatur auf die Helminthen.* Von Demateis. Gazz. med. di Torino No. 17. (Ref. in Lo Sperimentale 1895, No. 15).

Verf. kommt mit einer Reihe klinischer und experimenteller Beobachtungen auf dieses schon früher von ihm bearbeitete Thema zurück, indem er für die Thatsache, dass bei fiebernden Kranken so häufig eine Auswanderung von Helminthen stattfindet, eine Erklärung zu geben sucht. Nach seiner Anschauung ist es die gesteigerte Temperatur (von 37° bis 41°), welche die Helminthen, insbesondere die Ascariden zu activen Bewegungen veranlasst, in Folge deren sie zur grössten Ueberraschung für die Kranken und ihre Umgebung durch die Analöffnung oder durch den Mund zum Vorschein kommen. Verf. konnte feststellen, dass einige Darmparasiten in Wasser von 8 bis 20° C steif, gekrümmt oder winklig geknickt, unbeweglich, für äussere Reize unempfindlich daliegen. Erwärmt man das Wasser allmählig, so fangen die Ascariden etwa bei 37° an leichte Bewegungen zu zeigen; bei 38° wird die Bewegung deutlicher; bei 39 bis 41° werden die Würmer lebhaft, energisch, die Bewegungen geschehen wie ruckweise. Wenn nun ausser der Temperatursteigerung noch andere günstige Bedingungen für die Helminthen in ihrer Umgebung eintreten, so werden nach Verfassers Ansicht die Lebensäusserungen noch stärker sein. Es kommt dann zur Auswanderung der Ascariden, z. B. durch eine Ulceration der Darmwand (bei Typhus, Darmgeschwüren etc.), ihr Eindringen in die Peritonealhöhle, ja unter Umständen durch die Bauchwand, wenn z. B. ein Darmgeschwür mit einer Hautwunde in Verbindung steht. Niemals perforirt ein Helminthe activ die Darmwand, wie man geglaubt hat, sondern sie dringen durch bereits vorhandene Oeffnungen und wandern dann erst weiter im Organismus. Toeplitz.

*Pathogenese und Therapie der Ascariden.* Von Pizzini. Gazz. medica di Torino 1895, 18. Aprile. (Ref. in Lo Sperimentale 1895, Nr. 15).

Angesichts der Thatsache, dass bei so vielen Erwachsenen und Kindern die Eier von Ascaris lumbricoides vorkommen, fragt Verf., warum man so selten Ascariden findet? Ob es sich hier um eine besondere Disposition handelt und worin diese besteht?

Aus einer Reihe von Beobachtungen am Menschen und von Experimenten glaubt Verf. schliessen zu können, dass bei Gegenwart der Helmintheneier noch die Anwesenheit organischer Säuren notwendig ist — entweder im Magen oder im Darm — um die Ausbildung der Würmer zu ermöglichen. Die organischen Säuren zerstören ganz oder theilweise die Schale der Ascarideneier und lassen die Larve austreten, während das Ei sonst im Darm unverändert bleibt, bezw. wie ein Fremdkörper mit der Fäces ausgestossen wird.

Diese Beobachtungen haben auch ein therapeutisches Interesse, indem daraus folgt, dass man zur Heilung, bezw. zur Verhinderung der Helminthiasis die Ursachen beseitigen muss, welche organisch-saure Gährungen veranlassen, Magenkatarrhe, Magenerweiterung, habituelle Verstopfung und andere Zustände, welche im Darmkanal Milch- oder Buttersäure-Gährung veranlassen oder unterhalten können. Toeplitz.

*Ein Fall von Auswanderung von Ascaris lumbricoides aus dem Darme.* Von Dr. Löwy in Saaz. Prager med. Wochenschrift Nr. 24. 1895.

L. behandelte einen 4 Jahre alten Knaben 4 Monate lang an Tabes mesaraica. Im Verlaufe der Krankheit zeigte sich etwa 3 Wochen vor dem Exitus eine haselnussgrosse Hervorwölbung in der Nabelgegend, die wieder schwand, um eine Woche später an derselben Stelle zu erscheinen und zu bleiben. Die Prominenz entzündete sich, es kam zur

Abscessbildung und zum Durchbruche des Abcesses. Aus der Höhle ragte ein etwa 3 cm langer, abgeplatteter Strang hervor, der beim Extrahiren mit der Pincette abriss und vom Verf. für nekrotisches Gewebe angesehen wurde. Als nun aber ein weiteres 5 cm langes analoges Stück extrahirt und genauer besichtigt wurde, ergab sich, dass es sich um einen todten Ascaris handelte. Aus der Perforationsöffnung entleerte sich beständig flüssiger Kothinhalt, woraus hervorgeht, dass jene übrigens sehr schmerzhafte und nachher abscedirte Hervorwölbung eine Darmschlinge gewesen ist. Unger.

*Ueber einen Fall von Trichocephaliasis bei einem Knaben.* Von Cima. La Pediatria 1894. p. 361 ff.

Der Fall bietet Interesse einmal durch die grosse Zahl der vorgefundenen Helminthen, sowie ferner durch die Dauer der Beobachtung und die nach dem an einer Masernerkrankung erfolgten Tode ausgeführte Section.

Das Kind (vom Verf. schon früher einmal in der Kinderklinik behandelt) ist ein schwächlicher 3jähriger Knabe, der an fortwährenden Verdauungsstörungen und seit einigen Tagen auch an Husten leidet. Die Untersuchung ergiebt hochgradige Abmagerung, zahlreiche geschwellte Lymphdrüsen, Meteorismus, diffusen Bronchialkatarrh. Täglich 2 Darmentleerungen. Während der $2^1/_2$ Monate dauernden Beobachtung leidet das Kind an fortwährend wechselnden Katarrhen, die von leichten Fiebertemperaturen begleitet sind, es verliert zunächst an Gewicht, nimmt dann wieder zu, um endlich einer acuten Masernerkrankung 24 Stunden nach Beginn des Exanthems zu erliegen. Im Darme finden sich nicht weniger als 450 Trichocephali (223 m., 227 w.), während vorher bereits 116 in den Entleerungen gezählt worden sind.

Im Anschluss hieran sucht Verf. zu ergründen, ob die massenhaft anwesenden Helminthen mit den fast unzähligen Eiern, welche täglich in den Fäces nachgewiesen werden konnten, irgend welchen Einfluss auf das Befinden des Kindes oder auf die Beschaffenheit seiner Verdauungsorgane gehabt haben. Er glaubt einmal, dass die über die ganze Schleimhaut des Dickdarms gelagerten Tiere ein wesentliches Resorptionshinderniss darstellten, die oberflächlichen Darmepithelien pathologisch veränderten und andrerseits durch ihre toxischen Absonderungen und deren Resorption auf die Blutmischung und den Ernährungszustand ungünstig einwirken mussten. Darauf bezieht Verf. die hochgradige Anämie des Kindes, sowie die constant dünnen und schleimigen Stuhlentleerungen, welchen häufig abgestossene Epithelreste aus dem Darm beigemengt waren. Therapeutisch hat er nur von Darmausspülungen mit 0,5—1 % Lösung von Naphthol B anscheinend Erfolg gehabt.

Toeplitz.

*Ueber Trichocephaliasis.* Von Dr. Moosbrügger. Münchener med. Wochenschr. Nr. 47. 1895.

Der Trichocephalus (dispar) gilt allgemein für ganz unschädlich für das Individuum, in welchem es wohnt.

Es existiren nur 3 genauer beschriebene Beobachtungen aus den Jahren 1890—1893 (Cima und Moosbrügger) von schwerer Infection durch den Peitschenwurm.

Moosbrügger (Med. Correspondenzblatt für Württemberg 1890 und 1891) hat 2 Fälle mitgetheilt und berichtet nunmehr über einen 3. Fall.

Ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe, der die Gewohnheit hatte, immer Erde zu essen, wird auffallend blass und hat täglich 20—25 zäh-gallertige Entleerungen, zuweilen mit Beimengung von etwas Blut, kommt in Besorgnis erweckender Weise immer mehr von Kräften.

Als einzige Ursache findet man grosse Mengen von Trichocephaluseiern im Stuhle (1680 im ccm).

Von den 3 Kindern mit Trichocephaliasis, die schwere Krankheitserscheinungen gezeigt, hatten 2 die Gewohnheit des Essens von Erde, in der wahrscheinlich die keimfähigen oder embryonenhaltigen Eier vorhanden sind.

Die auffälligsten Krankheitserscheinungen bei den schwer erkrankten Kindern waren hochgradigste Anämie und eine fortdauernde copiöse Diarrhöe.

Die Diagnose basirt auf der mikroskopischen Untersuchung der Stuhlentleerungen und auf Ausschluss jeder anderen Erkrankung. Neben den Eiern findet man oft Charcot'sche Krystalle.

Der Verlauf ist ein chronischer und Jahre langer, aber die Prognose, wenn nicht Complicationen oder Combinationen mit anderen schweren Erkrankungen vorliegen, doch meist günstig.

Anthelminthica haben sich als ganz unwirksam erwiesen.

Eisenschitz.

*Ein Fall von Bandwurm bei einem kleinen Kinde.* Von H. J. Hansen in Asnäs. Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 19. 1896.

Von einem 2 Monate alten Kinde waren Bandwürmer abgegangen, die sich als die bei Hunden häufig vorkommende Taenia cucumerina erwiesen. Die Würmer stammten wahrscheinlich von einem Pudel, der das Kind oft beleckt hatte und „Läuse" hatte (Trichodectes canis, die Finnen der Taenia cucumerina, die im Pelz der Hunde leben). H. wagte nicht ein so kleines Kind einer Bandwurmcur zu unterziehen. Später gingen noch eine Menge Glieder ab, dann wurde nichts weiter bemerkt.

Einen anderen Fall, der ein 12 Wochen altes Kind betraf, theilt P. Sörensen in Morud (Ugeskr. f. Läger. 5 R. III. 30. 1896) mit. Aus dem Umstande, dass die Angehörigen des Kindes die Proglottiden des Bandwurms anfangs als „kleine weisse Würmer" beschrieben, schliesst S., dass diese Bandwürmer vielleicht häufiger vorkommen und übersehen werden können, namentlich bei grösseren Kindern, die oft in sehr intimem Umgange mit Hunden stehen, bei denen die Taenia cucumerina in Dänemark ausserordentlich häufig ist.

Dr. Friis in Tönder (Ugeskr. f. Läger. 5. R. III. 33. 1896) bemerkt dagegen, dass directe Ansteckung der Kinder mit Taenia cucumerina nicht möglich sei; damit ein Kind mit dem Wurme angesteckt werden könne, müsse dieser ein Zwischenglied durchlaufen, die Hundelaus, die nach F. äusserst häufig bei den Hunden in Dänemark ist. Auch von den Katzen aus kann eine Uebertragung des Bandwurmes auf Menschen erfolgen.

Walter Berger.

---

# Inhaltsübersicht der Analecten.

## VI. Krankheiten der Verdauungsorgane.

---

## Recensionen.

*Traité des Maladies de l'Enfance* publié sous la direction de Mm. J. Grancher, J. Comby, A. B. Marfan. Tome I. Paris, Masson et Co. 1897. 816 S.

Ein Sammelwerk, von der jüngeren Schule der französischen Pädiater unter Mitwirkung einer Anzahl von Kinderärzten anderer Nationen unternommen, kann von vornherein einer sympathischen und interessirten Aufnahme gewärtig sein. Die Vorrede Grancher's spricht es aus, dass man erwarten darf, hier zum ersten Male in der speciellen Pathologie des Kindesalters die grossen Fortschritte der letzten Jahrzehnte besonders auf dem Gebiete der experimentellen Bacteriologie gründlich und sachverständig verwerthet zu sehen. — In ganz hervorragender Weise ist dieses in dem vorliegenden ersten Bande z. B. der Fall bei dem Capitel der Diphtherie, welche einschliesslich der Serumtherapie von Sevestre und Martin in einer Weise abgehandelt wird, welche die bisher in Lehrbüchern zugänglichen Darstellungen in sehr verschiedenen Richtungen übertrifft und eine erschöpfende Schilderung der neuen Anschauungen über diese Krankheit bietet. Sollen wir an diesem Capitel Etwas aussetzen, so wäre es die nicht genügende Berücksichtigung der ausserhalb des bacteriologischen Gebietes gelegenen ätiologischen und epidemiologischen Factoren. Hier ist entschieden zu wenig gegeben, aber im Uebrigen dürfte nichts fehlen. Auch die Behandlung ausser der Serumtherapie ist in der eingehendsten und sorgfältigsten Weise erörtert; insbesondere die operative. Auch eine Reihe anderer Capitel des vorliegenden Bandes, welcher den Infectionskrankheiten gewidmet ist, stehen auf annähernd der gleichen Höhe. Wir heben die Bearbeitung des Scharlachfiebers durch Sevestre, der Masern durch Comby, des Abdominaltyphus durch Marfan, wo bereits der Widal'schen Serodiagnostik Erwähnung gethan wird, der Tuberculose durch d'Aviragnet, der Syphilis durch Gastou hervor.

Praktisch und nützlich ist auch das allgemeine Capitel über die therapeutischen Massnahmen im Kindesalter, von Marfan verfasst. Hier wird unter Anderem eine Anleitung für die Anwendung der Hydrotherapie gegeben. Eine Zusammenstellung intensiv wirkender Heilmittel und deren Dosirung in den verschiedenen Altersstufen der Kindheit wird angeschlossen.

Neu ist die Aufnahme eines besonderen Capitels der septischen Infectionen unter diese erste Abtheilung des Werkes. Es ist von Fischl in Prag bearbeitet, der sich ja durch seine Studien auf diesem Gebiete schon früher Verdienste erworben hat.

Sollen wir einen Wunsch aussprechen, so wäre es der, dass neben der so nothwendigen und nützlichen Würdigung der Aufklärungen, die uns auf so zahlreichen Gebieten der infantilen Pathologie durch die Bacteriologie geschenkt worden sind, doch auch die Fortschritte, die wir der Ernährungsphysiologie und der physiologischen Chemie verdanken, nicht aus den Augen gelassen werden. Das vermissen wir etwas in den Capiteln über die Physiologie und die Hygiene des Kindesalters. Namentlich will uns dünken, dass der Verfasser dieser Capitel doch etwas mehr

die recht erheblichen Arbeiten, die in anderen Ländern, z. B. auch in Deutschland, während der letzten Jahre und Jahrzehnte auf diesem Felde hervorgebracht worden sind, hätte verwerthen können, als es geschehen.

Wir beglückwünschen aber unsere französischen Collegen zu dem aussichtsvollen Unternehmen und wünschen diesem einen raschen und gedeihlichen Fortgang. Die buchhändlerische Ausstattung des Werkes ist sehr gut. Der Preis des ersten Bandes (18 frs.) ist durchaus entsprechend. Heubner.

---

Dr. B. Sachs, Professor der Nervenheilkunde an der New-York Policlinic, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters.* Ins Deutsche übertragen von Dr. B. Onuf-Orufrowics. Mit 162 Abbildungen und einer lithogr. Tafel. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1897. 534 S.

Die Specialisirung spaltet sich in immer zahlreichere Zweige und Zweiglein. Das Lehrbuch von Sachs, ursprünglich wohl für seine Zuhörer geschrieben, ist ein solches Reis, welches die Kinderheilkunde getrieben: lediglich für die Nervenkrankheiten des Kindesalters hat der Verfasser ein besonderes Lehrbuch für nothwendig gehalten. Wir können nicht beurtheilen, wie gross in dem Wirkungskreise des Verfassers das Bedürfniss dazu war. Ob es nöthig war, eine deutsche Uebersetzung dieses Werkes zu veranstalten, muss erst die Zukunft lehren. Wir für unseren Theil können nicht finden, dass die Behandlung des Stoffes besser, oder auch nur so gut wäre, wie wir ihn in unseren deutschen Lehrbüchern der Nervenheilkunde, ja selbst in den allerwärts verbreiteten Pathologien studiren können. — Ebenso wenig scheint uns aus dem Buche hervorzugehen, dass es im Wesen der Sache begründet war, die Nervenkrankheiten des Kindesalters extra in Lehrbuchform zu bearbeiten. Wenn es aber geschah, dann hätte die Darstellung doch nicht so ungleichmässig ausfallen dürfen, dass der Kopfschmerz auf 16 Seiten, die ganze tuberculöse Meningitis auf 6, der chronische Hydrocephalus auf $4\frac{1}{2}$ Seiten abgehandelt wurde.

Die vorwiegend poliklinische Thätigkeit des Verfassers scheint ihn zu der besonders eingehenden Besprechung der in den Sprechstunden hauptsächlich zur Beobachtung und Behandlung kommenden nervösen Leiden bewogen zu haben. Das ist es, was dem Buche für den Praktiker gegenüber anderen systematischen Lehrbüchern einen gewissen Werth verleiht, aber viel Neues erfährt man auch in diesen Capiteln wohl eigentlich nicht. Recht nützlich und brauchbar sind eine Reihe von didaktischen Ausstattungen des Buches. Vor Allem die zahlreichen und gut reproducirten Abbildungen (die freilich in der grössten Mehrzahl aus anderen Büchern entnommen sind), ferner z. B. die Zusammenstellungen über die Wirkungen der einzelnen Körpermuskeln und die Functionsstörungen, die bei deren Läsion eintreten, über die Ausbreitung der sensiblen Hautnerven, die Zusammenstellung der Preyer'schen Beobachtungen. Speciell für das Kindesalter haben freilich auch nur die letzteren Bedeutung. Die entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen Flechsig's aber finden sich, soweit sie das Gehirn betreffen, nicht einmal erwähnt, und sie datiren doch nicht erst aus dem letzten Jahre. Ein „Lehrbuch" hätte doch zu diesen Forschungen zum Mindesten Stellung zu nehmen.

Wer sich das Buch anschafft, wird sich für eine Reihe von Fragen, die ihm in der täglichen Praxis vorkommen, wohl gut Rathes erholen können. Mit besonderem Interesse wird er diejenigen Capitel lesen, auf deren Gebiet sich der Verfasser durch eigene Arbeiten bekannt gemacht hat, wie die cerebralen Kinderlähmungen, die Idiotie u. a.

Die Uebersetzung liest sich leicht und fliessend. Heubner.

z. B.
f diese
s es ge
legen m
n machen
ig des We
durchaus
Herman

York Polic
Deutsche
gen und
1897. S
e Zweig
für sein
theilun
alters h
n. Wir
Verfasse
Uebers
ren. W
g des S
ren deut
[illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
16 [illegible]
[illegible]

[illegible]
[illegible]
[illegible]
r den F
n gew
en C
[illegible]
[illegible]
sten M
Zusam
ln und
Austret
[illegible]
h [illegible]
[illegible]
[illegible]
[illegible]
desse

[illegible]
[illegible]
lesen
[illegible]

[illegible]

st,

